This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

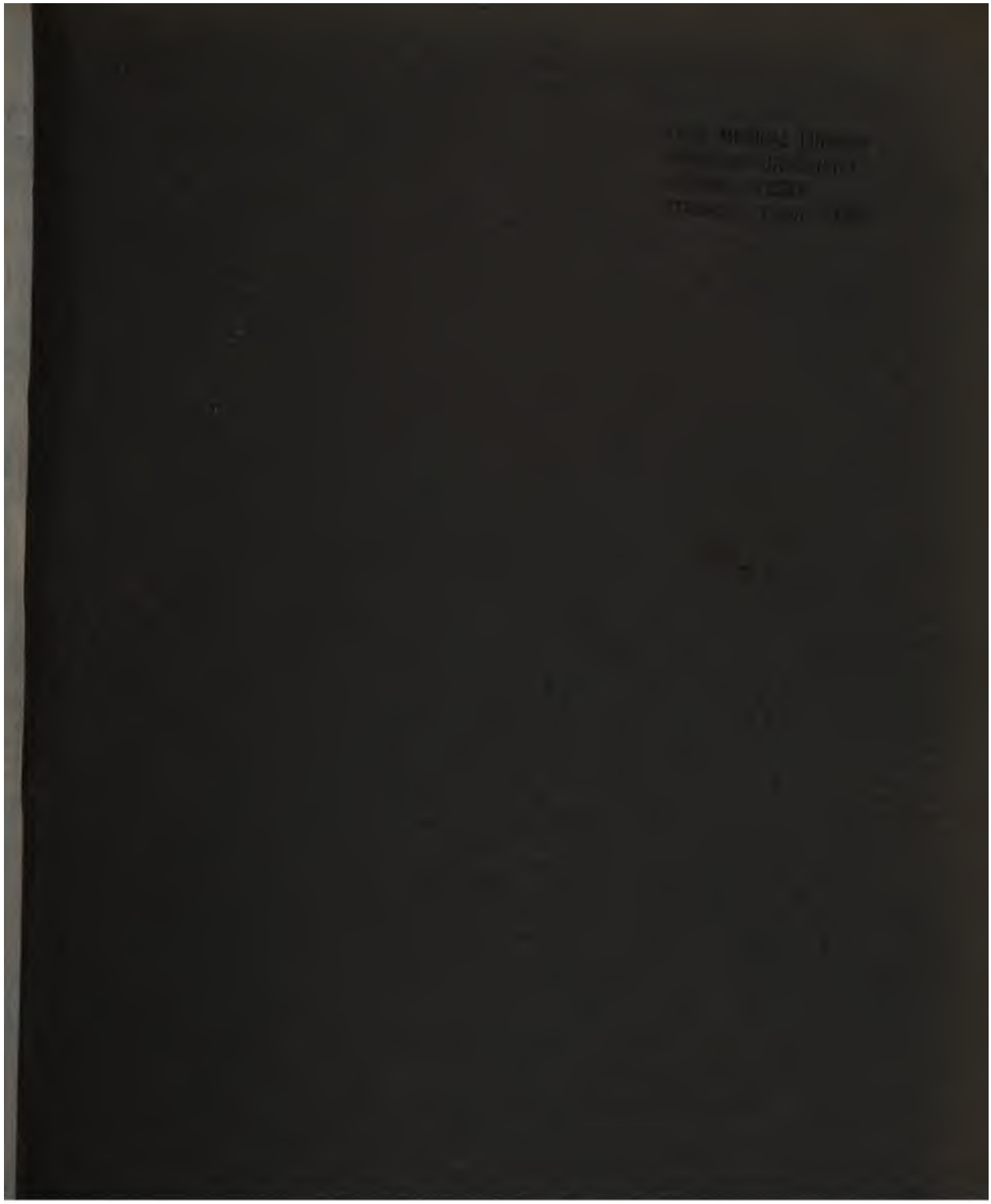
About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
H125 .E68
Real-Encyclopadie der gesammten Heilkun
4
STOR
24503295976

Eulenburg's Real-Encyklopädie

LANE
MEDICAL LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
GIFT
Dr. C.M.Richter



Real-Encyclopädie

der gesamten Heilkunde

IV. Band

Diphtherie – Fibrom

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMTEN HEILKUNDE

MEDIZINISCH-CHIRURGISCHES

HANDWÖRTERBUCH FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN

VON

GEH. MED.-RAT PROF. DR. ALBERT EULENBURG

IV. BAND

DIPHTHERIE – FIBROM

MIT 163 ABBILDUNGEN IM TEXTE, 2 SCHWARZEN UND 6 FARBIGEN TAFELN

VIERTE, GÄNZLICH UMGEARBEITETE AUFLAGE

URBAN & SCHWARZENBERG

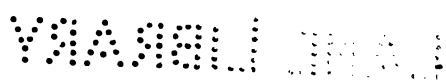
BERLIN N., FRIEDRICHSTRASSE 105b

WIEN I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1908

Nachdruck der in diesem Werke enthaltenen Artikel sowie Übersetzung derselben in fremde Sprachen ist nur mit Bewilligung der Verleger gestattet

Published June 12, 1908. Privilege of copyright in the United States reserved under the Act approved March 3, 1905, by Urban & Schwarzenberg, Berlin



Verzeichnis der Mitarbeiter.

1.	Prof. Dr. **E. Abderhalden,** Direktor des physiologischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule . . .	Berlin	**Medizin. Chemie.**
2.	Stabsarzt Dr. **W. Abel**	Straßburg i. E. .	**Chirurgie.**
3.	Prof. **H. Albrecht** †	Wilmersdorf b. Berlin	**Zahnheilkunde.**
4.	Prof. Dr. **A. Albu**	Berlin	**Innere Medizin.**
5.	Dr. **Georg Avellis**	Frankfurt a. M..	**Nasenkrankheiten.**
6.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Ad. Baginsky,** Direktor des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Pädiatrie.**
7.	Prof. Dr. **B. Baginsky**	Berlin	**Hals- u. Ohrenkrankheiten.**
8.	Hofrat Prof. Dr. **K. v. Bardeleben**	Jena	**Anatomie.**
9.	Prof. Dr. **B. Bendix**	Berlin	**Pädiatrie.**
10.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **M. Bernhardt**	Berlin	**Neuropathologie.**
11.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **O. Binswanger,** Direktor der psychiatrischen Klinik	Jena	**Neuropathologie und Psychiatrie.**
12.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **K. Binz,** Direktor des pharmakologischen Instituts	Bonn a. Rh. . .	**Arzneimittellehre.**
13.	Prof. Dr. **F. Blumenthal**	Berlin	**Innere Medizin.**
14.	Oberarzt Dr. **Th. Brugsch**	Berlin	**Innere Medizin.**
15.	Prof. Dr. **L. A. Bruns**	Hannover	**Neuropathologie.**
16.	Priv.-Doz. Dr. **A. Bum**	Wien	**Mechanotherapie.**
17.	Dr. **G. Buschan**	Stettin	**Anthropologie und Neuropathologie.**
18.	Prof. Dr. **L. Casper**	Berlin	**Urologie.**
19.	Hofrat Prof. Dr. **H. Chiari,** Direktor des pathologischen Instituts	Straßburg i. E. .	**Pathol. Anatomie.**
20.	Oberstabsarzt Dr. **F. Coste**	Breslau	**Chirurgie.**
21.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Cramer**	Göttingen. . . .	**Psychiatrie.**
22.	Prof. Dr. **Dieck**	Berlin	**Zahnheilkunde.**
23.	Prof. Dr. **Paul Dittrich,** Vorstand des gerichtlich-medizinischen Instituts	Prag	**Gerichtl. Medizin.**
24.	Prof. Dr. **L. Edinger**	Frankfurt a. M..	**Neuropathologie.**

25.	Prof. Dr. **H. Eichhorst**, Direktor der medizinischen Klinik	Zürich	**Innere Medizin.**
26.	Dr. **F. Eschle**, Direktor der Kreispflegeanstalt	Sinsheim	**Psychiatrie.**
27.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Eulenburg**	Berlin	**Neuropathologie.**
28.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. A. Ewald**, dirig. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	**Innere Medizin.**
29.	Prof. Dr. **E. Finger**, Vorstand der Klinik für Syphilis	Wien	**Syphilidologie und Dermatologie.**
30.	Prof. Dr. **A. Fraenkel**, Direktor der inneren Abteilung am städtischen Krankenhaus am Urban	Berlin	**Innere Medizin.**
31.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **B. Fraenkel**, Direktor der Klinik und Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten	Berlin	**Halskrankheiten.**
32.	Prof. Dr. **E. Fraenkel**	Breslau	**Gynäkologie.**
33.	Prof. Dr. **Fülleborn**	Hamburg	**Tropenkrankheiten.**
34.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **P. Fürbringer**	Berlin	**Innere Medizin.**
35.	Priv.-Doz. Dr. **E. Frey**	Jena	**Pharmakologie.**
36.	Prof. Dr. **Th. Gluck**, Direktor der chirurgischen Abteilung des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Chirurgie.**
37.	Prof. Dr. **V. Goldzieher**, Primar-Augenarzt am Elisabeth-Hospital	Budapest	**Ophthalmologie.**
38.	Prof. Dr. **H. Griesbach**	Mülhausen i. E.	**Hygiene.**
39.	Prof. Dr. **J. Grober**	Jena	**Innere Medizin.**
40.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. Günther**, Kustos des Hygiene-Museums	Berlin	**Hygiene, Bakteriologie.**
41.	Priv.-Doz. Dr. **H. Gutzmann**	Berlin	**Sprachstörungen.**
42.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **v. Hansemann**, Prosektor am Rudolf Virchow-Krankenhaus	Grunewald b. Berlin	**Allg. Pathologie.**
43.	Prof. Dr. **L. Heine**, Direktor der Universitätsaugenärztlichen Klinik	Kiel	**Ophthalmologie.**
44.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **J. Heubner**, Direktor der Universitäts-Kinderklinik	Berlin	**Pädiatrie.**
45.	Hofrat Prof. Dr. **J. Hochenegg**, Vorstand der II. chirurgischen Klinik	Wien	**Chirurgie.**
46.	Hofrat Prof. Dr. **Rud. Jaksch Ritter von Wartenhorst,** Vorstand der II. medizinischen Klinik	Prag	**Innere Medizin.**
47.	Dr. **S. Jellinek**	Wien	**Elektropathologie.**
48.	Prof. Dr. **G. Joachimsthal**	Berlin	**Orthopädie.**
49.	Dr. **A. Jungmann**	Wien	**Phototherapie.**
50.	Priv.-Doz. Dr. **R. Kienböck**	Wien	**Radiotherapie.**
51.	Prof. Dr. **H. Kionka**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Jena	**Pharmakologie.**
52.	San.-Rat Dr. **E. Kirchhoff**	Berlin	**Chirurgie.**
53.	Med.-Rat Prof. Dr. **E. H. Kisch**	Marienbad / Prag	**Balneologie.**
54.	Prof. Dr. **F. Klemperer**	Berlin	**Innere Medizin.**
55.	Prof. Dr. **G. Klemperer**, dirig. Arzt am städtischen Krankenhaus Moabit	Berlin	**Innere Medizin.**

56.	Staatsrat Prof. Dr. **E. Kobert**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Rostock	**Pharmakologie.**
57.	Priv.-Doz. Dr. **M. Kochmann**	Greifswald	**Pharmakologie.**
58.	Generaloberarzt Prof. Dr. **A. Koehler**, dirig. Arzt der chirurgischen Nebenabteilung der Charité	Berlin	**Chirurgie.**
59.	Prof. Dr. **L. Königstein**	Wien	**Ophthalmologie.**
60.	Geh. San.-Rat Prof. Dr. **W. Koerte**, Direktor d. chirurgischen Abteilung d. städtischen Krankenhauses am Urban	Berlin	**Chirurgie.**
61.	Prof. Dr. **A. Kolisko**, Vorstand des Instituts für gerichtliche Medizin	Wien	**Gerichtl. Medizin.**
62.	Kgl. Rat Prof. Dr. **v. Korányi**, Direktor der I. medizinischen Klinik	Budapest	**Innere Medizin.**
63.	Prof. Dr. **J. Kratter**, Vorstand des Instituts für gerichtliche Medizin	Graz	**Gerichtl. Medizin.**
64.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Fr. Kraus**, Direktor der II. medizinischen Klinik	Berlin	**Innere Medizin.**
65.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F. Krause**, dirig. Arzt der chirurgischen Abteilung des Augustahospitales	Berlin	**Chirurgie.**
66.	Prof. Dr. **K. Kreibich**, Vorstand der Klinik für Dermatologie und Syphilis	Prag	**Dermatologie.**
67.	Prof. Dr. **B. Kroenig**, Direktor der gynäkologischen Klinik	Freiburg i. B.	**Gynäkologie.**
68.	Prof. Dr. **F. Krzysztalowicz**	Krakau	**Dermatologie.**
69.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Küster**	Berlin	**Chirurgie.**
70.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **L. Laqueur**	Straßburg i. E.	**Ophthalmologie.**
71.	Prof. Dr. **O. Lassar** †	Berlin	**Dermatologie.**
72.	San.-Rat Prof. Dr. **J. Lazarus**, dirig. Arzt am jüdischen Krankenhaus	Berlin	**Innere Medizin.**
73.	Prof. Dr. **P. Lazarus**, dirig. Arzt am Marienkrankenhause	Berlin	**Neuropathologie.**
74.	Prof. Dr. **L. Lewin**	Berlin	**Pharmakologie.**
75.	Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. **E. v. Leyden**, Exz.	Berlin	**Innere Medizin.**
76.	Reg.-Rat Prof. Dr. **A. Lorenz**	Wien	**Orthopädie.**
77.	Prof. Dr. **O. Lubarsch**, ordentliches Mitglied der Akademie für praktische Medizin und Direktor des pathologischen Instituts in Düsseldorf	Düsseldorf	**Allg. Pathologie.**
78.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Lucae**	Berlin	**Otiatrie.**
79.	Prof. Dr. **Magnus**	Heidelberg	**Pharmakologie.**
80.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F. Marchand**, Direktor des pathologischen Instituts	Leipzig	**Pathol. Anatomie.**
81.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Martin**	Berlin	**Gynäkologie.**
82.	Prof. Dr. **G. Meyer**	Berlin	**Hygiene.**
83.	Prof. Dr. **J. Moeller**, Vorstand des pharmakologischen Instituts	Graz	**Arzneimittellehre.**
84.	San.-Rat Dr. **A. Moll**	Berlin	**Neuropathologie.**
85.	Priv.-Doz. Dr. **E. Münzer**	Prag	**Innere Medizin.**
86.	Generaloberarzt Dr. **P. Musehold**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**

87.	Med.-Rat Prof. Dr. **Nocht**, Leiter des Seemannskrankenhauses u. d. Instituts für Schiffs- u. Tropenkrankheiten	Hamburg	**Seesanitätswesen und Tropenkrankheiten**
88.	Prof. Dr. **K. v. Noorden**, Direktor der I. medizinischen Klinik	Wien	**Innere Medizin.**
89.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Passow**, Direktor der Universitätsklinik für Ohrenkrankheiten	Berlin	**Otiatrie.**
90.	Prof. Dr. **E. Peiper**	Greifswald	**Innere Medizin.**
91.	Dr. **Plaut**	Hamburg	**Dermatologie.**
92.	Prof. Dr. **C. Posner**	Berlin	**Urologie.**
93.	Prof. Dr. **E. Remak**	Berlin	**Neuropathologie.**
94.	Prof. Dr. **A. v. Reuß**	Wien	**Ophthalmologie.**
95.	Prof. Dr. **H. Ribbert**, Direktor des pathologischen Instituts	Bonn a. Rh.	**Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.**
96.	San.-Rat Prof. Dr. **L. Rieß**	Berlin	**Innere Medizin.**
97.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F. Rinne**, dirig. Arzt des Elisabeth-Krankenhauses	Berlin	**Chirurgie.**
98.	Prof. Dr. **O. Rosenbach** †	Berlin	**Innere Medizin.**
99.	Prof. Dr. **Th. Rosenheim**	Berlin	**Innere Medizin.**
100.	Prof. Dr. **H. Rosin**	Berlin	**Innere Medizin.**
101.	Reg.-Rat Priv.-Doz. Dr. **E. Rost**	Großlichterfelde	**Toxikologie.**
102.	Prof. Dr. **Th. Rumpel**, Oberarzt am Eppendorfer Krankenhaus	Hamburg	**Krankenhauswesen.**
103.	Hofrat Prof. Dr. **Fr. Schauta**, Direktor der gynäkologischen Klinik	Wien	**Gynäkologie.**
104.	Med.-Rat Physikus Dr. **W. Scheube**	Greiz	**Tropenkrankheiten.**
105.	Prof. Dr. **O. Schirmer**, Direktor der Augenklinik	Straßburg i. E.	**Ophthalmologie.**
106.	Stabsarzt Dr. **Schmidt**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
107.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler**, Direktor der Augenklinik	Halle a. d. S.	**Ophthalmologie.**
108.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Schulz**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Greifswald	**Pharmakologie.**
109.	Geh. San.-Rat Dr. **D. Schwabach**	Berlin	**Otiatrie.**
110.	Stabsarzt Dr. **Schwiening**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
111.	Dr. **G. Seefisch**, dirig. Arzt der chirurgischen Abteilung des Augusta Viktoria-Krankenhauses	Charlottenburg	**Chirurgie.**
112.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Senator**, Direktor der Universitäts-Poliklinik	Berlin	**Innere Medizin.**
113.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **O. Soltmann**, Direktor der Kinderklinik	Leipzig	**Pädiatrie.**
114.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Sonnenburg**, Direktor der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Moabit	Berlin	**Chirurgie.**
115.	Prof. Dr. **A. Sticker**	Münster i. W.	**Innere Medizin.**
116.	Priv.-Doz. Dr. **A. Straßer**	Wien	**Innere Medizin.**
117.	Priv.-Doz. Dr. **Suter**	Basel	**Urologie.**

118. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Tillmanns**	Leipzig	**Chirurgie.**
119. Oberstabsarzt Dr. v. **Tobold**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
120. Prof. Dr. **P. G. Unna**	Hamburg	**Dermatologie.**
121. Med.-Rat, k. r. Staatsrat Prof. Dr. **H. Unverricht**, Direktor des städtischen Krankenhauses	Magdeburg	**Innere Medizin.**
122. Oberstabsarzt Dr. **Vagedes**	Metz	**Militärsanitätswesen.**
123. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **J. Veit**, Direktor der gynäkologischen Klinik	Halle a. d. S.	**Gynäkologie.**
124. Hofrat Prof. Dr. **Vogl**	Wien	**Pharmakologie.**
125. Prof. Dr. **W. Voß**	Frankfurt a. M.	**Otiatrie.**
126. Reg.- u. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **R. Wehmer**	Berlin	**Hygiene, Zoonosen.**
127. Prof. Dr. **H. Wendelstadt**	Düsseldorf	**Allg. Therapie.**
128. Hofrat Prof. Dr. **W. Winternitz**	Wien	**Hydrotherapie.**
129. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Th. Ziehen**, Direktor der psychiatrischen Klinik	Berlin	**Neuropathologie und Psychiatrie.**

Verzeichnis der Tafeln.

Tafel I (farbig). **Diphtherie.** (Zum Artikel Diphtherie.)

„ II „ „ („ „ „ .)

„ III „ **Ecthyma.** („ „ Ecthyma.)

„ IV „ **Eczema.** („ „ Eczema.)

„ V „ **Eierstock.** („ „ Eierstock.)

„ VI u. VII (schwarz). **Endokarditis.** (Zum Artikel Endokarditis.)

„ VIII (farbig). **Erythema.** (Zum Artikel Erythema.)

D.

Diphtherie. Die Diphtherie ist eine kontagiöse Krankheit, welche zumeist mit Fieber und schwerer Mitbeteiligung des Gesamtorganismus einhergeht, ihren Ausgangs- und Angriffspunkt bei weitem am häufigsten an den Rachengebilden und am obersten Abschnitte des Respirationstractus nimmt, vielfach aber auch an denjenigen Stellen, wo Schleimhaut in die Oberhaut übergeht. Sie ist fast immer charakterisiert durch die Bildung gelblichgrauer, bis schmutziggrüner, in die Schleimhaut und das unterliegende Gewebe eingreifender, aus Fibrinmassen und zerfallenem Gewebe sich zusammensetzender Massen (Plaques). Die Krankheit wird erzeugt durch Invasion des von Klebs und Löffler entdeckten Bacillus, der entweder allein oder in Verbindung mit anderen Mikroorganismen (Streptokokken, Staphylokokken u. a.) auftritt und durch Erzeugung eines specifischen Giftes schwerste Allgemeinwirkungen (Organzerstörungen, Vergiftungen, Lähmungen, Septikämie) hervorrufen kann.

Der Name Diphtheritis stammt von Bretonneau, der spätere verallgemeinert angewendete Diphtherie von dessen Schüler Trousseau; derselbe ist hergeleitet von der, den diphtherischen Herden gemeinsamen Eigentümlichkeit pseudomembranöser Bildungen (διφθερα) (Inflammation pelliculaire).

Trotz der neuen Namengebung ist die Krankheit eine sehr alte, bis in die älteste Zeit der Geschichte der Medizin zurück bekannte; dieselbe hat in der Geschichte die mannigfachsten Namen geführt, wie Morbus aegyptiacus, Morbus syriacus, ἑλκεα Αἰγυπτια καὶ Συριακὰ, Garotillo (spanisch von dem Würgknebel der Henker), Angina maligna, Angina ulcerosa, Morbus strangulatorius, Angina epidemica, Mal de gorge, Pestilentis gutturis affectio, Synanche maligna u. s. w.

Wenigstens ist nach den vorliegenden Aufzeichnungen mit einiger Zuversichtlichkeit anzunehmen, daß alle diese Benennungen sich auf eine und dieselbe Krankheitsform beziehen.

Zug der Epidemien. In Kürze soll über den verheerenden Zug der Epidemien der Krankheit hier folgendes angeführt werden, während wir behufs genauerer Unterrichtung den Leser auf A. Hirsch' Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, III., und auf Baginskys Darstellung der Krankheit in Nothnagels Pathologie und Therapie verweisen müssen, wo auch eingehende Literaturangaben sich finden. Es ist nach Hirsch fraglich, ob in den talmudischen Schriften oder selbst bei Hippokrates sichere Kenntnis der Krankheit vorhanden ist. Aretaeus von Cappadokien (2. Hälfte des I. Jahrh. n. Chr.) und Aetius (VI. Jahrh. n. Chr.) skizzieren die Krankheit so, daß sie sicher kenntlich ist. Die Krankheit soll vornehmlich bei Kindern Ägyptens und Syriens zur Beobachtung gekommen sein. Bei Galenos (131 n. Chr.) finden sich Angaben über eine Krankheit mit Expektoration von Membranen; ebenso bei Caelius Aurelianus (V. Jahrh. n. Chr.) und Macrobius. – Aus dem Mittelalter liegen nur spärliche Nachrichten, vorzugsweise chronizistischer Natur, vor. – Baronius berichtet über Epidemien aus den Jahren 856 und 1004 in Rom, er bezeichnet sie als „pestilentia faucium, qua fluxione guttur obstructum citam mortem inferret" – oder als „catarrhus discendens in fauces meatus obstruens suffocatos miseres homines confestim mori cogebat". – Cedrenus (1039), Short (1389) berichten über Epidemien; ersterer aus dem byzantinischen Reiche, letzterer aus England mit erheblicher Kindersterblichkeit. 1337 wird eine Epidemie gemeldet, 1517 vom Rhein: „eine unbekannte Seuche aus Holland, daß den Leuten die Zunge und Schlund gleich als mit Schimmel überzogen weiß wurden, weder essen noch trinken konnten, noch mochten, mit einem Hauptwehe, nicht ohne pestilentisches Fieber". In demselben Jahre wird eine Epidemie in Amsterdam von Foreest beschrieben nach Aufzeichnungen des Arztes Tyengius; Sennert und Wier berichten über Epidemien bösartiger Anginen vom Rhein und Niederdeutschland (aus den Jahren 1517, 1544, 1545, 1564, 1576).

Gegen Ende des XVI. Jahrhunderts zeigt sich eine sehr bösartige Epidemie schwerer Anginen in Spanien, so verderblich, daß die Krankheit den Namen „Garotillo" erhält. Dieselbe herrscht in Andalusien, Granada bis zum Jahre 1618 und verbreitet sich von hier aus allmählich über das übrige Spanien, auch über Portugal und endlich weiterhin auch über Italien. 1618 wird Neapel ergriffen, und von jetzt ab von mehrfachen verheerenden Epidemien überfallen, später der ganze Kirchenstaat, Sizilien, Sardinien, Malta; 1642 endet die Epidemie in Neapel.

Weit verheerender als im XVII. Jahrhundert ist der Zug der Epidemien maligner Anginen im XVIII. Jahrhundert. Griechenland (1701), Spanien (1715), Portugal 1749 werden der Reihe nach und zum Teil mehrmals in ausgedehntester Weise heimgesucht; vor allem aber Frankreich, wo aus den Jahren 1745–1750 von den verschiedensten Städten Nachrichten und eingehende Schilderungen vorliegen; später (1747) wird Italien, (1745) Holland, (1748) England befallen; (1752) die Schweiz und Deutschland und 1755 auch die westliche Hemisphäre, insbesondere New York. – Erst gegen Ende des Jahrhunderts zeigt sich ein gewisser Stillstand. – Sporadisch und in einzelnen Herden tritt seither die Krankheit immer wieder auf; indes ist der Anfang des XIX. Jahrhunderts relativ wenig belastet.

Der erneute Ausbruch der Krankheit kennzeichnet sich durch eine Epidemie 1810 in Lyon, sodann 1818–1821 in Tours und 1824 in La Ferrière in jenem Herde, welcher für Bretonneau als Grundlage und Ausgangspunkt seiner berühmten Arbeiten wird.

Seit dieser Zeit datiert eigentlich erst die ernste wissenschaftliche Bearbeitung der Krankheit. – Beschränktere Erkrankungsherde zeigen sich sodann in England, Deutschland, Norwegen und Amerika. – Nach dieser Zeit relativer Ruhe beginnt aber nunmehr im Anfang der Fünfzigerjahre eine explosive pandemische Ausbreitung der Krankheit in größtem Umfange; Spanien, Niederlande, Deutschland, Rußland, Nordamerika, Skandinavien, Italien und endlich der Südosten Europas werden der Reihe nach und intensiv heimgesucht. Bis zum heutigen Tage ist diese Pandemie nicht erloschen, wenngleich sie vielleicht den Höhepunkt überschritten zu haben erscheint, da sich allerorten in dem letzten Jahrzehnt des vorigen Jahrhunderts eine Milderung in dem Umfange der Ausbreitung und in der Verderblichkeit der Erkrankungsformen kundzugeben beginnt; freilich nicht ohne Schwankungen. Auch beginnt sie in dem letzten Jahre in den meisten europäischen Staaten neuerdings wieder lebhafter aufzuflackern. So ist die Krankheit nach Hort der tödlichste Feind der Kinderwelt, wenn man ihr nicht wirksam entgegentritt. Godart und Kirchner berichten aus Paris eine jährliche durchschnittliche Todesziffer von 1960 Kindern in der Zeit von 1877–1899 – wobei auf die ersten Jahre über 2000, einmal 2473, auf die letzten in maximo 1724 entfallen. Berlin hat nach derselben Angabe in den Jahren 1882–1885 im jährlichen Durchschnitt = 2505 Todesfälle zu verzeichnen gehabt, in den Jahren 1885–1889 nur = 1438; in den Jahren 1889–1894 im jährlichen Durchschnitt = 1404; dagegen in den Jahren 1895–1900, welche bereits unter den Einfluß der Serumtherapie fallen, = 685.

Kalischer erwähnt, daß in Preußen in den Jahren 1875–1886 die Gesamtsterblichkeit an Diphtherie 539.901 war, d. i. im jährlichen Durchschnitt = 45.000. Ebenso liegen erschreckende Berichte aus Österreich-Ungarn, Schweden und Norwegen vor.

Die epidemiologischen Schwankungen der Diphtherieseuchen haben zu interessanten Erörterungen über die Entstehungs- und Verlaufsart derselben geführt, von denen die von Gottstein[1] umsomehr Interesse erregen müssen, als hier der Versuch gemacht wird, sich an die neueren Theorien über Immunität anzulehnen und nach Möglichkeit denselben einzufügen. Niemand wird leugnen können, daß die Diphtherieerkrankung, wie jedwede Erkrankung an einer durch ein Kontagium erzeugten Affektion, „von dem Grade der persönlichen Empfänglichkeit" abhängig ist, und daß in letzter Linie, da sich die Epidemie und ihre Mortalität schließlich aus der Summe der Einzelerkrankungen und Einzeltodesfälle zusammensetzt, auch Eintreten und Gang der Epidemien von der persönlichen Empfänglichkeit von Generationen beeinflußt werden kann. Gewiß werden so die Wellenbewegungen der Epidemien beeinflußt werden; denn ohne Empfänglichkeit gibt es eben keine Erkrankung und ohne Erkrankung keine Epidemie. Indes wissen wir leider über die Empfänglichkeit ganzer Generationen so gut wie nichts; es fehlt hier jede wissenschaftliche Grundlage, und alles ist, wenngleich interessante, Hypothese, die wir dankbar als Gesichtspunkte und Richtungslinien annehmen wollen. Ob freilich nun wirklich damit der Weisheit letzter Schluß gegeben ist, ob nicht auch, und inwieweit, die Entwicklung, Größe und Intensität des Kontagiums als Krankheitserreger von eigenartigen und von bisher unentdeckten oder nicht aufgeklärten, sei es kosmischen, sei es sozialen Bedingungen beeinflußt werden, die im stande sind, sich auch bei minderwertiger Empfänglichkeit den größten Einfluß zu verschaffen und so eine relativ erreichte Immunität einer Bevölkerung gleichsam über den Haufen zu rennen, das sind und bleiben bis zu diesem Augenblicke noch ungelöste Probleme.

Geschichte der Literatur. Die Literatur der Diphtherie ist bei dem augenscheinlichen Alter der Krankheit und dem Interesse, welches die Ärzte von jeher, wegen der zeitweiligen Furchtbarkeit der großen Epidemienzüge derselben zugewandt haben, ganz außerordentlich umfassend und es kann deshalb hier nur auf das Wissenswerteste hingewiesen werden.

Sehen wir von den ersten nur andeutungsweisen Notizen über unsere Krankheit bei den ältesten Schriftstellern Aretaeus, Aelios, C. Aurelianus, Severinus, Macrobius, Forestus ab, so sind die spanischen Ärzte Villa Real, Fontecha und Herrera diejenigen, welche mit der Schilderung des in Spanien herrschenden Garotillo ein wohl zu erkennendes Bild der Krankheit entworfen haben. De Fontecha spricht von weißlichen Geschwüren, oder schwärzlichen Borken, auch mehlartigem Aussehen des Schlundes, von Fieber, schwachem unregelmäßigem Pulse.

[1] Adolf Gottstein, Periodizität der Diphtherie etc. 1903. Hirschwald.

— Villa Real erwähnt „crustam veluti membranam cingentem fauces". Die Membran von fester, zäher Beschaffenheit, elastisch wie feuchtes Leder oder Pergament, Schwellung an Hals und Gegend hinter den Ohren, wie Blutungen, welche tödlich verlaufen; Herrera von Heiserkeit der Stimme, 8 verschiedenen Formen der Krankheit, die indes auch nur Stadien derselben Krankheit seien und ineinander übergehen können, von der malignen Bedeutung der Diarrhöen. — Nach ihnen finden wir bezeichnende Schilderungen der Krankheit aus Italien von Alaynus und Cortesius. Ersterer weist auf den Beginn der Krankheit an den Tonsillen, seltener im Pharynx und der Nase; letzterer auf die Übertragbarkeit durch den Atem der Erkrankten hin, da ein Mönch bei seinem Freunde, einem Baccalaureus, durch Anhauchen die Krankheit erzeugte.

Rodriguez empfiehlt, wie Borbosa erwähnt, die Tracheotomie für die verzweifelten Fälle von Croup als letztes Heilmittel und auch Miguel Heredia nennt die Laryngo- und Tracheotomie als Mittel für die extremsten Fälle und bezeichnet Dionisio Beto, Arcora und Antonio de Viana in Sevilla als berühmte Chirurgen, denen die erfolgreiche Ausführung der Operation mehrfach gelungen sei. — Um dieselbe Zeit, wo spanische Schriftsteller so den Garotillo schildern, verbreitet sich die Krankheit in Italien. Carnevale beschreibt die Epidemie in Neapel. Dieselbe rafft daselbst zahlreiche Kinder hinweg, und ist besonders gefährlich wegen ihrer Kontagiosität. Rammazzini betont die Bedeutung der schweren Halsentzündungen, welche sich den gegen Ende des Jahrhunderts in Italien herrschenden typhösen Fiebern beigesellten. (Faucium inflammationem comitem hae febres sibi juxere, quae inflammatio in morbi rigore in crustam albam et ulcerosam degenerabat.)

Im XVIII. Jahrhundert sind die ärztlichen Mitteilungen über die Angina maligna vorerst nur spärlich, und die Krankheit scheint in den Hintergrund zu treten; indes zeigt sich im Jahre 1735 die Krankheit plötzlich auf der westlichen Halbkugel in Nordamerika, in Kingston, und verbreitet sich von hier aus stetig vordringend über die englischen Besitzungen; sie zeigt sich alsbald in New York, wo Colden sie genau so beschreibt, wie spanische und italienische Autoren sie geschildert haben.

Graue, schwarze Schorfe zeigen sich im Pharynx, und auch die Haut des Halses, die Gegend hinter den Ohren wird in den Bereich der Erkrankung mit hineingezogen. Douglas schildert aus Boston einen die Affektion begleitenden Frieselausschlag, Middleton beschreibt eine neue Epidemie aus New York in den Jahren 1752—1755, erwähnt den Erstickungstod wie beim spanischen Garotillo, auch den Befund von dicken Pseudomembranen in der Trachea.

Samuel Bard gibt eine eingehende Schilderung der Epidemien aus dem Jahre 1770 in New York. Die Krankheit trat ebenso als Pharyngitis mit Bildung weißer, zusammenfließender Flecken auf Tonsillen und Pharynx, wie auch kompliziert mit Laryngitis auf, um in letzterem Falle Erstickungsnot zu machen. Bard schildert den heiseren, trockenen, hohlklingenden Husten, auch die Jactationen der unter suffokatorischen Symptomen zu grunde gehenden Kranken. Fötor war nicht vorhanden. Bard gibt ferner an, bei 3 Sektionen weiße Beläge im Pharynx gefunden zu haben, während die Schleimhaut im ganzen wenig entzündet und geschwollen war. In der Trachea, hinab bis in die Bronchien und Lungen fand sich verdichteter Schleim, fast wie eine dicke Membran. Für die Therapie empfiehlt Bard Kalomel und antiseptisch wirkende Mittel, wie Serpentaria, Contrajerva und Perurinde, überdies Gurgelwässer und Kataplasmen. — Auch Chalmer und William Bayley geben ähnliche Schilderungen aus Süd-Karolina und aus New York. — Colden berichtete über die Epidemie an Fothergill nach England, der daselbst

in London ebenfalls eine schwere Epidemie von maligner Angina beobachtete. Grant, Huxham, Starr berichten über ähnliche Erkrankungsformen, nur daß ein Exanthem in ihren Fällen die maligne Angina begleitet, so daß es zweifelhaft wird, ob dieselben nicht Scharlach waren, oder mit Scharlach gemischte Diphtheriefälle. Huxham bemüht sich, die meteorologischen und klimatischen Beziehungen zu dem Auftreten der schweren Anginen klarzulegen. Andere Mitteilungen liegen von Robard, Henry Rumsay, Thomas Denmann, Levison, Cullen vor. Bemerkenswert ist, daß Fothergill ebenso wie Huxham davor warnen, die membranösen Auflagerungen aus dem Pharynx mit Gewalt entfernen zu wollen.

In Schweden, wo die Krankheit sich alsbald ähnlich wie in England zeigte, erhielt dieselbe den Namen „Strypsjuka" (Erdrosselungskrankheit), und Willke, Rosen v. Rosenstein, Bergius, Wahlborn, Salomon geben mehr oder weniger eingehende Beschreibungen derselben; ebenso aus Dänemark Theophilus v. Meza, der es mit einer sehr leichten Epidemie zu tun hatte, so daß man fast bezweifeln möchte, daß die seiner Beschreibung zu grunde liegenden Beobachtungen sich wirklich auf maligne Angina beziehen. Aus den Niederlanden bringen Zaff und Keetell Darstellungen, aus denen hervorgeht, daß die Kinder unter Erstickungserscheinungen zu grunde gingen. Zaff beschreibt von der Sektion eines 10jährigen Mädchens „Pelles eischaroticae et graveolentes, totam fistulam aëream ad pulmonem usque interne integentes". In Frankreich erschien zunächst in dem Jahre 1751 eine Mitteilung von Malonin. Die Krankheit soll danach zuerst im Jahre 1743 in Frankreich aufgetreten sein, u. zw. in vereinzelten Fällen, welche indes rasch und tödlich verliefen; allmählich verbreitete sich die Krankheit weiter, indes immer nur einzelne Herde bildend, so namentlich in Pensionaten und Schulen, denen die Krankheit verderblich wurde. Chomel beschreibt 5 Todesfälle aus einem Pensionat in der Rue de Bac und erwähnt hiebei Lähmungserscheinungen am Gaumensegel und den Augenmuskeln, welche nach Abheilung der eigentlichen Halserkrankung bei den Pensionären auftraten, um in der langsamen Rekonvaleszenz wieder zu verschwinden. Über Monnier berichtet Malonin, daß dieser in St. Germain Fälle von mit weißen Belägen behafteten Anginen gesehen habe, in welchen die Erkrankten kaum von der Halsaffektion Kenntnis hatten. Borden sah die Krankheit in Montpellier in den Jahren 1746, später 1758 und 1762 in Versailles und Paris. Arnaud de Nobleville in Orleans im Jahre 1747. Marteau de Grandvilliers beobachtete die Krankheit zu Aumale, schildert die weiße Haut auf dem Pharynx der Kranken, ihre Neigung zur Ausbreitung auf die Respirationswege und hält dieselbe für entschieden kontagiös. Demars, Dupuy de la Poncherie, Le Pecque de la Cloture, Regnault, Theophile Bordeu beobachteten die Krankheit in den Siebzigerjahren in verschiedenen Gegenden Frankreichs; die lokale Behandlung mit Pinselungen des Pharynx mittels Rosenhonig und Salzsäure oder balsamischen Substanzen wird empfohlen, demgegenüber allgemeine Behandlung mittels Brech- und Abführmitteln, Excitantien, wie Campher, Valeriana und Theriak.

Aus Italien liegt in dieser Zeit eine bemerkenswerte Publikation von Martin Ghizi vor, der im Jahre 1747/48 eine Epidemie zu Cremona beobachtete. Ghizi schildert die Krankheit als in zwei Formen auftretend, entweder mit Schlingbeschwerden und Geschwüren im Halse, oder ohne Schlingbeschwerden mit trockenem heiserem Husten. Letztere Form führte unter Suffokationserscheinungen den Tod herbei. Ghizi erkannte sehr wohl den Übergang der beiden Formen ineinander durch Ausbreitung der ersteren. Die letztere gesellte sich nach ihm in manchen Fällen der ersteren bei. Die Sektion ergab dann in einem derartigen

Falle bei einem 4jährigen Knaben eine Membran in der Mitte der Trachea. Ghizi beschreibt überdies sehr charakteristisch die Gaumensegellähmung im Auftreten nasaler Sprache und Regurgitation flüssiger Nahrung durch die Nase.

In Portugal beobachtete in den Jahren 1749 und 1786 Louis Soares Barbosa die Krankheit, die sich mit exanthematischen Symptomen verband; auch hier werden Atemhindernisse und Heiserkeit erwähnt. In der Schweiz wurde eine Epidemie von maligner Angina im Jahre 1751 im Siemental beobachtet und von Daniel Langhans beschrieben. Charakteristisch schildert er die Atembeschwerden, den suffokatorischen Tod und ebenso die nach etwa eingetretener Abheilung des lokalen Prozesses einsetzenden Lähmungserscheinungen am Gaumensegel, mit Regurgitation der Nahrung durch Mund und Nase. Unter den Komplikationen sind besonders die starken Drüsenschwellungen zu Seiten des Halses hervorgehoben.

Aus Deutschland berichtet van Bergen in Frankfurt a. M. über eine Croupepidemie, die in einem beschränkten Grade auftrat und die er als Morbus truculentus infantum beschreibt. van Bergen ist sich dessen genau bewußt, daß die Pseudomembran in dem pathologischen Prozesse gebildet wird. Er schildert: „Tubulum membranaceum, qui portio membranae tubulosae per ramos bronchiorum durante morbo generata fuit". Andere Mitteilungen, die sich indes mehr auf Einzelbeobachtungen, als auf sich epidemisch verbreitende Diphtheriefälle bezogen, liegen noch von Michaelis in Göttingen, von Buch und Zobel vor, welch ersterer neben Auswerfen von membranösen Stücken noch weiße Flecken auf den Tonsillen beobachtete, während letztere die Tonsillen und Pharynx intakt sahen.

In dieser Zeit erschien von einem schottischen Arzte, Home, ein Buch, welches für die gesamte Entwicklung der Diphtheriefrage von Bedeutung wurde. Unter dem Namen Croup, welches Wort aus dem Schottischen stammt und angeblich zuerst von dem Engländer Patrik Blair 1713 gebraucht worden ist, beschreibt derselbe an der Hand von 12 Beobachtungen mit mehreren Sektionsbefunden die Erkrankung des Larynx, welche unter suffokatorischen Phänomenen zum Tode führte, als eine Krankheit entzündlicher Art sui generis, deren Charakteristicum eine Pseudomembran bildende Entzündung des Larynx und der Trachea ist. Die Altersstufen von 2 bis 12 Jahren werden am meisten befallen, besonders in der kalten, feuchten Jahreszeit. Die Krankheit habe nichts zu tun mit gangränösen Affektionen und Verschorfungen im Pharynx; die Therapie der Krankheit müsse demnach wesentlich antiphlogistisch sein und in letzter Linie sei die Tracheotomie bei den durch Suffokation das Leben bedrohenden Erscheinungen auszuführen. Hier vollzieht sich also zum ersten Male und aufs bestimmteste die Trennung der pseudomembranösen Larynxaffektion unter dem Namen Croup von denjenigen Krankheitsformen, wie die früheren Autoren sie beschrieben hatten, bei denen, wie bei Ghizi, der Konnex zwischen suffokatorischer Laryngitis und ulceröser oder gangränöser Pharyngitis stets behauptet und hervorgehoben war. Auch der infektiöse und kontagiöse Charakter der Krankheit tritt bei Home in den Hintergrund, da dieselbe als rein entzündliche erscheint. Es darf nur erwähnt werden, daß um dieselbe Zeit die Erscheinungen des Pseudocroups von einzelnen Autoren, wie Millar (unter dem Namen Asthma Millari) oder Rust, beschrieben wurden, und wenngleich diese Affektionen als fieberlose, frei von pseudomembranösen Entzündungen geschildert wurden, so konnte es doch nicht fehlen, daß auch den suffokatorischen Symptomen der malignen Anginen ein spasmodischer Charakter — das Auftreten von Larynxkrampf — als ursächliches Moment zugeschrieben wurde. So bereitete sich gerade unter dem Einflusse der Homeschen Arbeit und der neueren Mitteilungen jene verwirrende Unklarheit über die suffoka-

torischen Pharynx- und Larynxerkrankungen vor, welche wir noch in der ganzen weiteren Entwicklung bis in die jüngste Zeit hinein verfolgen können. Es wurde von deutschen Autoren, so namentlich von Michaelis in Göttingen, versucht, Klarheit zu schaffen, indem derselbe entwickelte, wie in vielen, von Cullen und Crawford unter dem Namen Cynanche stridula beschriebenen Fällen von angeblichem Croup wirkliche Angina maligna (Pharyngo-Laryngitis ulcerosa, die alte Garotillo) vorhanden gewesen sei, und wie ebenso in den Fällen, welche Rosen und Starr beschrieben haben, zwei verschiedene Krankheitsformen sich erkennen lassen: die malignen Pharyngitiden (Anginen) und die croupöse entzündliche Laryngitis; er leugnet nicht, daß die Krankheiten nebeneinander erscheinen können, hält es aber für unmöglich, daß sie bei demselben Individuum ineinander übergehen, vielmehr hält er den Croup für eine rein entzündliche, nicht kontagiöse Affektion, welche man antiphlogistisch behandeln müsse, gegenüber der mit adynamischen Zuständen einhergehenden Angina maligna gangraenosa. Zu ähnlichen Anschauungen bekannten sich Buch, Zobel, auch Wahlborn. Im vollen Gegensatze hiezu steht freilich die oben schon erwähnte Auffassung der Krankheitsprozesse durch Samuel Bard aus Amerika, welche in den verschiedenen, von früheren Autoren schon beschriebenen, von Home als Croup bezeichneten und von Michaelis getrennt behandelten Krankheiten nur Varianten einer und derselben Krankheit, welche infektiösen oder kontagiösen Charakters sei, anerkennt und die Unität derselben behauptet. Die Meinungsverschiedenheiten, welche sich in allen diesen Publikationen kundgaben, waren derart, und augenscheinlich das Interesse an der Klärung der Auffassungen so groß, daß die Société royale de médecine in Paris im Jahre 1783 die Preisfrage stellte: „Si la maladie connue en Ecosse et en Suède sous le nom de Croup ou Angine membraneuse existe en France?", allerdings, ohne eine entscheidende Antwort zu erhalten, denn die mit dem Preise gekrönte Schrift von Viesseux unterscheidet zwischen mehreren Arten von Croup, dem nervösen, entzündlichen und chronischen, und ist solchermaßen mehr geeignet gewesen, die Verwirrung zu steigern, als sie zu beseitigen.

Auch die dieser Zeit nachfolgenden Publikationen aus Deutschland (so von Autenrieth, Hufeland u. a.) tragen denselben Stempel, selbst Croup und Pseudocroup werden augenscheinlich konfundiert, und über das Verhältnis der ersteren zu den malignen Anginen der schweren Epidemien früherer Zeit herrscht keine Klarheit. Einen neuen Anstoß schien die Forschung nehmen zu wollen, als Napoleon I. im Jahre 1807 aus Anlaß des Todes seines Neffen, des Sohnes von Louis Napoleon, ein Preisausschreiben von 12.000 Francs für die Lösung der Frage: „Über die Natur und die Behandlung des Croups" erließ. Albers und Jurine erhielten unter 83 Bewerbern, über welche Royer-Collard zu berichten hatte, den Preis, Viesseux, Caillow, Double (ersterer ist derselbe, der schon den erwähnten Preis der Akademie erhalten hatte) eine ehrenvolle Anerkennung. Aus Jurines Schrift ist bemerkenswert, daß er anerkannte, daß Croup oft die epidemische und kontagiöse Angina maligna der Kinder kompliziere, und daß davon noch die gangränöse Form der Angina zu trennen sei. Er spricht von einem unter Mitbeteiligung des Pharynx und der Tonsillen auftretenden aphthösen Croup. In sehr verhängnisvoller Auffassung glaubt er einem Larynxkrampf den tödlichen suffokatorischen Ausgang beim Croup zuschreiben zu dürfen. Diese teilte er übrigens mit seinem Konkurrenten Albers (Bremen). Caillow ist von den Genannten der einzige, welcher die Bedeutung der Pseudomembran für die Suffokation hervorhob, und welcher auch bis zu einem gewissen Grade die Kontagiosität des Croups zugab.

In ein ganz neues Stadium wissenschaftlicher und klinischer Bearbeitung trat die Frage der malignen Anginen und der Verhältnisse derselben zum Croup (Homes') mit dem Eingreifen von Bretonneau. Dieser Autor beobachtete im Jahre 1818 in Tours eine dort bisher angeblich unbekannte Krankheit bei Soldaten der Legion der Vendée, die besonders an der Mundschleimhaut und dem Zahnfleisch auftrat, in einem Falle auch suffokatorisch den Tod herbeiführte. Die Krankheit verbreitete sich, herrschte in Tours bis zum Jahre 1821 und trat neuerdings in epidemischer Verbreitung im Jahre 1824 in La Ferrière auf; später in dem südlicher gelegenen Chénusson. Während die Mundaffektion sich häufig mehr als jauchige, geschwürige Stomacace bei den Soldaten zeigte, traten bei den später befallenen, insbesondere jugendlichen Individuen weiße fleckige Massen am Pharynx, der Uvula, den Tonsillen auf, die sich entfernen ließen, sich indes nach kurzer Zeit wieder bildeten, grau, bräunlich bis schwarz wurden, mit starkem Fötor, Schwellungen der submaxillaren Drüsen einhergingen, auch wohl auf die Choanen, die Tuba Eustachii sich ausbreiteten und schließlich unter Eintreten von heiserem Husten, Atembehinderung und Erstickungsanfällen den Tod herbeiführten. Das Gemeinsame aller dieser Affektionen fand Bretonneau bei den von ihm gemachten 60 Sektionen in der Bildung von Pseudomembranen, welche alle befallenen Stellen überzogen. Er gab daher der Krankheit, die er überdies mit den in den Epidemien des XVII. Jahrhunderts beschriebenen malignen Anginen, auch dem Garotillo, identifizierte, den Namen Diphthérite, von διφθερα die Haut. Seine ersten Mitteilungen über dieselbe ergingen an die Academie de médecine im Jahre 1821, denen im Jahre 1826 weitere Beobachtungen folgten. Die Krankheit wird darin als specifische sui generis geschildert, einhergehend mit membranösen Ausschwitzungen, welche sich vom Pharynx auf die Nachbarteile, besonders auf die Luftwege, verbreiten; so wird dieselbe dem Croup zugehörig, welcher eigentlich nur das zweite Stadium der pseudomembranösen Entzündung darstellt. Die Krankheit kann auch die Haut an Stellen, wo dieselbe der Epidermis beraubt wird (nach Cantharidenapplikation), und andere Schleimhäute als die pharyngealen befallen. Dieselbe ist völlig verschieden von der Gangrän, welche bei derselben nicht vorkomme, vielmehr geschehe der fortschreitende Zerfall der Pseudomembranen, welcher den Charakter der Gangrän erzeuge, unter dem Einflusse von Wärme und Feuchtigkeit der ergriffenen Teile. Die Affektion ist auch verschieden von der scarlatinösen Angina. Die Krankheit ist kontagiös, indes geschieht die Übertragung nur durch direkten Kontakt mit zerfallenen oder zerstäubten Membranteilen, nicht durch die Luft. Übertragungsversuche auf Tiere blieben erfolglos. Therapeutisch erwies sich die Antiphlogose als erfolglos, ebenso wie viele der sonst von früheren Ärzten angewendeten Mittel; dagegen schien die Applikation von Acid. hydrochloratum nutzbringend, auch Kalomel schien von Vorteil zu sein, ebenso die Anwendung von Alaunpulver. Gegen die Suffokation wird die Tracheotomie, deren Ausführung technisch wesentlich vervollkommnet wird, empfohlen. Den Arbeiten Bretonneaus folgten alsbald diejenigen anderer französischer Autoren, welche durchwegs die Auffassungen desselben teilten, diese durch neue Beobachtungen unterstützten und in den Details fester zu begründen versuchten. Unter denselben sind diejenigen von Guersant, Louis, Brichetau, Valleix, Bouchut, Vauthier, Rufz, Blache, Gaillard und ganz besonders von Trousseau zu erwähnen, welcher der Krankheit in der Absicht, derselben den Charakter einer specifischen Allgemeinerkrankung aufzuprägen, den Namen Diphthérie gibt. Trousseaus Abhandlung enthält, soweit klinische Fragen von Gewicht zu berücksichtigen sind, in seltener Vollkommenheit alle diejenigen

Details, welche bis zum heutigen Tage in der Pathologie der Diphtherie bekannt und Allgemeingut aller Beobachter geworden sind. Seiner Auffassung in der Bedeutung der Albuminurie für die Allgemeininfektion des Organismus, der Paralysen sowohl des Herzens, als auch der Körpermuskulatur als Folgen einer stattgehabten Vergiftung des Organismus, kann selbst nach den bedeutsamen Fortschritten in der Erkenntnis der Krankheit in den letzten Jahrzehnten wenig Neues hinzugefügt werden. Auch Rilliet und Barthez schließen sich in ihrem bekannten Handbuch der Kinderkrankheiten durchaus der Bretonneauschen Lehre an, so daß die einzelnen Kapitel (s. Pharyngite pseudomembraneuse, p. 244, und Laryngite pseudomembraneuse, p. 271) stetig auf Bretonneau zurückgehen, und in dem berühmt gewordenen Briefe von Rilliet in Genf an Barthez in Frankreich über die Behandlung des Croups durch Tracheotomie und arzneiliche Mittel gibt der Autor, wiewohl er einen einfachen (lokalen, nicht von schweren Allgemeinerscheinungen begleiteten) Croup von dem infektiösen (vergiftenden oder dyskratischen) unterscheidet, noch ganz besonders seine Überzeugung kund, daß beide Formen „nur der Ausdruck einer und derselben Affektion der Diphtherie sind, welche — obwohl in ihrem Prinzipe immer allgemein — sich teils durch pseudomembranöse Bildungen, teils durch eine besondere Veränderung des Blutes manifestiert". Während von Frankreich aus so in dem Begriff der pseudomembranösen Entzündungen Croup und Diphtherie untergebracht wurden, vor allem aber augenscheinlich die klinischen Erscheinungen, Verlauf der Krankheitsformen und besonders die ätiologischen und pathogenetischen Bedingungen der Prozesse in den Vordergrund kamen, bereitete sich in Deutschland unter Virchows Führung an der Hand einer strengeren pathologisch-anatomischen Sonderung der Prozesse eine neue und schärfere Trennung derselben vor. Virchow unterschied drei Formen der Schleimhautentzündung: 1. die katarrhalische, 2. die croupöse, 3. die diphtherische. Die croupöse wird von der diphtherischen darin unterschieden, daß die erstere ein fein geronnenes Exsudat auf der Oberfläche der Schleimhaut darstellt mit größerem oder geringerem Inhalt junger ausgebildeter Zellen, während die letztere sich durch die Bildung eines dichten trockenen, amorphen Faserstoffes in der oberflächlichen Schicht der Schleimhaut selbst, gewöhnlich unter der Epithelialschicht auszeichnet, ohne daß eine fortgehende Organisation durch neugebildete Zellen statthat. Dieses letztere, das diphtherische Exsudat, ist stets nekrotisierend, und es kann die Entzündungsform geradezu als brandig bezeichnet werden. War es bei diesen Unterscheidungen Virchow auch augenscheinlich wesentlich um die Wahrung der anatomischen Verhältnisse zu tun, so ist doch seither gerade von deutschen Autoren mit gewisser Vorliebe an der Trennung zwischen fibrinösem Croup, der eigentlichen diphtherischen Angina und dem diphtherischen Croup festgehalten worden, wie dies aus den Publikationen von Bohn, Liebermeister, Ebert und Henoch hervorgeht, wenngleich auch abweichende Stimmen, wie Pauli, Bartels, keineswegs gefehlt haben. Auch von direkt pathologisch-anatomischer Seite ist Virchows Einteilung der diphtherischen Prozesse nicht unangefochten geblieben. Abgesehen davon, daß die Untersuchungen der jüngeren Zeit von Wagner, Weigert, Schwenninger, Zahn, Örtel, Schrakamp u. a. zu mannigfach divergierenden Auffassungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Diphtherie und Croup selbst geführt haben, worauf wir noch später des ausführlicheren zurückzukommen haben werden, ist insbesondere das Verhältnis des Exsudates zum Epithel der Schleimhaut und zur Schleimhaut selbst mehrfach im Gegensatze zu Virchows Aufstellungen beurteilt und dargestellt worden.

Die immer schwerer und umfangreicher auftretende Pandemie hat aber in den letzten Jahrzehnten seit den erwähnten Publikationen überdies eine ganz ungeheure und für den einzelnen fast kaum mehr übersehbare Literatur zur Pathologie und Therapie der Diphtherie in fast allen Kulturländern gezeitigt. Es kann hier nur einzelnes davon Erwähnung finden, soweit nicht die ätiologische Seite in Frage steht, welche mit dem Beginn der wissenschaftlichen Bakteriologie ein eigenes Gebiet ausmacht. Wir erwähnen aus Frankreich die vortrefflichen Arbeiten von Maingault und Rogers über diphtherische Lähmungen; ersterer gibt über 90 Fälle von Lähmungen Bericht, davon 12 mit tödlichem Ausgange. Isambert berichtet über eine Epidemie in Paris im Jahre 1855 und macht hiebei neuerdings Unterschiede zwischen mehreren (5) Formen von maligner Angina, wenngleich bei allen die gleichen mikroskopischen und chemischen Eigenschaften von ihm und Robin konstatiert wurden. Faure (1854), Perrati, Paley (1858), Perry, Boutin, Ranque, Revillond (1859) bringen Abhandlungen über diphtherische Lähmungen; Courty (Montpellier, 1863), Landau, Tüffert, Gingibert, Lamy u. a. bringen ausgiebige Darstellungen von Epidemien, die entweder in einzelnen Distrikten oder in den Hospitälern Frankreichs zur Beobachtung kamen. Millard, Garnier, Michel Peter, Oulmont u. a. geben Berichte über sekundär auftretende und andere Krankheitsformen, wie Masern, Röteln, Scharlach, Typhus, komplizierende Diphtherieerkrankungen. Besnier, Vacher, Fournier bringen detaillierte Mitteilungen über den Verlauf von Diphtheriefällen in Paris. Lassègue scheidet unter dem Namen Angine diphthéroide eine mildere Form der Diphtherie von der schweren Form in allerdings unklarer Weise und Labadin-Lagrave und Bouchut, Robinson Beverley berichten über Herzaffektionen und Thrombose bei Diphtherie. Begreiflicherweise sind auch die therapeutischen Vorschläge bei den genannten französischen Autoren überaus mannigfach. Von Bretonneau an wird die lokale Behandlung in den Vordergrund gebracht, Pinselungen mit Salzsäure, Jodtinktur, Ätzungen mit Natr. causticum, Arg. nitricum, Insufflationen mit Alaun, Tannin, Teereinstäubungen, Eisbehandlung werden der Reihe nach empfohlen, aber auch der antiphlogistischen Behandlung, unter Broussais Einfluß entstanden, fehlt es nicht an Anhängern, wenngleich dieselbe mehr und mehr verdrängt und der roborierenden neben der lokalen Platz gegeben wurde. Cayla empfiehlt die Hydrotherapie, Johannet, Grand Boulogne, Lacaze die Eisbehandlung, Duchenne, Roger, Maingault empfehlen Elektrizität gegen die Lähmung. Die an sich große Bedeutung aller dieser umfassenden Leistungen auf dem Gebiete der Diphtheriefrage seitens der französischen Autoren wird indes in der jüngsten Epoche noch überboten durch die Studien in der wesentlich von deutschen Autoren angebahnten ätiologischen Richtung, auf welche noch zurückzukommen sein wird. — Aus der italienischen Literatur ist neben einigen Mitteilungen über eine Epidemie in Florenz von Morelli besonders ein Referat von Faralli für die Società medico-fisica bemerkenswert, in welchem eine Reihe wichtigster, die Pathogenese und Pathologie der Diphtherie und des Croups betreffender Fragen im einzelnen beantwortet werden. Croup und Diphtherie werden hier im wesentlichen als einheitliche Krankheit bezeichnet, wenngleich nicht in Abrede gestellt wird, daß auch ein primärer, laryngo-trachealer, entzündlicher Croup vorkommt; es wird dies Verhältnis der lokalen Affektion zur Allgemeinerkrankung von Faralli dahin gedeutet, daß die Diphtherie von Hause aus eine Allgemeinkrankheit sei, welche mit hohem Fieber einsetzt, unabhängig von der Geringfügigkeit des lokalen Prozesses, während andere Ärzte allerdings die gegenteilige Meinung ausdrücken, daß von dem lokalen Prozesse aus die Allgemeininfektion des Orga-

nismus eingeleitet werde. Bei der Frage der lokalen Behandlung werden Kauterisationen verworfen. Donati, Tamborini, Dell Aqua, Massei u. a. geben Berichte über Epidemien in einzelnen Distrikten Italiens zumeist mit prophylaktischen und therapeutischen Vorschlägen. Eine von der Akademie der Medizin in Spanien gekrönte Preisschrift von Manuel Iglesias verdient weiterhin Erwähnung, in welcher die Beziehungen der neuaufgetretenen Angina maligna pseudomembranacea zu dem alten Garotillo erörtert werden und darauf hingewiesen wird, wie auch bei Garotillo zwei verschiedene Formen der Krankheit, eine mehr pseudomembranöse mit festen Exsudaten, wie beim Croup der Neuzeit, und eine schwere, mit Gangrän und Verjauchung einhergehende, der malignen Diphtherie entsprechend, aufgetreten seien. Aus Portugal eine Reihe von Arbeiten von Antonio Maria Barbosa mit sehr ausgiebigen epidemiologischen Mitteilungen und therapeutischen Vorschlägen, darunter insbesondere die Empfehlung der Schwefelblumen in Einblasungen gegen die Diphtherie. Die Arbeiten sind durch J. B. Ullerspergers Referate in dem Journal für Kinderkrankheiten wesentlich der deutschen Ärztewelt zugängig geworden. — Aus der englischen Literatur liegen neben älteren Mitteilungen von Mackenzie, in welchen der pseudomembranöse Charakter der malignen Angina und der tödliche Ausgang durch Suffokation hervorgehoben wurde, die bedeutungsvollen Arbeiten von Wade und Ernst Hart, ferner eine monographische Arbeit von Greenhow vor mit zahlreichen epidemiologischen Nachrichten und bemerkenswerten ätiologischen Notizen über Auftreten und Verbreitung der Krankheit. Auch Radcliffe, Sanderson, Smith, Ballard, Cross u. a. bringen zahlreiche Publikationen, darunter den Bericht von Radcliffe über eine seitens der Londoner Epidemiological Society 1858 angestellte Sammelforschung. William Jenner, Hermann Weber, Fisher, Reeves, West, Hillier, Johnson, Browning, Wynn u. v. a. bereichern ebensowohl die Pathologie durch spezielle Mitteilungen, wie sie bemüht sind, die Therapie der Krankheit zu fördern. Bemerkenswert vor allem ist aus den englischen Arbeiten die von Wade in Birmingham geförderte Kenntnis der die Diphtherie komplizierenden Albuminurie und Nierenaffektion. In der Therapie bewegt man sich in den in den französischen Arbeiten skizzierten Kreisen. — Aus der holländischen Literatur ist eine Mitteilung von B. J. Stockvis mit zahlreichen epidemiologischen und statistischen Daten bemerkenswert. — Über Norwegen und Schweden bringen Kjerulf, Thoresen Mitteilungen, und in einem sehr umfangreichen Werke Axel Johannessen. Aus Thoresens Arbeit ist die klare Auffassung über die vom lokalen Herde ausgehende Allgemeininfektion und Intoxikation des Organismus bemerkenswert, während er die Paralysen nur als einfache Schwächezustände, nicht als Lähmungen auffaßt. Johannessens Arbeit (s. A. f. Kind. XII, p. 315) verbreitet sich ebensowohl über den Gang der Epidemien in Norwegen, wie auch über alle einzelnen Fragen der Übertragbarkeit. Ein ähnlicher Bericht liegt von Waern über das Auftreten der Diphtherie und Bräune in Schweden vor. — Aus der russischen Literatur finden sich epidemische Berichte von Brenner, Fröbelius, Kronenberg, v. Meydell, Stoico Jordanoff (1876) über mörderische Epidemien in Südrußland im Jahre 1869 in der Umgebung von Yalta, Mitteilungen von Arnheim, Reitz, Botkin, Filatoff und die umfassende Arbeit von Rauchfuß über den Croup in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. — In der amerikanischen Literatur ist neben zahlreichen epidemiologischen Darstellungen und Berichten von Daniel Slade, Bell, Fourgeaud, Williamson, Yewell ganz besonders auf die bedeutsamen Arbeiten von Abraham Jacobi hinzuweisen. Bis in die neueste Zeit sind amerikanische Autoren wesentlich an der Fortentwicklung unserer Kenntnisse über

Diphtherie mitbeteiligt gewesen, wie die stetig sich wiederholenden Diskussionen über den Gegenstand in den Publikationen der amerikanischen ärztlichen Gesellschaften, insbesondere der pädiatrischen Gesellschaft und eine jüngste Zusammenstellung amerikanischer Arbeiten von H. Welch erweisen. Vor noch wenigen Jahren erst ist von Amerika aus durch O'Dwyer jene mit dem Namen der Intubation belegte, ursprünglich von Bouchut in Paris angebahnte Behandlungsmethode, welche mit der Tracheotomie in ernste Konkurrenz getreten ist, eingeführt worden. Die Literatur dieser Behandlungsmethode, von Waxham, Ranke, Widerhofer, Bokai u. v. a. stetig und fortlaufend gefördert, nimmt bis zum heutigen Tage einen wesentlichen Teil der gesamten Publikationen über Diphtherie und Croup in Anspruch. — Die dauernd und fast ohne Unterbrechung seit ihrer pandemischen Verbreitung in Deutschland, Österreich-Ungarn und der Schweiz auftretenden Diphtherieepidemien haben begreiflicherweise gerade in diesen Ländern die Literatur fast in das Unabsehbare anschwellen lassen. Schon aus der Zeit ihres erneuten Auftretens im Anfange der Fünfzigerjahre im Osten Deutschlands liegen Publikationen von Olshausen, Bohn, Möller vor. Ihre Weiterverbreitung über das übrige Deutschland zog alsdann Mitteilungen von Hauner (München), Steiner & Neureutter (Prag), Förster (Dresden), Ebert (Berlin), Hennig (Leipzig), Küchenmeister (Dresden), Lewin (Berlin), Veit (Berlin), Bartels (Kiel), Demme und Hagenbach in der Schweiz u. v. a. nach sich. Es kann auf den über diese Arbeiten gegebenen Bericht in Franz Seitz' Diphtherie und Croup, Berlin bei Grieben (p. 154 ff.), auch auf die zusammenfassende Arbeit von Monti: „Croup und Diphtherie im Kindesalter" (Wien, bei Urban & Schwarzenberg, 1884), endlich auf meine obenerwähnten in Nothnagels Handbuch verwiesen werden. Es ist schon oben hervorgehoben worden, wie gerade Virchows Einfluß es war, der die Trennung von Croup und Diphtherie als zwei wenigstens in ihrem anatomischen Charakter verschiedene Krankheitsformen in Deutschland aufrechterhalten ließ. Selbst Henoch, welcher vom klinischen Gesichtspunkte aus das Bestehen eines diphtherischen Croups verteidigte, hat sich bis in die letzte Zeit von dem Bestehen eines genuinen, fibrinösen, nicht diphtherischen, sondern rein entzündlichen Croups nicht losreißen mögen. In seinem Lehrbuche sowohl, als auch bei den verschiedensten Gelegenheiten in den Diskussionen der Berliner medizinischen Gesellschaft über den Gegenstand hat er nach dieser Richtung hin aufs bestimmteste seine Meinung geäußert. Ebenso wie nach der epidemiologischen Seite hin, waren auf rein pathologischem Gebiete in der Diphtheriefrage stetig am lebhaftesten in der Mitarbeit, den französischen Forschern kaum nachgebend, deutsche Autoren, und so ist es gekommen, daß auch in der jüngsten Phase der Geschichte der Diphtherie, die man als die ätiologische oder bakteriologische bezeichnen kann, diese stetig mit französischen im Wettstreit an der Arbeit sind, das Gebiet der Pathogenese und der Heilung der Krankheit zu erschließen; so ist es endlich auf dem Wege intensivster Arbeit gelungen, in das Gebiet solche Klarheit zu bringen, daß in diesem Augenblicke kaum eine andere Krankheit existiert, welche ihrem Wesen nach so genau gekannt ist, wie die Diphtherie, und was von der Pathologie derselben gilt, kann fast in noch sicherer Weise von der Therapie ausgesagt werden, welche, von der ätiologischen Seite ausgegangen, zu Erfolgen geführt hat, die nahezu als bei anderen Krankheiten unerreicht bezeichnet werden kann. Die von Behring inaugurierte Serumtherapie ist aber nicht allein für die Diphtherie erfolgreich geworden, sondern auch wegen ihrer prinzipiellen Grundlagen und Bedeutung für die gesamte Medizin von der unberechenbar größten Tragweite geworden. — Dies führt unsere Geschichte auf das Gebiet der

parasitären Auffassung der diphtherischen Erkrankung; von ihr hat die Behringsche Lehre den Ausgangspunkt genommen.

Die Diphtherie wurde schon in den vorangegangenen Jahrhunderten als eine übertragbare, kontagiöse Krankheit angesehen; im XIX. Jahrhundert hatte Bretonneau nachdrücklichst auf die Kontagiosität der Krankheit hingewiesen, welche auch seither kaum mehr ernstlich angefochten werden konnte, wenngleich die direkten Übertragungsversuche der damaligen Zeit erfolglos blieben. Unter dem Einflusse der Henleschen Lehre vom Contagium vivum als Quelle der Infektionskrankheiten und der darauf folgenden Arbeiten Pasteurs über die Gärungserreger war es wohl naheliegend, auch für die Diphtherie auf einen derartigen lebenden Krankheitserreger zu fahnden.

Ich übergehe die ganze Geschichte der Irrungen auf diesem seit dem Jahre 1858 von Berufenen und Unberufenen angebauten Gebiete und gehe sogleich zu der Tatsache über, daß auf dem II. Kongreß für innere Medizin zu Wiesbaden Klebs in den Membranen von Diphtheriekranken eigenartige stäbchenförmige Mikroorganismen beschrieb, welche er neben den früher von ihm geschilderten als die Erreger einer besonderen Form von Diphtherie ansprach. Heubner, der in seiner Arbeit über experimentelle Diphtherie selbst zu keinem sicheren Schluß über die parasitären Erreger der Krankheit kam, bemängelte freilich mit anderen Rednern den von Klebs gegebenen Befund. — 1884 beschrieb nun Friedrich Löffler mit aller Bestimmtheit einen der Diphtherie zugehörigen, in Stäbchenform auftretenden Mikroorganismus, welcher von ihm rein gezüchtet und mit hoher Wahrscheinlichkeit, wenn auch noch nicht mit Bestimmtheit als Erreger der Diphtherie angesprochen wurde. Die Arbeit ist der Ausgangspunkt der gesamten Diphtherieforschung der jüngsten Zeit geworden und wird uns noch ausgiebiger zu beschäftigen haben. Löffler schilderte alsbald auch noch einen anderen, dem als pathogen dargestellten ähnlichen, nicht pathogenen Bacillus, den er mit dem Namen Pseudodiphtheriebacillus belegte und der weiterhin von Hoffmann genauer studiert wurde. In der Folge beschäftigten sich mit dem Studium des Diphtheriebacillus fast unzählige Arbeiten. Wir werden auf einige derselben bei der Frage der Pathogenese der Krankheit noch eingehender zurückkommen. Tatsächlich aber hatten Klebs und Löffler den wirklichen Erreger der Diphtherie in dem von ihnen beschriebenen Bacterium gefunden; und auch beim Croup ist derselbe dann wiedergefunden (Baginsky, Concetti), so daß damit die so lange diskutierte ätiologische Einheit der beiden Krankheitsformen gänzlich außer Frage gestellt ist. Am bedeutsamsten für die ganze weitere Entwicklung unserer Anschauungen über die Diphtherie wurde die von Löffler selbst, sodann von Brieger und C. Fränkel und von Roux und Yersin erwiesene Tatsache, daß der Klebs-Löfflersche Bacillus in der Bouillonkultur ein tödlich wirkendes Gift erzeuge, welches, in geringeren Gaben zur Verwendung kommend, auch Lähmungen macht, analog denjenigen, welche bei den an Diphtherie erkrankten Kindern zu beobachten sind. Die Erscheinungen der Diphtherie sind solchermaßen selbst bis in die feineren Nuancen der Erkrankungen zu reproduzieren.

Dieser Nachweis des Diphtheriegiftes ist nun der Ausgangspunkt jener als Serumtherapie bezeichneten therapeutischen Methode geworden, welche eine neue therapeutische Ära in der Medizin überhaupt eingeleitet hat. Von der Grundanschauung ausgehend, daß dem specifischen Gifte gegenüber auch eine specifisch wirkende Heilkraft entgegengesetzt werden müsse, und die Erfahrungen Pasteurs zu Hilfe nehmend, daß man mit Einbringung abgeschwächter Gifte oder Produkte

gewisser Mikroorganismen in den tierischen Organismus denselben gegen sonst tödliche Giftmengen derselben Art so schützen könne, daß er nicht mehr gefährdet wird, kam Behring auf den Gedanken, die Körperflüssigkeiten derartig giftfest (immun) gemachter Organismen als Schutzmittel gegen die Vergiftung und eventuell als Heilmittel nach schon stattgehabter Vergiftung zu verwenden. Nach einer Reihe umfassender und mit großem Scharfsinn geführter Untersuchungen begann Behring die bisher nur an Tieren erprobten Methoden der specifischen Behandlung, mittels des Blutserums immun gemachter Tiere diphtherieinfizierte Tiere zu heilen, auch bei Menschen zu verwenden. Mit dem Blutserum von Tieren, welche durch die Einführung sehr stark potenzierten diphtherischen Giftes hochgradig giftfest gemacht sind, wurde von ihm versucht, Heilwirkungen bei diphtherieerkrankten Menschen zu erreichen. Daß dies aber geglückt ist, verdanken wir der fortdauernden, unermüdlichen Arbeit von Forschern, aus deren großer Reihe vor allen Ehrlich, Roux und Aronson Erwähnung verdienen. — Mir selbst hatte das Geschick es vorbehalten, durch die Publikation einer großen Zahl einschlägiger Beobachtungen dazu beitragen zu können, das Mittel zum Gemeingut der Praktiker zu machen. Ursprünglich noch heftig angegriffen, hat die Serumtherapie gegen Diphtherie ihren Siegeslauf unentwegt seit ihrem Bestande glücklich weitergeführt.

Ätiologie und Pathogenese.

„L'angine pharyngienne diphthérique se rencontre dans toutes les saisons, sous tous climats", schreibt Trousseau, und ähnliches haben vor ihm schon viele aus der Geschichte der Diphtherie uns bekannt gewordene Autoren geschrieben, auch Bretonneau. Die Geschichte der Pandemien der Diphtherie lehrt ohneweiters die Berechtigung dieser Behauptung. Kein Land, weder der wärmeren, noch der kälteren Zone zugehörig, ist von Diphtherie frei geblieben, und wenn es nach den jüngeren epidemiologischen Berichten scheinen will, als ob Länder kälterer Zonen mehr als diejenigen der wärmeren heimgesucht werden, so darf nur an die furchtbaren Epidemien Spaniens erinnert werden, welche der Krankheit den Namen Garotillo eingebracht haben, oder an die Namen Morbus aegyptiacus oder syriacus, welche darauf hinweisen, daß in warmen Zonen die Krankheit in die Erscheinung trat.

Aus der statistischen Übersicht von F. Godard und A. Kirchner erkennt man die Verbreitung der Krankheit in den wichtigsten Städten Europas. Es zeigte sich die Sterblichkeit an Diphtherie auf 10.000 Einwohner in der Zeit von 1877 bis 1890 in:

Christiania	15·9	Bukarest	8·0
Dresden	14·6	Amsterdam	7·9
Berlin	13·8	Kopenhagen	7·8
Warschau	12·8	Wien	7·7
München	11·2	Anvers	4·9
Paris	9·1	Gand	3·9
Stuttgart	8·7	Brüssel	3·7
St. Petersburg	8·5	London	3·7
Bern	8·5	Liège	3·2
Stockholm	8·4		

Man erkennt, wie die drei nordischen Städte Christiania, Petersburg, Kopenhagen sehr wesentlich in der Beteiligung an der Diphtheriemortalität differieren, ebenso die fast unter gleichen Breiten gelegenen Städte London, Paris und Berlin, so daß die mehr nördliche oder südliche Lage des Ortes ohne Einfluß erscheint.

Auch die Höhenlagen der Ortschaften machen keinen Unterschied. In der Schweiz, wie im Flachlande, in den Kordilleren, wie in der Umgebung der Sahara

erscheint die Krankheit in epidemischer verheerender Ausbreitung. Wie Tschudi berichtet, ist die Diphtherie in Peru, in der Sierra bei einer Höhenlage von 8000 bis 10.000 Fuß sehr häufig, und ebenso findet sie sich in epidemischer Verbreitung in den Sumpfgebieten Italiens, wie sie nach den Angaben von Bartels in den sumpfigen Niederungen von Schleswig-Holstein auftritt. — Die Krankheit zeigt, wie sich nicht leugnen läßt, eine gewisse Beziehung zur Jahreszeit, die indes nicht weiter geht als dahin, daß die Frequenz der Erkrankungen, vielleicht auch die Schwere derselben in den kühleren Jahresmonaten etwas größer ist als in den wärmeren. Hirsch, der im ganzen hier sehr vorsichtig und skeptisch urteilt, bringt eine Zusammenstellung von 124 Epidemien von kürzerer Dauer und geringerer Ausdehnung, deren Akme 24mal in den Sommer, 38mal in den Winter fiel, und auch aus den Morbiditäts- und Mortalitätsdaten in Epidemien einzelner Orte, die Hirsch zusammenstellt, geht hervor, daß das Minimum der Ziffern in die wärmeren, das Maximum in die kälteren Monate fällt. Von Villareal wird aus Spanien, von Alaymo aus Italien, Mazier aus Frankreich, Kunze in Deutschland ähnliches berichtet, während Trousseau, Bouillon-Lagrange, Morcell und Nesti, Seitz u. n. a. jeden Einfluß der Jahreszeit auf den Gang der Epidemien leugnen. Immerhin liegen interessante Daten nach dieser Richtung auch von Berlin aus vor. Schon aus den Jahren 1886—1888 wurde in der Festschrift für den internationalen medizinischen Kongreß darauf hingewiesen, daß in der Zeit von November bis Jänner ein Ansteigen der Mortalitätszahlen an Diphtherie sich kundgab, während sich von Februar an ein Absinken markiert, das, bis Juni fortschreitend, in diesem Monate das Minimum erreichen läßt. In einer Zusammenstellung aus den Jahren 1881—1886 hat auch Virchow konstatieren können, daß immer die kalte Jahreszeit diejenige ist, welche die größte Steigerung der Erkrankungs- und Todesfälle (in Berlin) mit sich bringt. Auch für Basel, aus welcher Stadt Emil Feer eine Zusammenstellung bringt, geht hervor, daß das Maximum der Erkrankungen (582 Fälle) in den Jahren 1875—1891 auf den Jänner fällt; von Jänner findet alsdann eine stetige Abnahme statt bis zum September, wo das Minimum (196 Fälle) erreicht wird. Von Oktober bis Dezember zeigt sich ein rasches Ansteigen. Feer kommt zu dem Schlusse, daß in der von ihm ins Auge gefaßten Beobachtungszeit in Basel die Zahl der Diphtheriefälle stets hauptsächlich von den Jahreszeiten abhängig war. Allerdings konstatiert auch er für 3 Jahre, in welchen eine besonders starke Ausbreitung der Krankheit statthatte, noch in den Sommermonaten eine heftige Verbreitung der Krankheit. Aus Montis (l. c. p. 136) und den von ihm zitierten Angaben Zitts geht ebenfalls hervor, daß das Maximum der Erkrankungen in die kältere Jahreszeit fällt. Welche Einflüsse hiebei geltend werden, ist fraglich; daß es nicht die feuchtkalte Luft allein ist, welche zur Wirkung kommt, geht schon daraus hervor, daß vielfach aus anderen Städten über Epidemien berichtet wird, deren Akme in die heißeste Jahreszeit fiel (so aus Paris im Jahre 1841, s. bei Hirsch) oder in die Zeit hoher Trockenheit; ich selbst habe in dem heißen Sommer 1868 eine schwere Diphtherieepidemie in der Provinz Sachsen erlebt. Somit liegen die Verhältnisse derart, daß eine direkte Beziehung zwischen dem Krankheitserreger der Diphtherie und den Witterungsverhältnissen, den Wärmegraden und den Sättigungsgraden der Atmosphäre für Feuchtigkeit nicht bestehen. So sind die schon aus dem Jahre 1869 datierenden Untersuchungen Pappenheims ebenso wie spätere von Brühl und Jahr nicht im stande gewesen, mit Exaktheit die angeblichen Beziehungen zu erweisen. Während Pappenheim vor allem die Luftfeuchtigkeit und die von dieser abhängigen Verdunstungsquanta des Organismus für die Erkrankungen an Diphtherie

verantwortlich machen wollte, haben Brühl und Jahr den Nachweis führen wollen, daß das Maximum der Sterblichkeit an Diphtherie zwischen den niedersten Isothermen (34·7% bei 6—7° C), das Minimum zwischen den höchsten Isothermen (10·6% bei 11—12° C) auf 10.000 Lebende berechnet, liegen, wobei sie die erheblichen Schwankungen der Mortalität innerhalb der Isothermen aus dem Sättigungsdefizit der Luft glaubten erklären zu können. Es soll das Sterblichkeitsmaximum an Diphtherie und Croup auf jene Gegenden fallen, wo eine weniger gleichmäßige Jahrestemperatur und Feuchtigkeit der Luft vorhanden wäre, das Minimum auf Gegenden mit mehr warmer, trockener Luft mit im ganzen gleichmäßigerer Jahrestemperatur und Feuchtigkeit. Behrens kommt für Baden zu dem Schluß, daß Diphtherie ebenso wie Scharlach bei trübem, unbeständigem, rauhem, nebligem Wetter besonders häufig auftreten, und daß von Temperaturwechseln derjenige von kaltem zu warmem Wetter die beiden Krankheiten eher steigernd beeinflusse, namentlich die Diphtherie, als der umgekehrte Vorgang. — Zu demselben Schlusse gelangt auch Berger.[1] Rahts hat sich indes gegen die statistischen Aufstellungen der genannten Autoren gewendet und Johannessen (l. c.) hat für Norwegen die Abhängigkeit der Diphtherieerkrankungen von Witterungseinflüssen abgelehnt. Das gleiche ist in der Arbeit von Flügge geschehen. Die immerhin doch bemerkenswerte Beeinflussung des Ganges der Diphtherieerkrankungen durch die Jahreszeit, wie solche von Kaiser in Berlin konstatiert wurde, und wie auch ich dieselbe in den Aufnahmsziffern der Erkrankten im Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause in Berlin konstatieren kann, scheint also eine nur indirekte zu sein, die möglicherweise darauf beruht, daß in der Zeit der wärmeren Witterung die eigentlichen Erkältungskrankheiten, welche katarrhalische Affektionen der Halsorgane erzeugen und so die Pharyngealschleimhaut für ernstere Erkrankungen disponieren können, seltener sind; vielleicht aber auch darauf, daß in der Sommerszeit die hygienischen Bedingungen des Lebens aller, aber ganz besonders der minder begüterten Bevölkerungsschichten besser sind, daß insbesondere der Kontakt der vorzugsweise disponierten Kinderwelt durch den Aufenthalt im Freien beschränkt wird.

Daß die hygienischen Bedingungen der Wohnungen sowohl durch Art und Beschaffenheit der Wohnungen selbst, wie durch das dem einzelnen Bewohner zugeteilte Raummaß für die Entwicklung der Diphtherie bedeutungsvoll sind, geht aus vielen älteren und neueren Beobachtungen hervor. Feuchtigkeit des Untergrundes und der Wände wird von vielen Autoren als begünstigendes Moment der Diphtherie angesehen; so wird behauptet, daß Diphtherie sich besonders leicht in Häusern entwickelt, die Überschwemmungen ausgesetzt waren, und aus dem Jahre 1864 bringt Gran in Sontra (s. bei Seitz) Bericht über eine derartige Epidemie. Neubauten mit noch feuchten Wohnungen sollen die Erkrankung an Diphtherie begünstigen; schon Greenhow weist auf derartige Beobachtungen hin, wenn er gleich sonst nicht den Einfluß der Wohnungen gelten lassen will. Altschul hat den gleichen Einfluß für Prag erwiesen. Pauli, Rauch, Zielke u. v. a., auch Feer, halten ebenfalls feuchte Wohnungen für ein disponierendes Moment der Diphtherie; auf der anderen Seite wird jeder derartige Einfluß geleugnet (Jaffé u. a.). Ich kann nicht leugnen, daß ich nach eigenen Beobachtungen in neuerbauten Stadtteilen Berlins auch zu der Annahme hinneige, daß das Diphtherievirus gern in Neubauten, welche noch feucht erscheinen, zur Entwicklung komme; im einzelnen kann ich dies freilich nicht beweisen. Schmutz in den Wohnungen, Anhäufung von fauligen Produkten in der Umgebung der Wohnungen, Eindringen

[1] Richard Behrens, A. f. Hyg. XI.

von Kanalgasen oder fäkalen Gasen aus fehlerhaften Abortanlagen in die Wohnräume erscheinen nach vielen Aufzeichnungen als begünstigende Momente der Krankheit. Es kann hier auf Mitteilungen von Crighton, Jackson, Highet, Carlsen, Monti, Jörsberg u. v. a. (s. bei Feer, l. c. p. 68, und Seitz, l. c. p. 281) verwiesen werden, während auf der anderen Seite von Flügge (l. c. p. 419) und von A. Jacobi auf die Unhaltbarkeit derartiger Behauptungen hingewiesen wird. Dicht gedrängtes Wohnen beeinflußt ganz zuverlässig die Verbreitung der Krankheit; davon kann man sich in großen Städten dauernd und stetig überführen; es sind stets die stark bevölkerten, von ärmeren Leuten bewohnten Stadtgegenden, in welchen die Diphtherie ihren Hauptsitz hat; auch für Basel gibt Feer dies an; es gilt aber noch viel mehr für die großen Städte, wie Berlin, Paris, Wien u. a. (s. Mitteilungen von Albu, Bouillon-Lagrange, Hart u. a. m.). Dies schließt nun freilich nicht aus, daß selbst schwere Diphtherieerkrankungen bei den besten Wohnungsbedingungen zur Beobachtung kommen; es darf nur an die tödlichen Erkrankungen in fürstlichen Häusern erinnert werden. Bei alledem muß doch auch von Flügge in Breslau und von Kaiser in Berlin der wesentliche Einfluß der Armut für die Verbreitung zugestanden werden; hiebei soll aber der Hinweis nicht unterbleiben, daß der so exakte Statistiker Körösi[1] sowohl bezüglich der Wohnungsdichtigkeit, wie der Wohlhabenheit zu entgegengesetzten Schlüssen gelangt, den Einfluß beider für die Verbreitung der Diphtherie leugnet. Die Krankheit haftet, wie Bartels hervorhebt und auch von anderen Beobachtern berichtet wird (Johannessen, M. Ludwig, Feer), mit außerordentlicher Zähigkeit an einzelnen Häusern, ja selbst an einzelnen Zimmern (an Dielenfugen, Förster); ich selbst habe dieselbe mit erschreckender Tödlichkeit in derselben Lokalität (Inspektorwohnung in einer Kaserne) nach zwei Jahren ihre Opfer holen sehen, so daß die Haftbarkeit kaum oder nur sehr schwierig austilgbar erscheint. Ähnliches berichtet aus der Findelanstalt in Wien F. Schlichter, wo monatelanges Haften des Diphtherievirus an einzelnen Zimmern trotz peinlichster Reinigung und Desinfektion der Räume konstatiert werden konnte; allerdings ist die Haftbarkeit in hellen, sonnigen, gut durchlüfteten Räumen nicht so beträchtlich, so daß es selbst in derartig gut gebauten Krankenanstalten gelingt, trotz vielfacher Einschleppung von Diphtheriefällen stets wieder der Krankheit Herr zu werden.

Außerordentlich bedeutungsvoll für die Frage der Verbreitung der Diphtherie ist das Alter. Die Diphtherie kann in jedem Lebensalter auftreten und Todesfälle bei Erwachsenen, selbst bei alten Leuten, gehören nicht gerade zu den Seltenheiten, datieren doch Bretonneaus erste Studien aus Kasernen von erkrankten Soldaten; indes ist die Krankheit doch recht und echt eine Kinderkrankheit. Die Disposition des kindlichen Alters für dieselbe ist sehr groß; sie ist relativ gering für Kinder im ersten Lebensjahre, wächst aber im zweiten Lebensjahre und erhält sich auf beträchtlicher Höhe in der Zeit bis zum Abschluß des fünften Lebensjahres, um von da an zuerst langsamer, später rapider abzusinken; in vorgeschritteneren Lebensjahren ist die Disposition eine geringere. Auch die Mortalität der Krankheit wird sehr wesentlich von dem Alter beeinflußt. Seitz (l. c. p. 284) gibt im Einverständnis mit wohl allen übrigen Autoren an, daß die Zahl der Opfer von der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres bis zum 3. Jahre zunimmt, daß sich die Sterblichkeit noch bei einiger Abnahme im Vergleich zu den ersten Lebensjahren immerhin groß zeigt vom vollendeten 3. bis zum 6. Jahre, daß sie dagegen vom 3. bis zum 6. Lebensjahre schon erheblich und noch mehr vom 10. bis zum 15. Jahre abnimmt. Kalischer

[1] Josef Körösi, Über den Einfluß der Wohlhabenheit etc. Stuttgart, bei Enke, 1885.

gibt aus den Jahren 1875—1880 an, daß in Preußen die Diphtherie bei Kindern im ersten Lebensjahre als Todesursache nur $^1/_{30}$ (aller Todesfälle) betrug, dagegen $^1/_7$ aller Todesfälle im Alter von 1—2 Jahren, $^1/_4$ aller Todesfälle im Alter von 2 bis 3 Jahren, $^1/_3$ aller Todesfälle im Alter von 3—5 Jahren, etwas mehr als $^1/_4$ aller Todesfälle im Alter von 5—10 Jahren, ca. $^4/_{11}$ aller Todesfälle im Alter von 10 bis 15 Jahren.

Man sieht also, daß die Diphtherie den Kindern im Alter von 3—5 Jahren am verderblichsten ist, da sie fast $^1/_3$ aller Todesfälle ausmacht. Es kann diese Tatsache aus allen Ländern konstatiert werden; allerdings ergibt sich nach den Aufstellungen von Brühl und Jahr (l. c.), daß die Landkinder im ersten Lebensjahre relativ hoch an der Diphtheriemortalität beteiligt sind, gegenüber den Stadtkindern, im Verhältnis von 108 : 56 auf 10.000 Lebende, so daß die Disposition der Landkinder schon im ersten Lebensjahre groß erscheint, indes wird die Richtigkeit dieser Angabe von Kalischer wegen möglicher Fehler in der diagnostischen Feststellung der Krankheit gerade bei der jüngsten Altersstufe angezweifelt; immerhin geht aber auch aus den Feststellungen von Brühl und Jahr hervor, daß das Maximum der Disposition für Erkrankung und Tod an Diphtherie in der Altersstufe von 1—5 Jahren liegt.

Mein Beobachtungsmaterial im Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause in Berlin (s. die betreffenden Jahresberichte) ergibt innerhalb der letzten 10 Jahre unter 2701 Diphtheriekranken:

122	im	Alter	bis	zu	1	Jahr
277	„	„	von	1—	2	Jahren
641	„	„	„	2—	4	„
600	„	„	„	4—	6	„
462	„	„	„	6—	8	„
312	„	„	„	8—10		„
180	„	„	„	10—12		„
107	„	„	„	12—14		„

Das Geschlecht spielt in der Ätiologie der Krankheit keine Rolle; Knaben und Mädchen erkranken ziemlich gleichmäßig. Dies wird wohl von allen Beobachtern bestätigt. In meinem Krankheitsmaterial ergab sich aus der Beobachtungszeit von 10 Jahren eine Aufnahmsziffer von 1222 Knaben und 1330 Mädchen, so daß allerdings bei uns die Zahl der Mädchen um ein weniges die der Knaben überragt, was indes doch wohl nur zufällig ist.

Die Konstitution ist ein an und für sich in der Beurteilung zu sehr schwankender Faktor, um ihn bei der Ätiologie in Mitrechnung nehmen zu können. Im ganzen darf wohl behauptet werden, daß Kinder von zarter Beschaffenheit, von schwächlichem Körperbau eher und häufiger an Diphtherie erkranken als stattliche und robuste, indes sind letztere ebenfalls nicht verschont, und gar oft sieht man die blühendsten und kräftigsten Kinder, mitunter mehrere von gleich stattlicher Körperbeschaffenheit aus derselben Familie, von der Krankheit hinweggerafft werden. Vorausgegangene Erkrankungen, Erschöpfungszustände disponieren unzweifelhaft für Diphtherie; ganz besonders aber chronisch-katarrhalische Affektionen des Nasenrachenraumes, Schwellungen der Tonsillen und des cervicalen Lymphdrüsenapparates; so ist auch die von Escherich hervorgehobene specifische, durch Invasion anderer Bakterien vorbereitete Empfänglichkeit zu verstehen. Leichter erkranken auch Kinder mit sehr engem Pharynx, als solche, deren Pharynxanlagen weiter sind; leicht erkranken Kinder, welche von gewissen anderen Affektionen ergriffen sind; so dis-

poniert die Erkrankung an Morbillen ganz außerordentlich zur Diphtherie. Feer weist (l. c. p. 48) auf gewisse konstante Beziehungen zwischen Erysipelas und Diphtherie hin; beide Krankheitsformen sollen einen gewissen Parallelismus in den Monatskurven zeigen, und auch Demme will ähnliche Beobachtungen gemacht haben. Wir können von unserem Krankheitsmaterial nicht das gleiche behaupten, dagegen ist uns bei Kindern, welche an irgendwelchen Lähmungen (Poliomyelitis, spastische Cerebro-Spinalparalyse, Hemiplegien) leiden, eine geradezu erschreckende Disposition für Diphtherie aufgefallen. Bei Hausinfektionen im Krankenhause waren fast immer derartig erkrankte Kinder diejenigen, welche mit unter den ersten von Diphtherie heimgesucht wurden.

Ob unter den Nationalitäten in der Disposition zu Diphtherie Unterschiede bestehen, ist schon um deswillen zweifelhaft, weil, wie wir aus der Geschichte der Epidemien erkannt haben, kaum je ein Land von der Krankheit verschont geblieben ist. Es dürfte deshalb die von Hirsch (l. c.) zitierte Angabe amerikanischer Autoren, daß in mehreren Epidemien die Negerkinder trotz der ungünstigen Lebensverhältnisse derselben von der Krankheit verschont geblieben sind, doch wohl nur entweder auf besondere Zufälligkeit oder auf irrtümliche Beobachtungen zurückzuführen sein. Daß Juden ebensowenig, wie Stockvis angibt, eine besondere Disposition, oder wie Felix (l. c. nach seinen Beobachtungen in Bukarest) behauptet, eine besondere Immunität gegen Diphtherie zukommt, kann jedermann, der in jüdischer Bevölkerung Praxis zu üben Gelegenheit hat, erfahren.

Von der höchsten Bedeutung ist bei einer Krankheit von so exzessiver pandemischer Verbreitung und so tragischer Mortalität wie die Diphtherie die Frage ihrer Verbreitungsweise. Die Übertragbarkeit der Krankheit von Person zu Person ist schon durch die sorgfältigen Beobachtungen Bretonneaus so sichergestellt worden, daß man schier bewundern muß, wie neue Zweifel jemals wieder darüber aufkommen konnten. Bretonneau bezweifelt nur eine andere Möglichkeit der Übertragung als diejenige durch den direkten Kontakt einer Schleimhaut oder der der Epidermis beraubten Haut mit diphtherischem Sekret; dies aber vorausgesetzt, hält er die Krankheit für unzweifelhaft übertragbar. Trousseau (l. c.) sagt, indem er sich überdies auf die Angabe Bretonneaus bezieht: „Quant à la contagion de la diphthérie, si un instant on a pu le nier, si un instant on a oublié les observations de nos devanciers, celles de Rosen entre autres, et bien longtemps avant lui celles de Cortésius, de Wedel etc., personne aujourdh'ui ne saura le contester." — Er führt hiebei noch zum Beweise eklatante Beispiele der Übertragung unter Familiengliedern an. Ganz in gleicher Weise urteilen Henri Roger und Michel Peter: „Le caractère contagieux de l'angine diphthérique épidémique est généralement reconnu"; und ebenso Rillet und Barthez. — Schon frühzeitig lernte man kennen, daß, wenn ein Familienglied an Diphtherie erkrankte, die anderen sehr bald von der Krankheit ebenfalls heimgesucht wurden, und es wurde sogar eine Inkubationsdauer von etwa 2—7 Tagen festgestellt. Michel Peter konstatierte die Übertragung von Bett zu Bett auf ein Kind im Krankenhause, und ihm war schon wohl bekannt geworden, was auch Trousseau betont, daß selbst die leichten Fälle die Krankheit verbreiten und durch Kontagion schwere erzeugen können, und daß auf solche Weise die Krankheit eine Specificität zeige wie Syphilis und Variola. Auch auf die Verbreitung der Krankheit durch den Kontakt der Kinder in der Schule und auf Spielplätzen ist vielfach hingewiesen; ebenso auf die Übertragung durch Küssen, Benutzung von Eß- und Trinkgeschirren, von Spielzeug u. dgl. m.; auf die Haftbarkeit an Möbeln, Teppichen, Kleidern u. s. w.

Freilich wohl standen der Auffassung der Kontagiosität der Krankheit die von Trousseau (l. c.) und Peter selbst erfolglos gemachten Inokulationsversuche mit diphtherischem Material an Menschen gegenüber. Die Krankheit wurde seitdem zum wenigsten für nicht inokulabel gehalten. — Dennoch sprachen weiter für die direkte Übertragbarkeit der Krankheit die leider an Ärzten vielfach beobachteten, selbst tödlichen Infektionen, von denen diejenigen von Blache, Valleix, Adams, Gillet und zahlreichen anderen historisch bekannt geworden sind, während viele andere, insbesondere an jungen Ärzten gemachte Beobachtungen sich der Berichterstattung entzogen haben, indes in den beteiligten ärztlichen Kreisen die Auffassung von der Übertragbarkeit zur Gewißheit erhoben. — Daß dieselbe durch direkten Kontakt mit Kranken sicher besteht, daß sie auch, wie erwähnt, durch Mittelspersonen, durch Gegenstände, welche mit Kranken in Berührung gekommen sind, mit höchster Wahrscheinlichkeit möglich ist, ist alsbald durch die fortschreitende Erkenntnis von dem Wesen der Krankheit und der Beschaffenheit des Krankheitserregers den Beobachtern nahe gebracht worden.

Ich übergehe die wertlos gewordenen Versuche, die Krankheitserreger der Diphtherie nachzuweisen, bis zum Jahre 1882, wo Klebs auf dem Kongresse für innere Medizin in Wiesbaden die Mitteilung machte, daß er zwei verschiedene Formen von Diphtherie unterscheide, die eine früher von ihm beschriebene infektiöse Form, selbst mit Absetzung hämorrhagischer Veränderungen, und eine andere ausgebreitet lokale Form mit geringeren Allgemeinerscheinungen. Während er für jene die Bedeutung des früher von ihm beschriebenen Mikrosporon diphtheriticum als Krankheitserreger nochmals betonte, beschrieb er bei der letzteren Mikroorganismen von „bacillärer Bildung".

Im Jahre 1884 erschien alsdann die Arbeit von Löffler, in welcher nach einer Untersuchung von 27 Diphtheriefällen der Autor den Schluß zieht, daß die Befunde in den verschiedenen, ohne Auswahl untersuchten Fällen einen einheitlichen Charakter nicht haben. Man hat zunächst eine Gruppe von Fällen mit dem Befunde kettenbildender Kokken zu unterscheiden. Bei dieser fehlen die Pseudomembranen. Auf der entblößten Schleimhautoberfläche oder in einem spärlichen zelligen Exsudate liegen lange Ketten ziemlich großer Mikrokokken, welche sich nicht auf die Oberfläche beschränken, sondern in der Form von keil- und zungenartigen Haufen in das Gewebe eindringen, hinter sich Nekrose zurücklassend. Die Ähnlichkeit dieser Mikrokokkenhaufen mit denen, welche auch bei anderen Infektionskrankheiten vorkommen, wo sie unzweifelhaft akzidenteller Bedeutung sind, veranlaßt Löffler, dieselben auch hier nicht als Krankheitserreger, sondern als Komplikation der Diphtherie aufzufassen, und es ist bemerkenswert, daß es gerade Fälle von Scharlachdiphtherie waren, bei welchen diese Mikroorganismen vorkommen. — Die zweite Gruppe von Fällen zeigt in Pseudomembranen die Klebsschen Stäbchen. „Es sind typische Diphtheriefälle, bei welchen sie vorkommen, mit dicken Pseudomembranen auf den von enorm erweiterten und prall gefüllten Gefäßen durchzogenen Schleimhäuten des Rachens, des Larynx und der Trachea. — Unterhalb der die Oberfläche der Pseudomembran in regellosem Wirrwarr bedeckenden, aus verschiedenen Arten bestehenden Bakterienmassen findet man die in kleinen Häufchen angeordneten, mit Methylenblau sich außerordentlich intensiv färbenden Stäbchen. Die Schicht der Membran führt zumeist zahlreiche Zellen. Da, wo die Stäbchen nach innen aufhören, hört auch der Zellenreichtum der Membran auf; es folgt eine breite fibrinöse, nur wenige Zellen enthaltende Schicht, welche die größte Dicke der Pseudomembran ausmacht, direkt auf den erweiterten

Blutgefäßen der Schleimhaut aufliegt und keine Bakterien mehr enthält." — Löffler schildert des weiteren ebenso die Reinkultur der Kokken, wie der Stäbchen; letztere wuchsen überraschend gut auf Blutserum bei 37° C — u. zw. am besten auf einem Blutserum, welches enthielt 3 Teile Kälber- oder Hammelblutserum, 1 Teil neutralisierter Kalbfleischbouillon, 1% Pepton, 1% Traubenzucker, $^1/_2$% Kochsalz — in Form eines dicken, weißlichen Überzuges auf der Serumfläche. — Die rein kultivierten Stäbchen sind unbeweglich, färben sich äußerst schnell und intensiv mit Methylenblau. Sie sind teils gerade, teils gebogen, sie sind durchschnittlich ebenso lang wie Tuberkelbacillen, doch etwa doppelt so dick. Die größeren sind hier aus einzelnen Gliedern zusammengesetzt. Da, wo die Glieder zusammenstoßen, bemerkt man häufig leichte knotige Verdickungen. Häufig sieht man die Pole der Stäbchen intensiver gefärbt als die Substanz der Stäbchen selbst; die Stäbchen entfärben sich schnell mit Jodlösungen, während die Pole intensiv blau gefärbt bleiben; einzelne Stäbchen haben dann eine gewisse Ähnlichkeit mit einem Hantel. Höchstwahrscheinlich hat Klebs diese dunklen Punkte für Sporen gehalten; indes können dieselben nicht für solche angesehen werden. Die Stäbchen scheinen ca. 3 Monate lebensfähig zu bleiben und bedürfen zu ihrer Entwicklung einer über 20° C liegenden Temperatur. Auf Gelatine wachsen die Stäbchen in sonderbaren bizarren Formen bei ca. 20—21° C, auf Kartoffel gar nicht. Impfversuche an Tieren ergaben, daß Mäuse und Ratten refraktär, dagegen Meerschweinchen ganz außerordentlich empfindlich waren. Dieselben starben, nachdem sie nach der Impfung weniger lebhaft geworden waren, ihre Haare sich gesträubt hatten, die Impfstellen geschwollen waren, unter zunehmender Schwäche in 3—7 oder 8 Tagen. Der Sektionsbefund war stets der gleiche: An der Impfstelle grauweißlicher, fibrinähnlicher Belag, in dessen Umgebung Rötung der Haut, geringes Ödem. In beiden Brusthöhlen eine reichliche Menge wässeriger, rötlich gefärbter Flüssigkeit, die Lungen zeigen vereinzelte, braunrote, derbe Partien. Linke Herzkammer enthält dunkles, flüssiges Blut, beide Vorkammern schwarze Gerinnsel, Leberzeichnung deutlich, Nieren und Nebennieren rotfleckig, stark blutüberfüllt. Milz normal. In der Trachea feinblasiger Schaum. Rachen frei. Nur an der Impfstelle Bacillen, zum Teil innerhalb der Eiterzellen. — Es gelang bei weiteren Impfungen bei Meerschweinchen und Kaninchen, in der Trachea und im Conjunctivalsack Entzündungen mit derbfibrinöser Ausschwitzung zu erzeugen. In den inneren Organen fehlten die Bacillen auch bei so behandelten Tieren stets. Löffler glaubte überdies, die Todesursache für die geimpften Tiere in einem von den Bacillen in loco produzierten und von da aus in den Körper aufgenommenen chemischen Gifte suchen zu dürfen. Im Blute bildet sich dieses Gift nicht, da man große Dosen der Bacillen in die Blutbahn injiziren kann und die Tiere dennoch gesund bleiben. Hühner und Tauben zeigten auch nicht annähernd die Empfänglichkeit für die Bacillen, wie kleine Vögel, indes beobachtete Löffler bei einer Taube und ebenso bei einem Huhn Lähmungen der Extremitäten 4 Wochen nach der Erkrankung, die er als echte diphtherische Lähmung auffassen zu können glaubte. Löffler gibt nach allen diesen Beobachtungen und Erfahrungen zwar zu, daß der strikte Beweis damit noch nicht geführt sei, in dem Bacillus den Krankheitserreger gefunden zu haben, indes stellt er die Möglichkeit, daß dem dennoch so sei, als nicht ausgeschlossen hin. — Löffler bestätigte in weiteren Untersuchungen die in dieser ersten vortrefflichen Arbeit niedergelegten Resultate; insbesondere begegneten ihm neben 21 frischen und typischen Fällen von Diphtherie, bei welchen allen er den Bacillus fand, einige andere, die besonders beweisend erschienen; so fand er u. a. den

Bacillus auf einer diphtherischen Magenschleimhaut an den diphtherisch veränderten Stellen, so auch in einem Falle von Diphtherie des Conjunctivalsackes u. s. w.

Vor allem aber war es alsbald eine größere Reihe von rasch aufeinander folgenden Untersuchungen von Autoren verschiedener Nationen, aus welchen die Bestätigung der Löfflerschen Angaben resultierte. Wir erwähnen von diesen Arbeiten den Nachweis von Bacillen und diphtherischen Membranen bei Wyssokowitsch, Babes (in 42 Fällen) d'Espine (in 14 Fällen), während in 24 nicht diphtherischen Fällen der Bacillus fehlte, Brieger und Fränkel in 22, Roux und Yersin in 15 Fällen (15mal), Escherich in 22 Fällen (21mal), Orthmann (in 16 Fällen 14mal), Zarniko in 20 Fällen 18mal, Sörensen in 10 Fällen, Kolisko und Paltauf in 50 Fällen, Prudden (12 Fälle 1891), Welch und Abbot, v. Hoffmann-Wellenhof (in 8 Fällen 6mal), Spronc, Wintgens und Döls in 3 Fällen; Beck in 18 Fällen 18mal, dagegen in 10 an Angina simplex erkrankten niemals, ebenso auch nicht bei Gesunden; es fanden ferner den Bacillus auf einer diphtherisch gewordenen Vesicatorwunde Heubner, auf der diphtherischen Conjunctiva (Babes, Kolisko und Paltauf), auf der diphtherischen Lippe (d'Espine und Marignac). Während alle diese Untersuchungen, welche an einem zwar zerstreuten, wenngleich ausgiebigen Krankheitsmaterial gemacht wurden, die Angaben Löfflers zu stützen vermochten, gingen Roux und Yersin in Paris mit einer methodischen Untersuchung jedes einzelnen diphtherieverdächtigen Falles, welcher in das Hôpital des enfants malades eingeliefert wurde, vor und konstatierten bei 61 unter 80 Fällen den Bacillus, bei welchen der Verlauf die Diagnose Diphtherie bestätigte, während bei 19 Fällen, welche den Bacillus vermissen ließen, auch weiterhin sich herausstellte, daß die Krankheit nicht Diphtherie war. Hiebei stellte sich in einzelnen Fällen heraus, daß selbst da, wo es zu keiner Bildung von Pseudomembranen gekommen war, der Bacillus aber nachweisbar war, die Krankheit weiterhin mit dem Charakter der Diphtherie verlief, während in anderen mit pseudomembranösen Bildungen einhergehenden (besonders 3) Fällen, wo der Bacillus vermißt wurde, durch den leichten Verlauf der Nachweis geführt werden konnte, daß die Krankheit nicht diphtherischer Natur war. — Gleichzeitig mit den methodischen Untersuchungen von Roux und unabhängig von denselben nahm ich Anlaß, der Frage über die Bedeutung des Bacillus für die Pathogenese der Diphtherie näherzutreten, und so wurden an dem mir verfügbaren Krankenmaterial des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhauses in Berlin die Untersuchungen methodisch geführt. Schon aus der ersten Serie der von uns publizierten Fälle ergab sich 68mal bei 93 Fällen die Anwesenheit des Diphtheriebacillus mit schwerem diphtherischen Verlauf der Krankheit, bei den anderen 25 Fällen, welche den Bacillus vermissen ließen, war (mit Ausnahme eines Falles) der Verlauf günstig und frei von den schweren charakteristischen Folgen der Diphtherie. Die Fortsetzung dieser Untersuchungen führte zu dem gleichen Resultat. Unter 370 Patienten zeigten 332 den Löfflerschen Bacillus bei charakteristisch diphtherischem Verlauf der Krankheit, 44 ließen den Bacillus vermissen, davon war nur 1 Fall dennoch für Diphtherie seinem Verlauf nach verdächtig, die übrigen völlig frei von dem die Diphtherie charakterisierenden Krankheitsbilde. Weiterhin bestätigten die fortgesetzten Untersuchungen das einmal Gefundene bis zur fast absoluten Sicherheit. — Es sind sodann ähnliche Untersuchungen von William Booker, Smith, Koplik, W. Hallock Park, Concetti, Feer u. a. gemacht. Im wesentlichen stets mit dem gleichen Resultat. Aus Amerika von W. Hallock Park und Albert L. Beebe gegebene Berichte über Tausende derartiger Untersuchungen, welche von Welch (l. c.)

zusammengefaßt und ergänzt wurden, ließen überdies trotz der Mängel, die derartigen Massenuntersuchungen wegen der Ungleichheit des Materials und der Unkenntnis über den klinischen Verlauf der Einzelfälle anhaften müssen, ebenfalls ganz unzweifelhaft erkennen, daß echte Diphtherie in der weitaus überwiegend großen Anzahl der Fälle an die Anwesenheit des Klebs-Löfflerschen Bacillus geknüpft sei. — Es kann sonach als sichergestellt erachtet werden, daß die typische epidemische Diphtherie eine Krankheit ist, deren pathologische Produkte durch den Klebs-Löfflerschen Bacillus erzeugt werden. Dieser Bacillus ist der Krankheitserreger, und es ist die sichere Diagnose der Krankheit zu stellen, wenn mit dem klinischen Bilde des Lokalaffektes und mit den klinischen Symptomen der Krankheit auch der mikroskopische und bakteriologische Nachweis des charakterisierten Bacillus gelingt. Es kann hiezu ergänzend erwähnt werden, daß es mir und meinem Assistenten Stamm, ebenso wie Concetti und Park gelungen ist, auch bei einer Anzahl von Fällen von Rhinitis pseudomembranacea und bei primärem Croup den Diphtheriebacillus nachzuweisen, so daß die ätiologische Identität dieser Affektionen mit der echten diphtherischen Erkrankung außer Zweifel ist. Die Versuche von Hansemann, Liebreich, Rosenbach, Gottstein u. a., die pathogene Bedeutung des Bacillus Löffler für die Diphtherie anzufechten, müssen seither als völlig mißglückt bezeichnet werden.

Es wäre hier wohl der Platz, die Methode, deren man sich zum bakteriologischen Nachweis des Diphtheriebacillus Klebs-Löffler zu bedienen hat, einzuschalten. Am zweckmäßigsten und sichersten erscheint die von d'Espine und Marignac angegebene. Es wird ein Stück des diphtherischen Belages aus dem Pharynx mittels vorher ausgeglühter Pinzette entnommen und dasselbe behufs Abschwächung von solchen Mikroorganismen, welche den Diphtheriebacillus zu begleiten pflegen, in 2%iger Borsäurelösung (es genügt auch steriles, destilliertes Wasser) sorgsam abgespült, alsdann wird das so vorbereitete Präparat auf Löfflerschem Blutserum (s. o.) in mehreren Reagensgläsern nacheinander ausgestrichen, in den Brutofen bei 37° R eingebracht und bis zur Auskeimung (in der Regel 10—12—14 Stunden) stehen gelassen. — Von dem ausgekeimten Bacillus werden Trockenpräparate mit Methylenblaufärbung gemacht, und es wird an der charakteristischen Form und Lagerung der Bacillus festgestellt. — Bei noch zweifelhaften Fällen geht man durch weiteres Ausstreichen auf neues Blutserum zur Züchtung der Reinkultur über und schließt den Versuch endlich in besonders zweifelhaften oder wichtigen Fällen durch den Tierversuch, am besten an Meerschweinchen. — Es soll statt der bakteriologischen Züchtung das Anfertigen von Trockenpräparaten aus dem Membranstück und die sofortige Besichtigung des gefärbten Präparates genügen, indes ist diese Methode für viele und gerade für die zweifelhaften Fälle, in welchen der Diphtheriebacillus von vielen Kokken begleitet wird, zweifelhaft und unsicher. (Taf. II, Fig. *a*.)

Dagegen haben weitere Angaben darüber, daß die Virulenz des Diphtheriebacillus an gewisse eigenartige Formen desselben geknüpft sei (Louis Martin), daß beispielsweise das kürzere Stäbchen weniger virulent sei als das längere typische, der auf vergleichende Beobachtungen gestützten Kritik nicht standzuhalten vermocht.

Eine eigenartige Ergänzung fand indes der Nachweis des Klebs-Löfflerschen Bacillus als Krankheitserreger der Diphtherie durch die von v. Hoffmann-Wellenhof gemachte Beobachtung, daß im Munde von Kindern, auch sonst noch ein avirulenter Mikroorganismus vorkommt, welcher im Aussehen dem echten Löfflerschen Bacillus in auffallendster Weise gleicht. Löffler hatte dies schon selbst in seiner ersten Arbeit an einem Falle beobachtet und bestätigte weiter den Fund; er gibt an, daß er in einem Falle von Diphtherie zwei morphologisch einander sich fast völlig gleichende Bacillen gefunden habe, von denen der eine durchaus frei von Virulenz war. Dieser letztere wuchs auch bei Zimmertemperatur ziemlich üppig auf Agar (was der virulente nicht tut) und blieb in weiterer Kultur ungiftig. Die dürftig auf Agar wachsenden Kolonien des virulenten Bacillus behalten dagegen auch dort ihre Virulenz. Mit Hoffmann nennt Löffler diesen Bacillus Pseudodiphtheriebacillus.

Man begreift, wie durch den Nachweis eines derartigen Mikroorganismus die Verhältnisse sich komplizieren, wie insbesondere die auf die morphologische Beschaffen-

heit des Bacillus begründete Diagnostik unter diesen Umständen leidet; indes entscheidet im praktischen Versuch, neben mancherlei morphologischen Abweichungen zwischen beiden, auch die färberische Divergenz und das Tierexperiment.

Fassen wir kurz zusammen, so sind die charakteristischen Eigenschaften des echten Löfflerschen Diphtheriebacillus folgende:

1. Ein kurzes Stäbchen von 1·2—2·0 μ Länge; 0·3—0·5 μ Breite, kleinste Keulengestalt, mit dickem, rundlichem Ende; liegt zumeist zu zweien, als Doppelstäbchen, die im Winkel zueinander stehen.

2. Die Gestalt kann wechseln, Spindel-, Hantel-, Birn- und Lanzettform annehmen. Die Länge kann gleichfalls wechseln und man kann lange, kurze und mittellange Formen unterscheiden (Martin), ohne daß diese Formvariationen indes einen Einfluß auf die Virulenz üben.

3. Färbt sich mit allen Anilinfarben, insbesondere gut mit Löfflers Methylenblau und mit Ziehlschem Carbolfuchsin. Die Färbung widersteht nicht lange der Gramschen Jodjodkalieinwirkung. — Charakteristisch ist die von Neisser angegebene Doppelfärbung. Bacillenpräparate, welche einer ca. 9—10 Stunden alten Kultur auf Blutserum entstammen und mit Methylenblau behandelt sind, nehmen bei einer Nachfärbung mit Vesuvin (2‰) eine Färbung an, bei welcher die hellen Körnchen der Bacillen tiefblau, die Bacillenleiber braun gefärbt erscheinen. Diese Doppelfärbung hat nur der echte Löffler-Bacillus.

4. Das Bacterium ist unbeweglich, bildet keine Sporen und zeigt das Optimum des Wachstums auf Löfflers Blutserum, wenngleich auch auf Gelatine, Glycerinagar, Milch, Harn, Bouillon, Kartoffeln Wachstum zu erzielen ist. — Optimum bis 37—40° C und geringe Alkalescenz des Nährbodens. — Bouillon reagiert am 2. Tage des Wachstums sauer, ist trübe, setzt aber bald krümelige Massen am Boden ab. — Die Bouillon enthält die von dem Bacterium gebildeten Toxine. Ganz außerordentlich ist die Widerstandskraft des Bacteriums und die Lebensfähigkeit desselben unter den verschiedensten Bedingungen; so in Staub, auf trockenen und feuchten Gegenständen, Kleiderstoffen, Leder u. s. w. Die Toxine der Diphtheriebouillon üben im Tierversuch Wirkungen aus, welche den bei Diphtheriekranken beobachteten in vielen Stücken gleichen (Lähmungen), vor allem aber auch ganz eigenartig und charakteristisch sind.

Von diesen wesentlichen Eigenschaften zeigt der Pseudodiphtheriebacillus ebenso wesentliche und charakteristische Abweichungen. 1. derselbe ist schon im Aussehen verschieden. Die Stäbchen sind gerade, stärker, nicht so ausgesprochen keulenförmig und auch mehr zu Parallelstellung der Stäbchen geneigt (Escherich); 2. derselbe hat nicht das ausgesprochene Wachstumsoptimum auf Löfflers Blutserum, sondern wächst auch leicht auf Agar, Gelatine; 3. die Bouillonkultur bleibt ungiftig; in der Bouillon sind Toxine nicht nachweisbar; 4. im Tierversuch sind gegen Diphtherie immunisierte Tiere gegenüber dem Pseudodiphtheriebacillus nicht immun; 5. es fehlt dem Bacillus die Fähigkeit der Annahme der Neisser-Färbung.

Somit sind zwischen beiden Bakterien so wesentliche Unterschiede gegeben, daß an eine Identität und lediglich Virulenzabschwächung des letzteren nicht gedacht werden kann. Tatsächlich ist auch die hohe Virulenz des echten Löffler-Bacillus weiterhin der Ausgangspunkt der großen Bedeutung der Bacillen für die gesamte Pathologie geworden.

Es glückte alsbald, jene schweren Allgemeinerscheinungen, welche der Diphtherie zugehören, als Produkt der Einwirkung des von Löffler eingehend studierten Bacillus zu erweisen. Von deutscher und französischer Seite fast gleichzeitig wurden

Arbeiten in Angriff genommen, welche diese Seite der Frage zur Erledigung zu bringen versuchten. Friedrich Löffler hatte schon in seiner ersten Publikation von der Giftwirkung des Bacillus gesprochen, indem er von der Beobachtung ausging, daß bösartige Wirkungen des Bacteriums weithin im Organismus sich geltend machen, während dasselbe nur an der Oberfläche der erkrankten Schleimhaut wucherte; er versuchte später (1887 und 1888) das Gift darzustellen, und es gelang dies aus mit Alkohol gefällten Glycerinextrakten von Bouillonkulturen insoweit, daß wenigstens die Lokalaffekte, welche das Gift erzeugte, denen glichen, welche bei direkter Injektion der lebenden Bacillenkulturen entstanden. Weiter vorwärts drangen die erwähnten Autoren Roux und Yersin. Dieselben konstatierten nicht allein die schon von Löffler urgierte Fernwirkung des Bacillus im tierischen Organismus, sie wiesen auch bei den Impftieren das Auftreten schwerer postdiphtherischer Lähmungen nach, welche wochenlang nach der Infektion mittels des Bacillus Löffler entstanden. Vor allem aber wurde bedeutsam und wichtig, daß sie im stande waren nachzuweisen, wie die gleichen Erscheinungen erzeugt werden konnten, wenn statt der Einführung der Bacillen die Injektion von Bouillon erfolgte, in welcher der Bacillus Löffler gezüchtet worden und welche mittels Chamberlandscher Filter bakterienfrei gemacht war. Es war also in der Bouillon ein Gift enthalten, welches den Bakterien entstammte; auch die Lähmungssymptome konnten mittels des so gewonnenen Virus bei den Versuchstieren erzeugt werden. In einer 2. und 3. Studie (1. Juni 1889 und 1. Juli 1890) ergänzten die Autoren ihre Beobachtungen dahin, daß das Virus durch Erwärmung auf 58—100° C erheblich an Wirksamkeit abnimmt, daß auch das Licht dieselbe vermindert. Die giftige Substanz erwies sich in Alkohol unlöslich, verhält sich im übrigen wie ein Enzym und war insbesondere durch Phosphatniederschläge aus der Flüssigkeit fällbar; das in den Niederschlägen niedergerissene Gift war sehr lange haltbar und ebenso gegen äußere Einwirkungen, insbesondere auch gegen Erhitzung widerstandsfähiger als in flüssiger Form. Das Gift fand sich in besonders reichlicher Menge und Wirksamkeit in älteren Bouillonkulturen (vom 20. Tage ab) und konnte stets durch Filtration von den Bakterien getrennt werden.

Von deutschen Autoren hatten Kolisko und Paltauf auf das in den Löfflerschen Bacilluskulturen enthaltene Gift ebenfalls hingewiesen, vor allem aber waren es Brieger und C. Fränkel, welche das aus den Kulturen isolierbare Gift besonders studierten und weiterhin die Kenntnis desselben förderten. Aus älteren Bouillonkulturen (3 Wochen) gewannen dieselben mit Alkohol fällbare, in Wasser lösliche Substanzen von beträchtlicher Giftigkeit, von denen eine sich als eiweißartiger Körper mit der Zusammensetzung C = 45·35 H = 7·13 N = 16·33 S = 1·39 O = 29·80 erwies. In kleinen Quantitäten subcutan verwendet, zeigten sich die Giftwirkungen an den Versuchstieren erst nach Wochen und selbst nach Monaten. Die Substanzen wurden von den Autoren als Toxalbumine bezeichnet. — Dieselben wurden sodann von A. Wassermann und B. Proskauer genauer studiert. Diese beschrieben einen durch verdünnten Alkohol ausfällbaren, als feinkörniges weißes Pulver zu gewinnenden Körper, während der zweite, durch absoluten Alkohol fällbare, nach dem Trocknen in der Form von gröberen, gelb bis braun gefärbten amorphen Körpern erschien. Beide, in Wasser leicht löslich, geben die typischen Eiweißreaktionen. Die Körper waren durch konzentrierte Mineralsäuren, schwere Metallsalze, durch gelbes Blutlaugensalz und Essigsäure fällbar; dagegen nicht fällbar durch Salpetersäure, basisch essigsaures Blei, Natriumsulfat oder Aussalzen. Auch geben sie die für Eiweißkörper typischen Fällungen. Es erwies sich nur der

rein weiße, leicht fällbare für Tiere giftig und derselbe war auch nur in wirklich und heftig giftigen Kulturen, nach Maßgabe der Giftigkeit, an Menge vorhanden. Der Körper war auch, u. zw. in besonders giftiger Qualität aus dem Blute von Tieren, welche durch Injektion von virulenten Bacilluskulturen getötet worden waren, darstellbar. Wassermann und Proskauer lassen es nach weiteren Untersuchungen noch dahingestellt, ob das so gewonnene Virus wirklich die reine Giftsubstanz sei, oder ob es mit Albumosen verbunden, resp. durch dieselben verunreinigt sei. Auch Guinochet bezweifelt, daß das Gift ein den Albuminen zugehöriger Körper sei. So schwierig wohl danach die Reindarstellung des eigentlich wirksamen Prinzips des Löfflerschen Bacillus sich ergab, so war doch durch die gewonnenen Tatsachen auch auf diesem Wege die pathogenetische Bedeutung des Bacillus klargestellt, und es konnte sonach von dieser Seite kaum mehr einem Zweifel unterliegen, daß die von Löffler gewonnene und in seiner ersten Publikation wenngleich zaghaft ausgesprochene Überzeugung das Richtige getroffen hatte. Es mag schon an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, daß sogleich und im Anschluß an die Entdeckung der Toxalbumine von Fränkel der Versuch gemacht wurde, immunisierende (giftfestigende) Wirkungen mittels dieser Substanzen zu erreichen, allerdings nicht mit dem erhofften Erfolge; vielmehr kam Fränkel zu dem Resultate, daß das von dem Löfflerschen Bacillus in Kulturen erzeugte Gift von der gegen Diphtherie immunisierenden Substanz verschieden sei. Es war um dieselbe Zeit, daß Behring und Kitasato ihre ersten beachtenswerten Mitteilungen über die Immunisierung von Tieren gegen Tetanus und Diphtherie durch die zellenfreie Blutflüssigkeit machten. Die toxischen Substanzen, welche von den Krankheitserregern erzeugt werden, konnten, wie die Autoren nachwiesen, im Blute der geimpften Tiere vernichtet werden, und das Blutserum dieser Tiere enthielt die immunisierenden Substanzen in so dauerhafter Qualität, daß dieselben auch auf andere Tiere übertragen und so zu Immunisierungs- und Heilungszwecken verwendet werden konnten.

Hier ist der Ausgangspunkt der seither mit so mächtigem Erfolge inaugurierten Serumtherapie; gleichzeitig aber auch der Ausgangspunkt der theoretisch, wie praktisch gleich wichtig gewordenen Studien Ehrlichs und seiner Schüler (Morgenroth) über die Konstitution des Diphtherietoxins und der Toxine überhaupt. Es würde uns zu weit führen, an dieser Stelle auf dieselben näher einzugehen und es soll nur so viel davon erwähnt werden, daß Ehrlich in dem Diphtheriegift 2 Gruppen von Körpern unterschied, Toxine und Toxoide, letztere von geringerer Giftigkeit als das eigentliche Toxin; von den ersteren scheidet er weiter noch besonders ab die Toxone, welche er als ein primäres Produkt des Diphtheriebacillus betrachtet, während auch sonst noch Umwandlungsprodukte des ursprünglichen Diphtherietoxins in den Toxoiden stecken. Diese theoretische, freilich auf tiefgehenden Studien Ehrlichs gegründete Anschauung ist später Gegenstand intensiver weiterer Studien von Arrhenius, Madsen, Morgenroth u. a. gewesen. v. Calcar hat sogar den Versuch gemacht, Toxin und Toxon durch ein eigenartiges Verfahren auf dem Dyalisationswege zu trennen, was sich allerdings nicht bestätigte (Römer).

Überblickt man nach den bisher gewonnenen Ergebnissen der Forschung die Frage nach der Pathogenese der Diphtherie, so gelangt man zu folgender Auffassung der pathologischen Vorgänge:

Die Einwirkung des Löfflerschen Bacillus ist vorerst eine örtliche, an Stärke wechselnde, nach Maßgabe der Virulenz des seßbar gewordenen Krankheitserregers. Von der einfachen Entzündung bis zur vollen Nekrose des befallenen Gewebsteiles unter gleichzeitiger Einschmelzung, Verflüssigung und Gerinnung, sind zahlreiche Abstufungen und Übergänge vorhanden. Die so geschaffenen Zerstörungsprodukte bilden den sichtbaren diphtheritischen Erkrankungsherd unter der nachweisbaren Anwesenheit des Krankheitserregers. Von dem Herde aber gehen die allgemeinen, die Fernwirkungen auf den Organismus aus mittels eines heftigen Giftes, welches an Ort und Stelle erzeugt, auf dem Wege der

Blutbahnen, der Lymphgefäße und auch der Nervenbahnen den Organen stetig zugeführt wird. Der Organismus unterliegt einer fortschreitenden Vergiftung mittels dieser giftigen Substanzen, die sich in den schwerwiegendsten, vielfach irreparablen Zerstörungen der Gewebe und der damit Hand in Hand gehenden Funktionsvernichtung der Organe äußert. Diese durch Vergiftung bereitete Vernichtung der Organe setzt also in keiner Weise die Anwesenheit des Gifterzeugers in dem Organ selbst voraus, und so erklärt sich die Allgemeinheit der Symptome und der pathologischen Veränderungen auch an derjenigen Stelle, wo der Krankheitserreger gar nicht selbst aufgefunden werden kann.

Örtel faßt den Prozeß allerdings noch etwas anders auf. Der Autor, welcher zuerst kurz nach Erscheinen der zitierten Arbeiten der neuen Auffassung von der Pathogenese Ausdruck geben wollte, bezeichnet die Wirkung eines schon von ihm supponierten diphtherischen Giftes folgendermaßen: Seine Wirkung ist eine vollkommen gleichartige, einheitliche, und differenziert sich nicht bei der örtlichen und allgemeinen Infektion, sondern die verschiedenen Erscheinungen sind lediglich bedingt durch die Menge und Intensität des Giftes, durch den Ort und die Beschaffenheit der Gewebe. In ihrer ersten sichtbaren Wirkung äußert sich das diphtherische Gift durch den Tod der Zellen, hauptsächlich Leukocyten und Rundzellen, die es aufgenommen haben. Der Absterbungsprozeß leitet sich überall durch konstante Veränderungen in der Kernsubstanz, insbesondere des Chromatins ein. Die fortschreitende Dekomposition der Kerne und des Zellinhaltes, Teilung, Zerschnürung und Zerfall der Kerne und Zellen in mannigfachster Weise, Nekrobiose und Umwandlung des Protoplasmas und der Kernsubstanz zu einer gleichförmigen, anfangs feinkörnigen, allmählich sich verflüssigenden und schließlich zu netzförmigen oder klumpigen Massen gerinnenden Substanz läßt sich allenthalben aufs exakteste verfolgen. Als zweite Wirkung des Giftes nach dem Tode der Zellen bezeichnet Örtel weiterhin die Bildung von Hyalin, und nur da, wo das diphtherische Gift nicht zur vollen Wirkung kommt, sind einfache entzündliche oder Reizwirkungen vorhanden. Örtel hat weiterhin diese gleichwertigen nekrobiotischen Veränderungen an allen Organen, an den Cervical- und Bronchialdrüsen, an dem Parenchym der inneren Organe, an der Lunge, am Herzen, im Blutgefäßapparat verfolgt. Alles dies aber ist nach Örtel nicht die Wirkung und Leistung des von dem specifischen Krankheitserreger am ersten Orte des Angriffes erzeugten organischen Giftes, welches von hier aus den Transport in die Organe erfährt, sondern die Bildungsstätte des Giftes ist innerhalb des Körpers selbst in den von ihm beschriebenen nekrobiotischen Herden. Die Herde selbst sind die Bildungsstätte der (malignen, virulenten) Spaltungsprodukte aus den Eiweißkörpern.

Wir haben uns nunmehr noch, um auch im einzelnen Verständnis für die Pathogenese und die Art des Auftretens und der Verbreitung der diphtherischen Erkrankung zu erhalten, mit gewissen besonderen Eigenschaften des Löfflerschen Bacillus zu beschäftigen. Schon von Löffler ist die ganz außerordentliche Widerstandsfähigkeit seines Bacillus betont worden; dieselbe ist viel größer, als selbst Roux und Yersin ursprünglich voraussetzten, welche den Bacillus auf Agarkulturen in relativ kurzer Zeit verkümmern sahen. Bis zur 77. Kultur, 27 Monate hindurch, hat Löffler eine von ihm auf Serum angelegte Züchtung mit voller Virulenz fortführen können, und d'Espine und Marignac (l. c. p. 28) teilten mit, daß auf geeignetem Nährboden seine Fortpflanzung in voller Virulenz unbegrenzt sei. Der Bacillus gedeiht nicht in destilliertem Wasser und geht darin bald zu grunde; dagegen hält er sich in dem Kondenswasser des Blutserums außerordentlich lange; er gedeiht außerordentlich gut in der Milch, in Bouillon, nicht so gut im Harn, indes haben d'Espine und Marignac ihn doch im Harn 17 Tage lebend und virulent erhalten. In trockenen Membranstücken bleibt der Bacillus 4—5 Monate lebensfähig (Löffler); auch am trockenen Seidenfaden konnte der Bacillus über 3 Monate in voller Virulenz und lebend bewahrt werden (d'Espine und Marignac). Die Austrocknung ist dem Gedeihen des Bacillus zwar nicht gerade günstig, indes auch nicht ohneweiters verderblich. Die Virulenz geht leicht verloren, wenn der Bacillus in trockenem Zustande oder unter Einwirkung bewegter atmosphärischer Luft in einer Temperatur von 39·9° C gehalten wird. Roux und Yersin waren im stande, unter den letztgenannten Bedingungen stark virulente Kulturen vollkommen giftfrei, also dem Pseudodiphtheriebacillus der Autoren gleich zu machen. Auf der anderen Seite hat Aronson durch künstlich angelegte Oberflächenkulturen auf Bouillon und

besonders bei gleichzeitiger künstlicher Sauerstoffzufuhr ganz außerordentliche Virulenz der Kulturen erzielen können. Das Sonnenlicht (diffuses oder direktes) beeinflußt nur unter besonderen Verhältnissen (in Kulturen) das Wachstum und die Virulenz des Bacillus; auf die Virulenz der Membranen bleibt es nahezu unwirksam (Ledoux-Lebard). Begreiflicherweise mindern sich Lebensfähigkeit und Virulenz unter dem Einflusse von antiseptischen Mitteln, und es kann nach den Untersuchungen von Löffler, d'Espine und Marignac (l. c. p. 36) u. a. etwa folgendes als festgestellt betrachtet werden: Sublimat, Quecksilbercyanid, Chlorwasser, Jodtrichlorid, Salicylsäure, Citronensäure, Alkohol mit Äther, Benzylalkohol, Carbolsäure, eine Reihe von ätherischen Ölen und Kohlenwasserstoffen, wie Benzol, Toluol, Xylol u. s. w., erwiesen sich zur Vernichtung angelegter Kulturen sehr brauchbar, während Brom, Jod, Lysol, Argentum nitricum, auch Kal. hypermanganicum von nur geringem Werte waren, die Borsäure aber, Soda, Alaun, Kalkwasser sich so gut wie unwirksam erwiesen.

Der Bacillus Löffler kommt nicht allein an Stellen im Organismus vor, wo noch die pathologischen Prozesse ihn markieren, er findet sich, wie Roux und Yersin, Löffler, Escherich u. a. beweisen konnten, und wie ich selbst in vielen Fällen fand, bei Kindern im Pharynx, welche nur katarrhalische Rötung und Schwellung der Schleimhaut zeigen. Ich habe bei Geschwistern solcher Kinder, welche schwer an Diphtherie mit allen, selbst den schwersten klinischen Symptomen der Krankheit daniederlagen, den Bacillus am Pharynx durch Kultur auf Blutserum nachweisen können, noch bevor irgend etwas anderes als eine unbedeutende Röte der Schleimhaut vorhanden war. Ebenso war ich im stande, in voller Bestätigung der von den genannten Autoren gemachten Beobachtungen an Kindern, welche schwere Diphtherie überstanden hatten, noch längere Zeit nach überstandener Krankheit auf der nur schwach geröteten und noch ein wenig infiltrierten Schleimhaut den Bacillus in der Kultur und mikroskopisch nachzuweisen. Der Bacillus findet sich in Fällen (bei Kindern und Erwachsenen), welche nach dem bloßen Augenschein und den klinischen Symptomen als follikuläre Angina angesprochen werden müßten; ebenso zuweilen bei Kindern mit chronischer Pharyngitis und Tonsillitis, und ganz besonders bei Erwachsenen, welche an rezidivierenden Halsentzündungen leiden. Es ist auf diese Menschen als die Träger des diphtherischen Virus schon vor längeren Jahren von Jacobi hingewiesen worden. — Es ist oben schon bei Einführung der grundlegenden Arbeit Löfflers über den Diphtheriebacillus erwähnt worden, daß derselbe vielfach in Begleitung von Streptokokken auf der erkrankten Rachenschleimhaut auftritt, und wir hätten hervorzuheben, wie selbst so hervorragende Autoren, wie Baumgarten, sich davon nicht losreißen konnten, daß in den Streptokokken der eigentliche Erreger der Diphtherie gegeben sei. Indes sind es nicht Streptokokken allein, mit welchen vergesellschaftet der Diphtheriebacillus im Pharynx auftritt; vielmehr können B. pyocyaneus, B. coli, auch Staphylokokken, Pneumokokken u. a. m. denselben begleiten, wobei sie augenscheinlich, wenigstens z. T. geeignet sind, die feindselige Bedeutung des Löffler-Bacillus zu steigern, wenngleich die Annahme, daß die septische Diphtherie durch diese Art von Symbiose erzeugt werde, kaum haltbar ist, da der Diphtheriebacillus allein wohl im stande ist, schwere, zur Sepsis führende Verwüstung der Gewebe zu erzeugen und den gesamten unter den Begriff der Sepsis fallenden Symptomenkomplex zur Erscheinung zu bringen. Das eine kann als ganz sicher feststehend behauptet werden, daß die Streptokokken allein ohne den Löfflerschen Bacillus den Symptomenkomplex der Diphtherie nicht erzeugen, sondern daß derselbe an die Anwesenheit des Bacillus gebunden sei. Freilich kommen wohl vereinzelte Fälle von

klinisch sicherer Diphtherie vor, wo man nicht mehr im stande ist, den Löffler-Bacillus aufzufinden und bakteriologisch nachzuweisen, indes sind diese Fälle so selten und vereinzelt, daß sie die Regel nicht umzustoßen vermögen.

Alle diese bisher ergänzend erwähnten Eigentümlichkeiten des Löfflerschen Bacillus geben zu erkennen, wie ungemein gefährlich und wie ganz außerordentlich für die Verbreitung geeignet derselbe ist. Es ist jetzt leicht verständlich, wie durch leicht erkrankte Personen (Kinder und Erwachsene), welche umhergehen, wie durch Mittelspersonen, welche mit Kranken in Berührung gekommen und mit dem bacillenhaltigen Sekrete sich beschmutzt haben, wie durch tote Gegenstände, Spielzeug, Eßgeschirr, Bücher, Möbel, Wäsche, Bettzeug, Kleider u. s. w. die Krankheit weitergetragen werden kann. Es wird begreiflich, daß durch den Milchverschleiß Epidemien verbreitet werden können, begreiflich, daß von Schulen aus, von Kindergärten verheerende Epidemien ihren Ausgangspunkt nehmen können und nachweislich nehmen. Es muß sogar auf diese durch die Schulen unterhaltenen und weitergeführten Epidemien aufs nachdrücklichste hingewiesen werden. Man lernt ferner verstehen, wie Monate und Jahre hindurch, insbesondere an feuchten, schlecht gelüfteten Räumen, indes auch in den am reichsten ausgestatteten Wohnungen, an den mit Stuck- und Goldverzierung ausgekleideten Wänden viele Jahre hindurch der Infektionskeim haften kann, um bei erster Gelegenheit auf besonders disponierte Personen, vielleicht durch Staubaufwirbelung übertragen, sofort zum Wuchern und Wachsen zu kommen. Es ist insbesondere auch die Verbreitung durch schlecht zu reinigende Polstermöbel, durch Teppiche zu verstehen, und ich habe die Überzeugung gar oft gewinnen können, daß hier vielfach die Quelle jahrelang sich wiederholender Neuerkrankungen in einzelnen Familien zu suchen sei. Daß der Infektionskeim in den Dielenspalten von Krankenzimmern haftet, ist vor Jahren schon von Förster (Dresden) erwiesen worden.

Von ganz hervorragender Bedeutung für den Ausbruch der Krankheit ist begreiflicherweise die Disposition derjenigen, welche dem Infektionskeim ausgesetzt sind. Derselbe haftet im allgemeinen sicherlich nicht ohneweiters und nur einigermaßen schwierig. Sonst wäre es gar nicht erklärlich, wie Ärzte, Pflegepersonal u. s. w. im ganzen relativ selten von der Krankheit befallen werden; dies ist wohl auch der Grund dafür gewesen, daß man in früheren Perioden vielfach noch Zweifel an der Kontagiosität der Krankheit gehabt hat. Auf der anderen Seite kann die Disposition für die Krankheit eine ganz außerordentliche sein; so lehrt die Geschichte jeder Krankenanstalt und der Erkrankungen der Ärzte und Pflegerinnen die Bedeutung der Disposition kennen, so lehrt dies die Geschichte von Familien, in denen zuweilen eine ganze Generation hinweggerafft werden kann. Die Frage, ob der Bacillus zu seiner Invasion einer lädierten, insbesondere durch katarrhalische Affektionen gleichsam präparierten Schleimhaut bedarf, oder ob er die intakte Schleimhaut durchdringt, ist vielfach diskutiert worden. Gewiß wächst mit Widerkehr von katarrhalischen Erkrankungen und der danach zurückbleibenden chronischen Schwellung die Infektionsfähigkeit der Schleimhaut; indes glaube ich doch, daß unter gewissen Verhältnissen, insbesondere bei enggebautem Pharynx, die Infektion auch der normalen Schleimhaut erfolgen kann; es genügt, wie Löffler betont, der Schlingakt, einen virulenten Bacillus haftbar zu machen. So hat auch Escherich auf die Frage der Disposition besonders hingewiesen. Gottstein hat in der oben schon zitierten Studie auf die Disposition einer neu heranwachsenden Generation das Wiederaufflammen von Epidemien zurückzuführen versucht.

Von besonderem Interesse ist noch die Frage der Verbreitung der Krankheit durch die atmosphärische Luft. Eine absolut sichere Entscheidung über dieselbe

ist nicht zu geben, indes liegen in der Literatur (s. bei Godard und Kirchner, l. c. p. 117) Beobachtungen vor, welche der Annahme einer Übertragung durch die atmosphärische Luft geneigt sind. Ich selbst habe bei starken Luftströmungen mehrfach Erkrankungen auf der inneren Abteilung des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhauses auftreten sehen, die mir die Übertragung durch die Luft von dem in der Windrichtung stehenden Diphtheriepavillon aus sehr wahrscheinlich machte. Die Erkrankungen waren allerdings leicht, wie wenn der Infektionskeim durch die Austrocknung an Virulenz eingebüßt hätte. Beweisen läßt sich die Tatsache freilich nicht, weil auch anderweitige Einschleppungen möglich waren. In jedem Falle ist die außerordentliche Lebenszähigkeit und Ausdauer des Löffler-Bacillus seiner Verbreitung sehr günstig.

Gar nicht von der Hand zu weisen, wenngleich auch nicht sicher erwiesen, ist die Übertragung durch Insekten, speziell durch Fliegen. Insbesondere leicht möglich ist die Infektion der Milch auch auf diesem Wege und die weitere Propagation der Krankheit durch so infizierte Milch.

Es erübrigt noch, in der Frage der Ätiologie einer Seite besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Vielfach wurde von Autoren als eine Quelle der Diphtherieerkrankungen des Menschen die bei Tieren, insbesondere Hühnern, Tauben, Kälbern und Schweinen vorkommende Diphtherie bezeichnet. Schon im Jahre 1860 machte Rufz auf eine diphtherieähnliche Erkrankung der Hühner im Jardin d'acclimatisation in Paris aufmerksam, welche mit der gesteigerten Verbreitung der Diphtherie unter den Kindern koinzidierte. Später ist auch von Gerhardt auf eine ähnliche Tatsache hingewiesen worden; ich selbst habe die Koinzidenz von Geflügelkrankheit mit der unerwarteten und fast unerklärlichen diphtherischen Erkrankung eines fast isoliert lebenden Kindes auf einer Villa einmal beobachtet; ebenso die gleichzeitige schwere Erkrankung eines Kalbes und eines Kindes auf demselben Bauernhofe. Beide starben, das Kind nach der Tracheotomie. Auch auf gewisse Ähnlichkeiten zwischen der Erkrankung der Hühner, der Tauben und Kälber mit der menschlichen Diphtherie ist vielfach von Friedberger, Zürn, Damman[1] u. a. hingewiesen worden. Über denselben Gegenstand schrieben weiterhin Delthil, Distrée, Teissier, Gratia, Guiraud u. a.; vor allem betont Delthil die Identität der Krankheitsform bei Tier und Mensch und die gegenseitige Übertragbarkeit derselben. Auch in einer Mitteilung von Emmerich (1884) wird auf eine derartige Übertragbarkeit von Tier auf Mensch und umgekehrt hingewiesen. Emmerich stützt sich insbesondere auf das Tierexperiment, mittels dessen die Übertragbarkeit erwiesen sein sollte. Schrevens berichtet über einen von ihm angeblich sicher beobachteten Fall von Übertragung auf einen Geflügelzüchter, dessen Zucht an Diphtherie erkrankt war. Nichtsdestoweniger hat sich bei der genauen Untersuchung der einschlägigen Fälle, insbesondere von Löffler, der Nachweis führen lassen, daß die Epizootien von durchaus anderen Krankheitserregern erzeugt werden als die menschliche Diphtherie, so daß Löffler jeden direkten Zusammenhang der Erkrankungen ableugnet. Erst später wird indes auf Grund der Beobachtungen und Angaben von Delthil und auf Grund eigener Beobachtungen von Xavier Haas nochmals wieder auf die Übertragbarkeit der Geflügeldiphtherie auf den Menschen mit Nachdruck hingewiesen. Möge dieselbe nun auch nicht bestehen, so scheint die vielfach betonte Koinzidenz der beiden Erkrankungsgruppen doch darauf hinzuweisen, daß beiden die gleichen begünstigenden Bedingungen zu grunde liegen; man wird also zum wenigsten Anlaß nehmen dürfen, bei Auftreten der Epizootien

[1] S. die Literatur in der Arbeit von Löffler, p. 483 ff.

die prophylaktischen Maßregeln gegen die Invasion des echten Bacillus Löffler auf den Menschen besonders streng zu nehmen, eine Auffassung, welcher sich allerdings die Mehrzahl der Autoren anzuschließen geneigt ist, selbst derer, von welchen die Tatsache der Infektion von der Tiererkrankung her direkt geleugnet wird; Saint-Ives, Ménard, wie Strauß wollen niemals etwas von einer derartigen Infektion beobachtet haben, selbst nicht bei den unausgesetzt mit Vögeln in körperlichem Kontakt befindlichen Geflügelzüchtern.

Pathologische Anatomie.

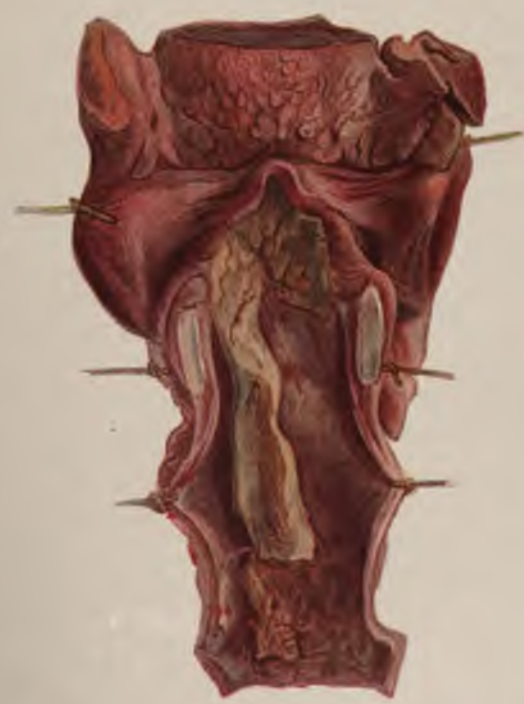
Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche bei der epidemischen Diphtherie im menschlichen Organismus auftreten, beschäftigen seit Bretonneaus Darstellung fast unausgesetzt die medizinische Welt, ohne daß es indes möglich geworden wäre, bezüglich der feineren Vorgänge zu einer Einigkeit der Anschauungen vorzudringen. Wir werden in dem Folgenden wenigstens auf die wesentlichsten Divergenzpunkte, unter Anführung der hervorragendsten Autoren einzugehen haben, wollen indes vorerst einen Gesamtüberblick über die makroskopischen gröberen und vor allem gleichmäßig anerkannten Verhältnisse zu geben versuchen.

Die wichtigsten und am hervorragendsten in die Augen fallenden Veränderungen lassen diejenigen Teile erkennen, welche zumeist der Sitz der primären Erkrankung sind, der Pharynx und die benachbarten Organe. Die Pharyngealschleimhaut, der weiche Gaumen, Uvula und Tonsillen erscheinen, soweit die Schleimhaut selbst noch sichtbar ist, zumeist von rosaroter oder bläulichroter Farbe, charakteristisch in der Regel nicht allzublutreich aber meist stark geschwollen. Neben oder mitten in diesen entzündeten Schleimhautpartien sieht man, sei es in einzelnen Flecken oder in größeren zusammenhängenden Flächen, schmutziggraue bis gelbgraue, auch grünliche oder in selteneren Fällen schwärzliche, schmierig aussehende, mehr oder weniger fest zusammenhängende Auflagerungen (Taf. I, Fig. *a*); dieselben sind zum Teil nur oberflächlich adhärierend und unter dem Wasserstrahl an einzelnen Stellen flottierend oder sie haften fest auf der unterliegenden Schleimhaut, vielfach mit derselben in so innigem Zusammenhang, daß eine Grenze zwischen Schleimhaut und der Auflagerung nicht zu entdecken ist. Von einer ablösbaren pseudomembranösen Auflagerung, derartig, daß darunter die normale Schleimhaut zutage tritt, nachdem die erstere entfernt ist, ist nur an wenigen und klein umschriebenen Stellen die Rede, höchstens sieht man da, wo die geschilderten Massen vom weichen Gaumen auf die Schleimhaut des harten Gaumens übergreifen, dickere festere zusammenhängende Massen, welche von der unterliegenden Schleimhaut ablösbar erscheinen. In vielen Fällen ist auf der gesamten Pharyngealschleimhaut von den Auflagerungen pseudomembranöser Natur indes nichts wahrzunehmen, vielmehr erscheint die Oberfläche insbesondere der Tonsillen, der Uvula, auch wohl des Arcus palatinus von krümlicher, zerfallener Beschaffenheit, schmierig, von dunkler, rotbrauner bis schwärzlichgrüner Farbe. Auf dem Durchschnitte sieht man in allen Fällen die Tonsillen, die Uvula und auch die Gewebe des Palatum molle in Hyperämie, blaurot bis braun, hie und da wohl die Gefäße mit Gerinnseln von dunkler bis schmutziger Farbe erfüllt, oder auch vereinzelte größere und kleinere hämorrhagische Ergüsse in die Substanz. Die Muskelschicht des weichen Gaumens erscheint von tief dunkelroter bis brauner Farbe, brüchig, hie und da von blutigen Streifen und Herdchen durchsetzt. Nach aufwärts zu den Choanen und der Nase derselbe Befund auf der Schleimhaut. In den Nasengängen selbst, auf der Schleimhaut der Muscheln, welche dann von tief dunkelroter Farbe ist, sieht man entweder nur ein zerfließendes oder geronnenes abziehbares Sekret oder feinere,

Fig. *a*.

Diphtherie des Pharynx (makroskopisch, klinisch).

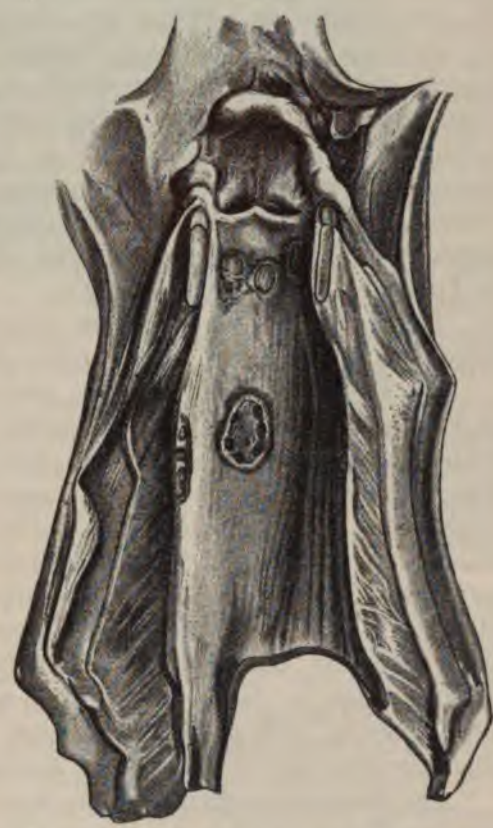
Fig. *b*.



Diphtherie des Larynx und der Trachea mit großer diphtheritischer Membran.

dickere und pseudomembranöse Auflagerungen, welche sich unter dem Wasserstrahle nicht abspülen, auch mit der Pinzette nur in feineren Lamellen von grauer Farbe abziehen lassen. Die cervicalen Lymphdrüsen, insbesondere die Superficiales anteriores erscheinen vergrößert, die Kapsel derselben verdickt, mit einer feucht glänzenden Masse durchtränkt, von erheblichem Blutreichtum, die Gefäße reichlich bluthaltig, das Drüsengewebe selbst brüchig, vielfach erweicht, von grauroter, selbst gelblichroter Farbe. Nach abwärts zu in der Richtung des Kehlkopfes beobachtet man die Epiglottis, die aryepiglottischen Falten rot, die Schleimhaut geschwollen, aufgelockert, mit den gleichen, zum Teil festhaftenden, zum Teil wohl bröcklig zerfallenen oder in kleinen Lamellen sich abhebenden, zumeist graugelben pseudomembranösen Massen bedeckt, welche schon auf Pharynx, Uvula und Tonsillen beobachtet sind. In den schweren Fällen, in welchen schmierige gangränöse Zerfallsprodukte sich an den Weichteilen des Pharynx gekennzeichnet haben, sieht man wohl auch die Epiglottis von derselben Beschaffenheit; der Knorpel verdickt, zusammengerollt, die Oberfläche schmierig, mißfarbig. Die Kehlkopfschleimhaut, die wahren und falschen Stimmbänder können von mehr weißlichen, dicklichen, festhaftenden membranartigen Gebilden überzogen sein, welche abziehbar sind und sich in die Trachea hinein fortsetzen (Taf. I, Fig. *b*), oder aber es kann die ganze Schleimhaut bis zur Trachea hinein in den krümlichen, schmierigen Zerfall mit hineinbezogen sein, so daß wahre wie falsche Stimmbänder fast verschwunden sind, zerstört, selbst kaum noch erkennbar. — Die Trachea in größerer oder kleinerer Ausdehnung von feineren oder derberen gelblichgrauen bis weißen, mehr oder weniger zusammenhängenden oder nur in Inseln und vereinzelten Flecken auftretenden pseudomembranösen Massen eingenommen, in einzelnen Fällen sieht man wohl auch kleinere oder größere in die Schleimhaut eingreifende Substanzverluste mit grauem schmierigen Grunde oder mit pseudomembranösen krümlichen Auflagerungen (Ulcera diphtheritica). Diese Massen setzen sich in die größeren und selbst in die kleineren Bronchien fort, vielfach dieselben völlig obturierend, so daß diese auf dem Durchschnitte als kleine Ringe von dunkelblauroter Peripherie und gelbgrauem, solidem membranösen Inhalt erscheinen. Aus den längs aufgeschnittenen Bronchien ist man im stande, lange, feine, röhrenartige oder solide membranöse Gebilde hervorzuziehen. — Die Lungen zeigen an dem pleuralen Überzuge mehrfach kleinere oder größere Petechien, dieselben sind auf der Schnittfläche glatt, von tiefdunkelroter bis blauroter Farbe, in vielen Fällen in ganzen Lappen, in anderen in einzelnen, zahlreichen lobulären Herden zum Teil Sitz bronchopneumonischer

Fig. 1.



Diphtheritische und Decubitalgeschwüre des Kehlkopfes und der Trachea nach Intubation bei diphtheritischem Croup.

Herde wie auch von Atelektasen. Die Lungenränder erscheinen an der vorderen Fläche und besonders nach obenhin aufgebläht, Sitz vikariierender emphysematischer Ausweitung der Alveolen. Auffallend häufig findet man als mehr zufällige Befunde miliartuberkulose Einlagerungen in den Lungen. Die bronchialen Lymphdrüsen sind vergrößert, auf der Schnittfläche von violetter bis bläulichbrauner Farbe.

Sehr wesentliche Veränderungen zeigen das Perikard und das Herz. Auf dem Perikardium findet man in vielen Fällen kleinere und größere Hämorrhagien; die perikardiale Flüssigkeit mäßig reichlich, von klarer, selten etwas blutiger Beschaffenheit. Der perikardiale Überzug des Herzens ist gleichfalls häufig Sitz von kleineren oder größeren hämorrhagischen Ergüssen. Das Herz ist ziemlich groß, mit einem dunklen, gut geronnenen Blut erfüllt. In den Herzohren oder selbst in den Ventrikeln findet man, selten zwar, aber doch öfters als bei anderen schweren Infektionskrankheiten, ältere, augenscheinlich in vivo entstandene Blutgerinnsel, welche der Herzwand anhaften. Die Klappen sind selten verändert, wiewohl auch frische Formen von endokarditischer Veränderung an denselben vorkommen. Auffallend erscheint die Farbe des Herzmuskels; dieselbe ist gelbgrau, fettig, trüb, brüchig, das Endokard trüb, undurchsichtig.

Thyreoidea und Thymusdrüse zeigen keine typischen Veränderungen, zuweilen finden sich in denselben kleinere oder größere Blutergüsse.

Die Zunge erscheint trocken, von braunroter oder schwärzlicher Oberfläche, die Papillen sind vergrößert und treten zahlreich über die Oberfläche hervor, zuweilen sind auf der Zunge, ebenso wie auf der Wangenschleimhaut und auf den Lippen, graugelbe kleinere oder größere, mehr oder weniger tiefgreifende pseudomembranöse Einlagerungen. Die Schleimhaut des Oesophagus gerötet, schleimbedeckt oder auch selbst Sitz pseudomembranöser Einlagerungen. In letzterem Falle erscheinen dieselben als dicke, graugelbe oder graue Streifen, welche der dunkelroten oder hämorrhagischen, stark gewulsteten oder geschwollenen Schleimhaut aufgelagert sind, indes fest auf der Schleimhaut haften und, wie sich auf Durchschnitten zeigt, in dieselbe eingreifen, so daß sie von ihr nicht ohne tiefgehenden Substanzverlust entfernt werden können. Diese Einlagerungen können sich in einzelnen Streifen herabziehen bis zur Kardia.

Die Magenschleimhaut ist aufgelockert, gewulstet, schleimbedeckt; in besonders schweren Fällen ist auch der Magen Sitz diphtheritischer Einlagerungen. Dann sieht man auf tief dunkelroter, von zahlreichen Blutergüssen durchsetzter Schleimhaut gelbgraue membranöse Massen zum Teil in Flecken, zum Teil in Streifen, vielfach in größerem Zusammenhange einen Teil des Magenfundus bedeckend.

Die Schleimhaut des ganzen Dünndarmes ist aufgelockert und verdickt, vielfach erscheint die Darmwand hyperämisch; stark geschwollen und über das Niveau hervorragend erscheinen Peyersche Plaques und solitäre Follikel; besonders stark geschwollen und verdickt in vielen Fällen die Schleimhaut des Kolon und Rectum, auch diese kann Sitz pseudomembranöser, in Streifenform sich erstreckender Einlagerungen sein.

Die Milz ist groß, schlaff; auf dem Durchschnitt erscheint dieselbe von trübem, matschem Aussehen; die Follikel undeutlich trüb durchscheinend. Die Farbe der Milzpulpa ins Grauliche schimmernd, braunrot.

Die Leber groß, weich und schlaff. Auf dem Durchschnitte die Zeichnung verwaschen, die Acini undeutlich, das ganze Parenchym trübe. In besonders schweren Fällen ist die Leber sehr groß, derb, von großem Blutreichtum, auf dem Durchschnitte von dunkelbrauner Beschaffenheit, auch wohl Blutungen im Parenchym und auf der Leberkapsel.

Das Pankreas ist blaß, zeigt indes keine charakteristischen, mit bloßem Auge wahrnehmbaren Veränderungen.

Die mesenterialen Lymphdrüsen sind vergrößert, auf dem Durchschnitt blutreich, von dunkelblauer oder braunroter Farbe.

Sehr bemerkenswert sind die Veränderungen der Nieren. Dieselben sind groß, schlaff, von mäßigem Blutreichtum, nicht selten sogar anämisch; die Kapsel leicht ablösbar, die Oberfläche glatt; an denselben markieren sich vielfach kleinere oder größere Blutungen, auch umschriebene Venenausdehnungen. Die Corticalsubstanz ist auf dem Durchschnitt breit, das Parenchym trübe, verwaschen, zahlreich bemerkt man neben kleineren, wie anämisch aussehenden Stellen mehr gelbliche oder auch gelbrötlich gestreifte Stellen; die Medullarsubstanz ist nicht selten blutreich, ebenfalls von trüber Beschaffenheit. Die Schleimhaut des Nierenbeckens trüb. Die Ureteren und Blase zeigen keine typischen Veränderungen, nur selten findet man auch auf der Blasenschleimhaut kleine blutunterlaufene Stellen oder pseudomembranöse Einlagerungen. Der Harn in der Blase ist trüb, eiweißreich.

Die Genitalien bieten keine typischen Veränderungen, nur vereinzelt findet man auch die Vulva und selbst die Vagina mit pseudomembranösen, schmierigen, graugelben bis schmutziggrünen, auf hämorrhagischer Schleimhaut auflagernden Massen.

Das Centralnervensystem und die peripherischen Nerven bieten makroskopisch im ganzen selten wesentliche Veränderungen. Das Gehirn ist blutreich, von normaler Konsistenz; in nur ganz seltenen und vereinzelten Fällen finden sich, augenscheinlich durch Embolie entstanden, kleinere oder größere circumscripte encephalitische Herde von hämorrhagischer Beschaffenheit, bräunlichrote, von zahlreichen Blutpunkten durchsetzte Erweichungsmassen enthaltend; an den peripheren Nerven zuweilen Blutergüsse in die Nervenscheiden.

Begreiflicherweise kommen zu diesen Befunden bei einer von den mannigfachsten Sekundärerkrankungen gefolgten Krankheit, wie die Diphtherie, vielfach noch andere seltenere Befunde hinzu, deren im einzelnen wohl noch Erwähnung geschehen wird; so sind eiterige oder seröse Pleuritis und Perikarditis, auch Lungenabscesse nicht selten, ebenso periösophageale Abscesse, Vereiterungen oder phlegmonöse Infiltrate, welche in das vordere Mediastinum hinabziehen, tiefgehende Verjauchungen des Unterhautzellgewebes in der Umgebung der cervicalen Lymphdrüsen, Thrombosen von Gefäßen und Infarktbildungen in dem Gehirn, den Lungen, Nieren u. s. w. keineswegs allzu seltene Erscheinungen. Sie vervollständigen das anatomische Bild der Sepsis.

Den makroskopischen anatomischen Veränderungen entsprechen nun mikroskopische Gewebsveränderungen, welche die vielfachsten Deutungen erfahren haben. Vor allem interessiert die anatomische Beschaffenheit des lokalen diphtheritischen Krankheitsproduktes, der diphtheritischen Membran. Dieselbe ist bei aller Einheitlichkeit des Endproduktes dennoch, je nach dem Alter, der Ausdehnung und der Ursprungsstätte, ursprünglich von verschiedener morphologischer Beschaffenheit. Bei alledem macht sich aber doch durchgehend ein einheitliches Gesetz geltend, das ich folgendermaßen zusammenfassend glaube wiedergeben zu können: Die bei hyaliner Nekrose der Gefäße und fibrinöser Degeneration des Bindegewebes und der Epithellager vor sich gehende Anhäufung von Rundzellen, überdies eine mehr oder weniger stark hervortretende fibrinöse Exsudation, deren Produkte indes nach der Oberfläche zu sämtlich der Nekrose und Einschmelzung zu krümliger, fast amorpher Masse anheimfallen. Alles das unter dem Einfluß von Bakterienverbänden, unter welchen der Löfflersche Bacillus als der einzige wirklich konstante, immer wiederkehrende und der eigentlich wirkende erscheint (Taf. II, Fig. *b*).

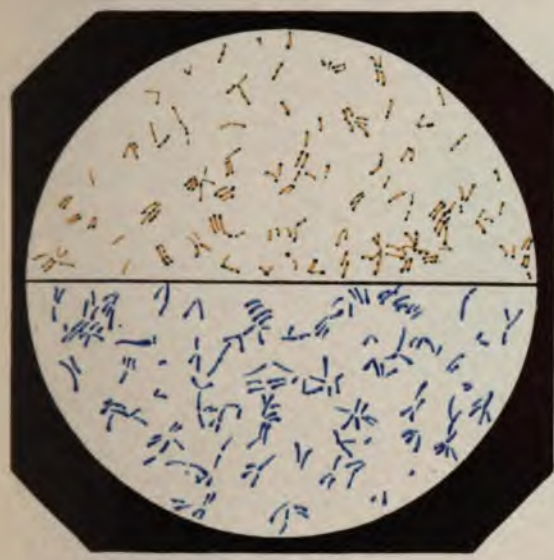
Im einzelnen hat Örtel von Beginn an den Prozeß verfolgt und beschrieben. Nach ihm markiert sich der Beginn der diphtheritischen Membranbildung an der Epiglottis durch Einwanderung zahlreicher Leukocyten, insbesondere an den obersten Schichten des epithelialen Lagers, welche alsbald in Hohlräumen sich anzusammeln beginnen; es geht dies nicht ab ohne gleichzeitige reichliche Proliferation der Zellen des epithelialen Lagers selbst, indes werden doch die obersten Epithelzellen zum Teil von unten her durch die vorliegenden Leukocyten abgehoben und so das deckende Epithellager beseitigt. Gleichzeitig beginnen aber auch in den tieferen Schichten des Epithellagers Anhäufungen von Leukocyten mit den ersten Andeutungen von Zerfalls- und Degenerationsvorgängen an den Kernen derselben, ebenso wie diese sich an den Epithelzellen zu zeigen beginnen. Bald finden sich

Fig. 2.

Diphtheritische Membran in einem kleinen Bronchus, von der Bronchialschleimhaut teilweise sich ablösend. (Baginsky del.)

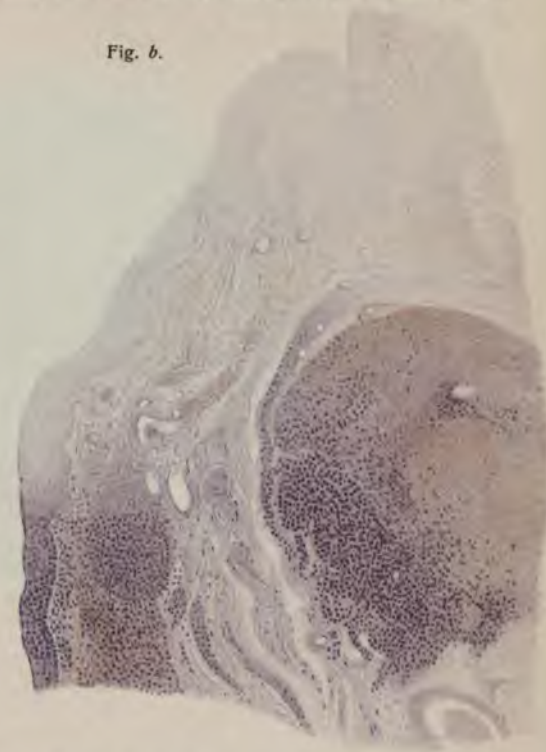
kleinere oder größere Herde, die der Nekrobiose anheimgefallen sind und in denen Kernreste, Zellenfragmente vielgestaltigster Natur die stattgehabte Zerstörung kennzeichnen. Während diese Vorgänge in den epithelialen Regionen vorhanden sind, zeigen sich in der eigentlichen Mucosa, in der Tiefe, ähnliche Vorgänge. Rundzellenhaufen, zu Herden von rundlicher oder ovaler Gestalt vereinigt, zeigen alsbald degenerative Veränderungen in den Kernen und in raschem Fortgang sieht man degenerative Vorgänge bis zur Entstehung farbloser detritusähnlicher Massen, welche augenscheinlich die Reste völlig aufgelöster Kerne vorstellen. Der Verlust der Kerne gibt sich, wie immer, am Färbepräparat durch Mangel an Färbbarkeit zu erkennen, eine diffuse homogene Färbung tritt an die Stelle der Kernfärbung (Taf. II, Fig *c*). Alsbald treten netzförmige Gerinnungsfiguren an Stelle der feinkörnigen Detritusmassen in den nekrotischen Herdchen auf; die Substanz hat hyaline Beschaffenheit angenommen und ist von engmaschigem Netz- und Balkenwerk durchzogen (Taf. II, Fig. *d*). Nicht unwesentlich

Fig. *a.*



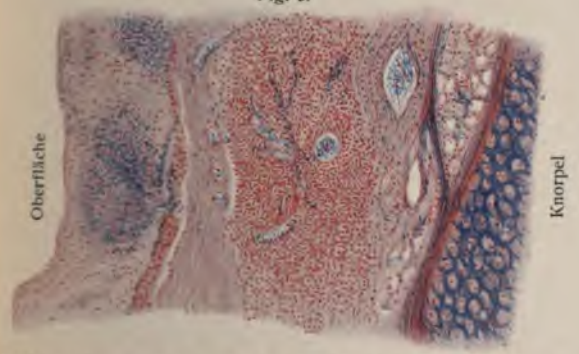
Diphtheriebacillus. *a)* Methylenblau-Färbung. *b)* Neisser-Färbung.

Fig. *b.*



Diphtheritische Membran auf der Tonsille. (250-fach.)

Fig. *c.*



Diphtheritische Membran auf der Epiglottis. (Weigert-Färbung.)

Fig. *d.*

Fibrinogene Auffaserung der unteren Mucosaschicht bei Diphtherie.

Fig. *e.*

Parenchymatöse Nephritis bei Diphtherie.

Fig. *f.*

Fettiger Zerfall des Herzmuskels. (Flemming-Präparat.)

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Abstufung degenerative Vorgänge, von der langsam nachlassenden Kernfärbung bis zum völligen Zerfall, sichtbar sind. Mitten in den zerfallenen und nekrobiotisch degenerierten Herdchen, wo von Zellkernen nur verunstaltete Reste noch bestehen, hat die Grundsubstanz allmählich auch hier den Charakter gleichmäßig glänzender, wie geronnener hyaliner Beschaffenheit angenommen. Ich habe in meinem Buche über Diphtherie (in Nothnagels Path. u. Ther. II, T. 1, p. 101) auf Grund eigener Untersuchungen eine von guten Abbildungen erläuterte Darstellung dieser ganzen Vorgänge und Verhältnisse gegeben, auf welche ich an dieser Stelle verweisen möchte.

Dies also sind zunächst die Veränderungen, welche die Gewebe an dem Orte des hauptsächlich ersten Affektes, der wichtigsten Invasionsstelle des Krankheitserregers, erleiden. So übereinstimmend im allgemeinen das Urteil über die Endeffekte und das Schlußbild des Ganzen ausfallen, so mannigfach und verschieden sind die Urteile und Deutungen der Autoren über die Genese und auch über Einzelbefunde gewesen. Es darf wohl daran erinnert werden, daß Virchow streng die croupöse Erkrankung und deren Veränderungen von der echten diphtheritischen schied, jenem eine echte, faserstoffige Exsudatmembran mit Zellwucherungen und Einschlüssen epithelialer oder eiteriger Natur zuschrieb, während er diesem ein Exsudat vindiziert, welches aus geronnenem, sehr dichtem und trockenem, amorphem Faserstoff besteht und in der oberflächlichen Schicht der Schleimhaut selbst liegt, so daß die Gerinnung also zwischen den Gewebselementen selbst erfolgt ist, ohne daß bei weiterem Vordringen nach der Oberfläche die Epithelschicht verletzt ist. Die geronnene Masse liegt vielmehr unter der Epithelschicht. Diese Exsudate sind aber weiterhin nach Virchow stets nekrotisierende, und er meint, man könne besonders den deutschen Autoren nicht unrecht geben, welche die Entzündungsform als brandige bezeichneten. Der diphtheritische Prozeß macht also in Virchows Auffassung eigentlich keine Pseudomembranen, welche auf der Oberfläche sitzen, sondern wo Pseudomembranen scheinbar vorhanden sind, handelt es sich darum, daß Teile des Gewebes direkt exfoliiert werden und Substanzverluste erfolgen, die sich im günstigsten Falle als oberflächliche Geschwüre darstellen. Dabei gesteht Virchow aber zu, daß Kombinationen von rein croupöser Erkrankung mit echt diphtheritischer vorkommen, also rein fibrinös exsudative Formen mit nekrotisierenden oder degenerativen und diphtheritisch-ulcerösen. — Wagner erklärt die Entstehung der diphtheritischen Membran aus einer eigentümlichen Metamorphose der Epithelzellen in zackige, durchlöcherte, sehr resistente Massen, aus deren Verschmelzung das helle und glänzende Netzwerk gebildet wird, welches dann die Hauptmasse der Membran ausmacht. Das Netzwerk hat die nächste Verwandtschaft zum Fibrin und daher bezeichnet Wagner den ganzen diphtheritischen Vorgang als fibrinöse Metamorphose der Epithelzellen. Die Affektion der Schleimhaut besteht alsdann in einer mehr oder weniger starken und dichten Infiltration mit Eiterkörperchen; Schleimdrüsen und Follikel werden nicht von dem diphtheritischen Prozeß in Mitleidenschaft gezogen. Zwischen Diphtheritis und Croup besteht nach Wagner nur der Unterschied, daß das Netzwerk bei letzterem sehr fein ist und daß in den Lücken desselben sehr zahlreiche Eiterkörperchen eingeschlossen sind; in beiden Formen sind die Epithelzellen der Ausgangspunkt der Erkrankung und im wesentlichen sind so Croup und Diphtherie identische Prozesse, anatomisch sowohl wie klinisch.

Buhl legt im Gegensatze zu Wagner den Schwerpunkt auf die Veränderungen in der Mucosa selbst, in deren Zellen (Bindegewebskörperchen) Kern- oder cystoide Wucherungen vor sich gehen. Die Kernmassen sind am dichtesten in den oberflächlichen Lagen der befallenen Schleimhaut, hier entwickeln sich blutleere, von der

Circulation abgeschnittene Partien, welche der Nekrose anheimfallen, je weiter nach der Tiefe, desto geringer die Infiltration, welche immer in der Nähe der feinsten Arterien und Capillaren am dichtesten und mächtigsten ist. Dieselben Wucherungen, wie an dem Orte des deutlichen diphtheritischen Affektes, will Buhl nun auch in inneren Organen, an hämorrhagischen Partien der Lunge, der Pleura, des Perikards und auch an den Nervenscheiden gefunden haben. Danach erscheint Buhl die Diphtherie als allgemeine Infektionskrankheit, der diphtheritische Herd im Pharynx nur als der lokale Ausdruck derselben.

v. Recklinghausen und sein Schüler Nassiloff sehen in der Pilzinvasion an der Oberfläche der Mucosa das Primäre des diphtheritischen Prozesses; von hier aus geschehe die Allgemeininfektion des Organismus, und die Veränderungen der befallenen Schleimhautpartien sind derart, daß schichtweise, je nach Eindringen der Pilze, glänzende, wie aus Amyloid gebildete Balken und Netze entstehen, zwischen denen Eiterkörperchen, Epithelien und Blutkörperchen gelagert sind. An der Oberfläche sind es fast nur noch die, die dichten Maschen erfüllenden bräunlichen und körnigen Massen, welche sich aus Pilzen zusammensetzen. Die Wagnerschen Epithelveränderungen werden nur bis zu einem gewissen Grade bestätigt; sie sollen zur Entwicklung eines eigentlichen Netzes nicht beitragen, wenngleich sie die von Wagner beschriebenen Veränderungen sonst zur Schau tragen. Fibrinfaserzüge gehen bis in die eigentliche Mucosa und Submucosa hinein, auch die Schleimdrüsen werden in den Bereich der Veränderungen mit hineinbezogen, da ihre Ausführungsgänge verstopft werden und unter dem Drucke der Schleimabsonderung alsdann Zerreißungen und Ergießung von Schleim in die Fibrinlagen hinein zu stande kommen; allerdings bleiben die eigentlichen Acini von dem Eindringen des Fibrins frei; dagegen finden sich weitverbreitete Infiltrationen mit Lymphkörperchen, selbst bis in die Muskelfaserscheiden hinein, wenngleich die von Buhl beschriebenen, bis zur Obliteration und so zur Nekrose führenden Infiltrationen um die Gefäß- und Lymphbahnen nicht zugestanden werden. Die Gefäße sind vielmehr erweitert, mit weißen Blutkörperchen erfüllt, mit Ansammlung nur geringer Mengen roter Blutkörperchen, so daß man auf Querschnitten glaubt, Eiterherdchen vor sich zu haben. Die fibrinöse Infiltration des Gewebes und die daran sich anschließende Stauung und Gerinnung in den Gefäßen ist die Ursache für die in dem Gewebe sich entwickelnde Nekrose.

Weigert und mit ihm Cohnheim unterschieden den reinen Croup, charakterisiert durch eine dem eigentlichen Schleimhautgewebe aufliegende fibrinöse Pseudomembran, von der reinen Diphtherie, charakterisiert durch eine fibrinähnliche Pseudomembran, welche mehr weniger tief ins Schleimhautgewebe hinein-, dagegen nicht über das Epithel hinausragt, und eine aus Croup und Diphtherie bestehende Mischform, diphtheritischen Croup, bei der beides, sowohl die Infiltration im Schleimhautgewebe als auch die Auflagerung über der freien Oberfläche statthat; beide letzteren Formen präsentieren sich für das bloße Auge als Diphtherie. Als das Wesentliche des Prozesses bezeichnen sie die unzertrennliche Verbindung von Nekrose und Entzündung. Die Gerinnung des gesetzten Exsudates erfolgt nach Ertötung des Epithels, indes ist bei der eigentlichen Diphtherie und der Mischform die mit der Exsudation einhergehende Nekrose des Gewebes und die Durchmischung abgestorbenen Gewebes mit der gerinnenden Exsudatmasse das Wesentliche und Bestimmende des Prozesses. Der ganze als Koagulationsnekrose zu bezeichnende Vorgang geschieht unter dem Einflusse von infektiösen Erregern, speziell von Bakterien, deren Angriffspunkt stellenweise oder fleckenweise die Schleimhaut ist, so zwar, daß allmählich immer größere Partien in den Prozeß mit hineinbezogen werden. Die an

der ergriffenen Stelle erzeugten virulenten Substanzen sind es, die nekrotisierend und für die Schleimhaut auch entzündungserregend wirken, schließlich aber durch eine von außen nach innen fortschreitende Infektion den gesamten Organismus in Mitleidenschaft nehmen und schwere Allgemeinerscheinungen erzeugen.

Wir können des weiteren im einzelnen nicht alle Autoren und ihre Deutungen des geschilderten Prozesses berücksichtigen und erwähnen nur noch kurz die von Örtel, O. Recklinghausen, Peters, Middeldorpf und Goldmann entwickelten Anschauungen, um nach einer ebenso kurzen Berücksichtigung der regenerativen (Heilungs-) Vorgänge zur Schilderung der anatomischen Läsionen der Organe zurückzukehren.

Nach Örtel ist zwar die gesamte Bildung der Pseudomembran beim diphtheritischen Prozeß nekrobiotischer Natur, Epithel und Leukocyten sind degeneriert und in Auflösung begriffen; Massen von fibrinogener Flüssigkeit, welche aus dem Gewebe transsudieren, haben sich aber überdies zwischen fibrinös metamorphosiertes und anscheinend noch normal erhaltenes Epithel und Leukocyten ergossen und zu netzförmigen oder gitterförmigen Gerinnungen Anlaß gegeben. Große Rundzellen sind entweder stellenweise in dichten Haufen zusammengelagert, oder unter Bildung eines dicken Balkenwerkes gleichfalls zu hyalinen Massen entartet, oder als größere, gleichförmige, kernlose Schollen zwischen fibrinösen Netzen eingelagert, oder unmittelbar zu knorrigen Massen zusammengesickert (s. Örtel, l. c. p. 123). Über Form und Aussehen der Pseudomembran entscheidet in letzter Linie die Lokalisation, und man könnte wohl eine primäre von einer sekundär gebildeten Pseudomembran unterscheiden, die indes in der Art des Entstehens nicht wesentlich verschieden voneinander sind. Primär würde man die Membran nennen, welche sich unter direkter Einwirkung des diphtherischen Virus und der nekrobiotischen Herde im Epithel bildet; sie ist als wirkliche Auflagerung einer graulichweißen krümlichen Masse oder häutchenartigen Bildung zu erkennen; sekundär diejenige, die aus einem der Oberfläche naheliegenden nekrobiotischen Herde unter allmählicher Vergrößerung entstanden ist, indem der Herd zuerst das Epithel nur verfärbte, schließlich sprengte und sich auf die Oberfläche der Schleimhaut ergoß. Die Hauptmasse der diphtheritischen Pseudomembran entsteht so sekundär und das Schleimhautgewebe ist ihre Ursprungsstätte. Örtel beschreibt sodann in allen Organen ähnliche nekrobiotische Herde, die unter dem Einflusse des diphtherischen Virus auf die Gewebe entstehen. — v. Recklinghausen und seine Schüler (Nassiloff, Schwarck, Peters) legen bei der Bildung der Pseudomembran besonderen Wert auf die von ihnen als hyaline Degeneration bezeichnete Alteration der Gewebe, und sie leiten die Entstehung des Hyalins aus den Epithelzellen, den präformierten Zellen des Bindegewebes, den Elementen der Gefäßwand, sowie aus farblosen Blutkörperchen, endlich aus Eiterzellen, gleichviel welchen Ursprunges, her. Dies hyaline degenerierte Gewebe erscheint in homogenen Klumpen und Schollen von fast blendendem Glanz, wenn es mikroskopisch betrachtet wird, als homogenes, farbloses, aus knorrigen Balken bestehendes Netzwerk, wo es in größeren, makroskopisch sichtbaren Massen auftritt; es bildet einen wesentlichen Teil der diphtheritischen Pseudomembran und befindet sich, in gewissem Gegensatze zu der fibrinösen Bildung, jedesmal an Ort und Stelle des veränderten Gewebsteiles, an der Ursprungsstätte, aus welcher es hervorgegangen ist. Diese hyaline Degeneration ist es, die sich vorzugsweise in den Pseudomembranen findet, wenngleich neben derselben die Fibrinausscheidung vorkommt, so daß gemischte Membranen zu stande kommen. Die Reihenfolge, in welcher die Gewebe ergriffen werden, ist die, daß zuerst die Epithelien, sodann der Inhalt der Blut- und Lymphgefäße, dann die Gefäßwände selbst und schließlich das benachbarte Parenchym

(so in den Lymphdrüsen) an die Reihe kommen; bemerkenswert aber ist, daß gerade die schwersten Formen von ulceröser Diphtherie relativ wenig zur Hyalinbildung neigen, was Peters aus dem Umstande herzuleiten suchte, daß die Gewebe ihre Widerstandsfähigkeit frühzeitig und vollkommen eingebüßt haben. Jede Hyalinbildung hat sonach ein gewissermaßen wohltätiges Prinzip, da durch dieselbe der deletäre Einfluß des schädlichen Virus, sowie Eindringen in die Tiefe behindert und gehemmt wird. — Middeldorpf und Goldmann endlich leiten Croup und diphtheritischen Prozeß aus einer, mit Zerstörung und Abstoßung des Epithels einhergehenden Entzündung mit fibrinöser Ausscheidung her.

Man sieht unschwer, wie mannigfaltig deutungsfähig die komplizierten Vorgänge bei der Bildung der diphtheritischen Pseudomembran sind: demgegenüber erscheinen die Regenerationsvorgänge relativ einfach oder zum mindesten nicht so intensiv bearbeitet, um zu weitgehenden Divergenzen geführt zu haben. Aus Virchows gesamter Auffassung des diphtheritischen Prozesses ergibt sich fast von selbst, daß der Heilungsvorgang nicht anders vor sich gehen kann als auf dem Wege der Abstoßung der mortifizierten Gewebsmassen unter Nachlaß eines, zur Vernarbung mehr oder weniger rasch anschickenden Geschwüres. Dies wird nun freilich, insbesondere von den jüngeren Autoren, geleugnet. Cohnheim läßt die Regeneration, wie bei allen Nekrosen, so bei der Diphtherie, ebenfalls durch Abstoßung, u. zw. durch eine demarkierende Entzündung vor sich gehen; es geschieht dies am ehesten durch Umwandlung der fibrinösen Exsudation in Eiterung, um die diphtherische Masse zu dissezieren und zu entfernen. Je tiefer die Nekrose gegriffen hat, je fester in das Gewebe hinein verfilzt der diphtheritische Herd sich gesetzt hat, desto mehr wird der Substanzverlust und die Narbe sich merklich machen, während bei den mehr oberflächlich gehenden Veränderungen der Wiederersatz des Epithels ein so rascher ist, daß eine Narbenbildung kaum kenntlich werden wird. Im wesentlichen gibt auch Örtel dieselben Vorgänge bei der Regeneration zu, indes nimmt er auf der einen Seite für die rasche Entfernung der exsudierten Masse die Schleimabsonderung und die Abhebung durch Schleim zu Hilfe, auf der anderen Seite glaubt er doch, daß von der hyalinen faserstoffigen Masse durch Einschmelzung und Verwandlung in kolloidähnliche Substanz ein gewisser Teil von der Schleimhaut aus zur Resorption komme, während gleichzeitig oder nachträglich durch immerhin komplizierte regenerative Vorgänge auch das Epithel wiederersetzt wird. Jedenfalls ist bei den durch die Serumtherapie beeinflußten diphtheritischen Localaffectionen im Pharynx interessant zu beobachten, wie relativ selten es zu größeren Ulcerationflächen nach Abstoßung der diphtheritischen Massen kommt. — Meist heilt alles unter der Hand ohne Geschwürbildung und auch das Epithel ersetzt sich rasch.

Die weiteren anatomischen Läsionen der Respirationsorgane sind folgende: Pseudomembranöse Massen in größerer oder geringerer Derbheit, in größerem oder geringerem Zusammenhange, oft nur stellenweise und lamellenartig, bekleiden die darunter tief dunkelrot erscheinende Mucosa der Trachea und die fibrinösen Massen setzen sich in die Bronchien hinein in kontinuierlichen Zügen fort, hinab bis zu den Alveolen oder ebenfalls nur stellenweise und besonders die nach den hinteren, unteren und oberen Partien der Lungen führenden Bronchien erfüllend. Bartels hat auf die Besonderheit dieser Verhältnisse ausführlichst hingewiesen und auf die mechanischen Gründe derselben, die in der Art der dyspnöischen Respiration gegeben sind, aufmerksam gemacht. Aber auch geschwürige Stellen mit tiefer dringenden Defekten in der Mucosa finden sich in der Trachea, so daß Virchow direkt von einer ulcerösen diphtheritischen Laryngitis und Tracheitis spricht. Die feineren

anatomischen Verhältnisse sind hier durchaus den schon beschriebenen entsprechend. In den Lungenalveolen begegnet man denjenigen Veränderungen, welche die katarrhalische Pneumonie charakterisieren. Reichliche Ansammlung von Leukocyten in den Alveolarseptis und in den Alveolen selbst, bei enormer Anschoppung der Capillaren mit Blutkörperchen und Blutaustritt in die Alveolen; nur ganz spärlich findet man in den Alveolen Fibrinfäserchen, in keiner Weise etwa derjenigen Masse entsprechend, welche die genuine (fibrinöse) Pneumonie charakterisiert. Schließlich erfüllen große Haufen zum Teil in Zerfall begriffener, zum Teil mehrkerniger Leukocyten die Alveolen. An anderen Stellen sind Blutergüsse in der Gestalt hämorrhagischer Infarkte im Lungenparenchym enthalten und sehr zahlreiche und große Thromben in den Gefäßen. Die Lungenränder sind an den vorderen Partien der Lunge im Gegensatze zu den hinteren eher anämisch zu nennen; die Alveolen erscheinen aufgebläht, so daß sie größere und kleinere Luftblasen schon für das bloße Auge darstellen, und gar nicht selten finden sich Luftaustretungen sogar in dem Bindegewebe des vorderen Mediastinums, nach oben sich fortsetzend und selbst bis in das subcutane Zellgewebe des Halses und der oberen Thoraxpartien hineingedrungen. Das ganze Bild der Lunge ist das eines Gemisches von katarrhalischer Pneumonie mit Atelektasen und hämorrhagischen Ergüssen. Nicht gar selten begegnet man auch kleineren und größeren echten Nekrosen, von denen freilich nicht mit Sicherheit zu sagen ist, ob sie lediglich auch dem diphtherischen Prozeß ihren Ursprung verdanken, oder als die Folgen aspirierter Fremdkörper (Nahrungsreste) und so als Teile von Schluckpneumonien zu betrachten sind. Die bakteriologische Untersuchung ergibt in den so veränderten Lungen an der Oberfläche der Bronchien und innerhalb der schwachen Lamellenreste des fibrinösen Exsudates den Gehalt von Löfflerschen Bacillen; derselbe findet sich in Vereinigung mit dem Fränkel-Weichselbaumschen Diplokokkus; auch der Streptococcus pyogenes, der Staphylococcus aureus und albus und der Friedländersche Pneumobacillus konnten von Strelitz nachgewiesen werden.

Sehr schwere Veränderungen zeigt das Herz. Es ist oben von den Blutaustretungen im Perikardgewebe schon die Rede gewesen; dieselben dringen oft auch in das Muskelgewebe des Herzens. Vor allem aber sind es degenerative Prozesse im Herzmuskel im Verein mit interstitiellen entzündlichen Vorgängen, welche sich am Herzen kenntlich machen. Dieselben sind schon seit langer Zeit von Buhl (l. c. p. 358), Örtel (l. c. p. 60), Hayem, Birch-Hirschfeld, Leyden, Hochhaus, Unruh, Rosenbach, ferner von Romberg, Rabot und Philippe, Hesse, Lépine und Molard, von Ribbert und von mir u. a. studiert. Auch hier darf ich wohl auf mein oben erwähntes Buch verweisen. Man beobachtet an den Muskelfasern selbst eine überaus feinkörnige Trübung, welche bis zu völligem Verlust der Querstreifung gehen kann, auch die Ansammlung größerer Fetttröpfchen ist zu beobachten (Taf. II, Fig. *f*); weiterhin sieht man Blutaustretungen zwischen den Muskelfasern, die von Buhl auf Zellwucherungen der Gefäßwände und dadurch erreichte Brüchigkeit derselben zurückgeführt wurden; eine ähnliche Anschauung vertritt Hesse, der auf die Zellanhäufungen im interstitiellen Gewebe, mehr aber noch auf die ödematöse Durchtränkung und Quellung der Gefäße mit nachfolgender Zerreißlichkeit besonderen Wert legt. Örtel betont im Gegensatze hiezu mehr die hyaline Degeneration der Gefäßwände, hervorgerufen durch das im diphtherischen Blute enthaltene und mit ihm circulierende Virus, legt aber vor allem großen Wert auf die an den Muskelkernen erkennbaren Veränderungen, welche interstitielle entzündliche Vorgänge veranschaulichen. Die Muskelkerne sind auf das Doppelte verlängert und zeigen sich aus rundlichen oder polyedrischen Körnchen zusammengesetzt, oft gekrümmt und selbst hirtenstabähnlich

gebogen. Die Veränderung scheint hier auf dieser Stufe stehen zu bleiben und später der Degeneration anheimzufallen; die degenerativen Veränderungen im Parenchym der Muskelfasern halten nicht Schritt mit diesen Vorgängen, sondern können, wie Örtel ausdrücklich betont, fehlen. Auch andere Autoren, so Leyden, betonen die Diskongruenz des interstitiellen und parenchymatösen Prozesses, indes sind dieselben bei Fällen, welche länger gedauert haben, oft gemeinsam vorhanden und weit vorgeschritten; von Rabot und Philippe, auch von Romberg werden dieselben beschrieben, während Lépine und Molard einen vollständigen Zerfall der Muskelfasern in einzelnen Segmenten schildern, welcher Veränderung gerade in allerletzter Zeit noch besondere Aufmerksamkeit zugewendet wurde. — Ribbert legt besonderen Wert auf die hyaline Degeneration der Muskelfasern, die nach beendeter Einschmelzung bei Ausheilung des Prozesses zur Entstehung myokarditischer Narben Anlaß gibt. Alles in allem sind es also schwere interstitielle (myokarditische) und parenchymatöse (degenerative) Veränderungen, welche am Herzen durch den diphtherischen Prozeß Platz greifen. Wir selbst haben bei unseren am Herztod erlegenen Kindern ganz weit vorgeschrittenen fettigen Zerfall der Muskelfasern beobachtet, so daß bei der Behandlung des Herzmuskels mit Flemmingschem Gemisch auf große Strecken hin zu kleineren Tröpfchen oder auch zu größeren Tropfen angesammelte schwarze Massen an Stelle der Muskelfasern sichtbar werden; wir konnten ferner die als Fragmentation des Herzmuskels bezeichnete pinselartige Ausfaserung der Muskelfasern mit stellenweise vollkommener Unterbrechung der Kontinuität beobachten. — Nur darf man alle diese Prozesse nicht an rasch verlaufenen Diphtheriefällen erwarten; vielmehr überrascht bei diesen vielfach die Geringfügigkeit der Veränderungen im Herzmuskel, desto schwerer sind auf der anderen Seite die Läsionen bei langsamer und mit Komplikationen einhergegangenen und erst nach geraumer Zeit tödlich verlaufenen, insbesondere bei den durch echten Herztod im klinischen Verlaufe beendeten Krankheitsformen.

Die Veränderungen des Digestionstractus und der dazugehörigen Organe, der Milz, der Mesenterialdrüsen, sind besonders genau von Bizozzero, später von Kundrat und Smirnow studiert worden. Es ist oben schon hervorgehoben worden, daß schwere pseudomembranöse oder hämorrhagische Läsionen im Magen und, wenngleich selten, auch im Rectum vorkommen können; bei diesen sind die Verhältnisse nahezu der gleichen Natur wie die schon von der Pharyngealschleimhaut beschriebenen. Es kann auf dieselben verwiesen werden. Etwas anders ist das Verhältnis bezüglich der drüsigen Organe, der Follikel und Peyerschen Haufen des Darmkanals; hier sind es kleine herdartige Bildungen aus stark veränderten Lymphzellen, aus Fett und Albuminoidkörnchen, auch aus zahlreichen großen, runden oder ovalen Zellen zusammengesetzt, die auffällig sind und die, umgeben von starker zelliger Infiltration des gesamten Follikels oder der follikulären Aggregation der Plaques, die starke und bemerkenswerte Schwellung der Gebilde ausmachen. — Dasselbe im wesentlichen bei der Milz und bei den visceralen Lymphdrüsen. Allerdings ist die Affektion nicht immer bis zu Nekrobiose und bis zum Zerfall voll entwickelt; indes ist der Prozeß als solcher im wesentlichen derselbe, der uns schon bei den Tonsillen und den cervicalen Lymphdrüsen begegnet ist; auch die hyaline Degeneration der Gefäße vollzieht sich in der uns schon bekannten Weise. Dieselben sind Gegenstand eingehender Studien von Barbacci, Bulloch und Schmorl und von Flexner gewesen. Neuerdings schildert Simon die Umwandlung des Milzgewebes in mycloides, markartiges Gewebe. — Die Leber zeigt bei den schweren und unter septischen Veränderungen der Pharynxgebilde zu grunde gegangenen Fällen, ähnlich wie die Milz, schwere parenchymatöse Veränderungen, die Leberzellen trüb, feingekörnt, fetthaltig;

aber auch das interstitielle Gewebe ist nicht frei von zelliger Wucherung, wenngleich nicht in dem Maße, wie die bisher erwähnten Organe und nur in beschränkten kleinen Herden; die hyaline Degeneration der Gefäße will Örtel nicht wahrgenommen haben, indes darf wohl für die erwähnten Fälle kaum an ihrer Anwesenheit gezweifelt werden.

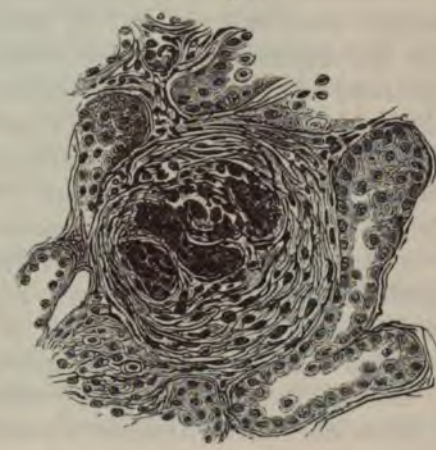
Den Veränderungen in den Nieren ist, seitdem man die Kenntnis der diphtherischen Albuminurie gewonnen hatte, von vielen Seiten große Aufmerksamkeit geschenkt worden. Es kann neben der eingehenden Schilderung von Örtel (l. c. p. 82 ff.) auf die Arbeiten von Brault, Fürbringer, Klebs, Fischl verwiesen werden. Meine Assistenten Bernhard und Felsenthal haben an meinem eigenen Beobachtungsmaterial sehr exakte Untersuchungen ausgeführt, deren Resultate ich im wesentlichen der folgenden Darstellung zu grunde lege. Die wichtigsten Veränderungen zeigen die Harnkanälchen, u. zw. zumeist die gewundenen. Die Epithelien zeigen alle Stufen degenerativer Veränderung, vor allem trübe Schwellung, aber auch vacuoläre Degeneration, Nekrose, Zerfall, Verfettung. Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen sind mit feinsten Körnchen durchsetzt und zeigen ein trübes Aussehen unter Verlust der normalen Struktur und Form der Zelle (Taf. II, Fig. *e*). Die Zellen sind größer und plumper, die Kerne vergrößert, glänzend, die Fähigkeit zur Kernfärbung vermindert oder völlig verloren gegangen. Herdweise ist die Nekrose der Epithelien, die sich in den beschriebenen Veränderungen einleitet, völlig ausgebildet, so daß kernlose, die Form der Zellen mehr oder weniger noch innehaltende körnige Massen, die lose der Membrana propria der Harnkanälchen anliegen, sich vorfinden. Auch anderweitige Veränderungen finden sich an den Epithelzellen, Ausfransungen, Unregelmäßigkeiten in den Konturen und polygonale Mißstaltungen. Letztere besonders auch in den geraden Harnkanälchen, wo vielfach auch die Zellen von der Membrana propria losgelöst erscheinen. Die Harnkanälchen erscheinen spindelförmig oder sackartig erweitert, mit degenerierten Epithelzellen und deren Resten verstopft oder von den Nachbarstellen her komprimiert. Aufrecht machte auf die intensive und weitverbreitete Verlegung der geraden Harnkanälchen mit zerstörten Epithelzellen aufmerksam, eine Veränderung, auf welche er den deletären Verlauf der schweren Diphtheriefälle in den ersten Tagen der Erkrankung zurückführt. Zuweilen finden sich neben diesen zelligen Gebilden auch andere mit tief dunkel sich färbenden Kernsubstanzen, die Bernhard und Felsenthal geneigt sind, als Regenerationserscheinungen zu deuten. In den Harnkanälchen finden sich überdies zahlreiche Cylinder, u. zw. zumeist hyaline, seltener gekörnte; eher noch finden sich aus netzförmig gestalteten Massen gefügte Cylinder, welche aus einer kolloiden Substanz zu bestehen scheinen. Oftmals findet man Blutansammlungen in den Harnkanälchen, ebenso wie hämorrhagische Ergüsse im interstitiellen Gewebe mit Verdrängung des Nachbargewebes; an solchen Stellen sind Gefäße und Harnkanälchen in der nächsten Umgebung strotzend mit Blut gefüllt und erweitert.

Weniger verändert als man nach den Schilderungen von der Scharlachniere her erwarten sollte, sind die Glomeruli und die Bowmanschen Kapseln; indes sind dieselben keineswegs unversehrt. Die Kapseln sind alsdann durch ein zellenreiches fibrilläres Gewebe verdickt und die Verdickung kann so ausgeprägt sein, daß die Glomerulusschlingen darunter verschwinden; es scheint sich hiebei um Ansammlungen des genannten Glomerulusepithels (Fig. 3) zu handeln, wenngleich auch starke Quellungen und Verdickungen des eigentlichen Kapselepithels vorkommen (s. Fig. 4).

Auch Blutergüsse in den Kapselraum und Ansammlungen von albuminoiden, feinkörnigen geronnenen Massen sind nicht selten. Die Glomerulusschlingen sind in den so veränderten Kapseln vielfach sehr kernreich, so daß man die eigentlichen

Gefäßschlingen unter der Masse zelligen Materials kaum erkennen kann; auf der anderen Seite aber kommt es vielfach auch zu echtem Schwund und Verlust derselben, so daß Bilder wie Fig. 5 zu stande kommen.

Fig. 3.



Unbedeutend sind die interstitiellen Veränderungen, Zellanhäufungen, die sich, wenn sie überhaupt vorkommen, mehr nach der Rinde zu und besonders an den oberflächlichsten Schichten derselben zeigen; eigentliche Nekrosen haben Bernhard und Felsenthal ebensowenig gesehen wie Örtel. An den Gefäßen findet man nur selten die von den anderen Organen her bekannte hyaline Degeneration, weit häufiger zeigen sich in der Umgebung von Arterien und Venen Rundzellenanhäufungen und Verdickungen, welche durch faseriges Gewebe (Bernhard und Felsenthal, l. c.) hervorgebracht sind; vor allem aber Proliferation und Desquamation des Endothels der Intima, so daß die Endothelzellen sich frei im Lumen der Gefäße befinden; auch finden sich alsdann feinkörnige Massen zwischen den frei gewordenen Endothelzellen, welche sich nach Örtel vielleicht aus dem Blutstrom an manchen Stellen der Gefäße angelegt haben und bei der Präparation mittels Alkohol niedergeschlagen und zur Gerinnung gebracht wurden. Auch an den Capillaren zeigt sich Vermehrung der Endothelien mit teilweiser Schwellung des Protoplasmas und Kernes und fast immer unter mehr oder weniger bedeutender Stenosierung des Lumens der Capillaren. In den Capillaren überdies Schollen albuminoider Massen, welche dem Blutstrom entstammen (Örtel). Alles in allem wollen Bernhard und Felsenthal die Affektion als akute toxische Nephritis bezeichnen.

Fig. 4.

Fig. 5.

Bemerkenswert ist, daß in den Nieren der Löfflersche Bacillus sich schwierig auffinden läßt. Örtel hat ihn ebensowenig nachweisen können wie die anderen der angeführten Autoren; indes gibt Frosch an, daß derselbe auch bei sorgfältiger Unter-

suchung in den Nieren zu finden sei; nachträglich hat man denselben ja auch in allen anderen Organen nachzuweisen vermocht.

Bedeutungsvoll sind ferner die Veränderungen am Centralnervensystem und den peripheren Nerven. Dieselben sind seit langer Zeit eingehend anatomisch studiert, allerdings ohne daß man bis zu diesem Augenblicke zu einem abschließenden Resultate gekommen ist. In der vortrefflichen Arbeit von Paul Meyer findet man eine eingehende und sorgliche Zusammenstellung der vorangegangenen Arbeiten, unter welchen vor allen diejenigen von Charcot und Vulpian, Buhl, Loraine, Lépine, Schech, Örtel, Roger und Damaschino, Déjérine, Déjérine und Barth Erwähnung verdienen; ferner haben Eichhorst, Leyden, Charcot, Hansemann, Stcherback und aus meinem eigenen Beobachtungsmaterial Arnheim Beiträge zu den anatomischen Läsionen des Nervensystems bei Diphtherie geliefert. Aus der Gesamtheit dieser Untersuchungen ergibt sich der Befund einer weitgehenden Degeneration der peripherischen Nerven unter dem Einfluß des diphtherischen Giftes bis zu den Wurzeln, als augenscheinliche Folgen einer weitverbreiteten Polyneuritis.

Die peripheren Nervenfasern zeigten neben Zerklüftung des Markes Vermehrung der Kerne der Schwannschen Scheide und weiterhin sogar totale Zerstörungen und Umwandlung in Körnchenzellen (Paul Meyer). Die Affektion ist nicht immer gleichmäßig über die ganzen Nerven verbreitet, sondern stellenweise findet man die Anhäufung von Körnchenzellen so beträchtlich, daß man von förmlich umschriebenen Herden sprechen kann; überdies findet man Stellen, an welchen die streifige Nervenscheide spindelig oder gar kugelig verdickt erscheint, so daß knotige Gebilde entstehen, in welchen die Nervenfasern nicht mehr dichtgedrängt liegen, sondern auseinandergezerrt oder fächerförmig in mehreren kleinen Bündeln getrennt erscheinen. Das Gewebe der Knoten ist ein junges zartes Bindegewebe mit zahlreichen Einlagerungen von Lymphzellen und echten Körnchenkugeln, überdies ein großer Reichtum an stark gefüllten, blutreichen Gefäßen.

Dieselben Befunde sind von den übrigen Autoren konstatiert, und auch in unseren Fällen konnte Arnheim den erheblichen Verlust von markhaltigen Nervenfasern konstatieren. — Nicht wesentlich verändert zeigte sich Arnheim das Peri- und Endoneurium, dagegen Hyperämie der Nervenscheiden- und der endoneuralen Gefäße, auch Blutungen in den Gefäßscheiden konnten von Arnheim konstatiert werden. Ähnliche Befunde, nur nicht so intensiv wie bei den peripheren Nerven, werden in den Rückenmarkswurzeln konstatiert, Myelinzerklüftung, Kernvermehrung in den Nervenscheiden und degenerative Vorgänge im Sinne echter parenchymatöser Neuritis, nicht ohne gleichzeitige Reizung des interstitiellen Bindegewebes. — Nicht so sicher wie die bisher geschilderten Veränderungen sind solche im Rückenmark und in der Medulla oblongata. Arnheim hatte durchaus negative Befunde; weder an den Ganglienzellen, noch an den Fasersystemen ließen sich pathologische Veränderungen konstatieren, während allerdings andere Autoren, insbesondere Meyer, Ganglienzellen beschrieben, welche sowohl an ihren Fortsätzen, wie an den Kernen und Kernkörperchen Einbuße in Form und normaler Beschaffenheit erlitten haben, allerdings ist es nicht bis zum völligen degenerativen Zerfall der Zellen gekommen; auch die Glia wurde nicht, ebensowenig die Faserzüge verändert gefunden. Noch weiter gehend sind die Befunde von Déjérine. Derselbe schildert Veränderungen in der Substanz der grauen Vorderhörner, in welchen Ganglienzellen ebenso an den Kernen, wie am Zelleib und den Fortsätzen degenerative Zeichen sollen erkennen lassen, bis zum völligen Untergang der Zellen; auch das Fasernetz soll Einbuße erlitten haben, überdies Kernvermehrung der Neuroglia und abnorme Füllung der Gefäße, so daß

der ganze Prozeß von ihm als Tephro(polio)myelitis anterior aufgefaßt wird. — Diese Angaben sind allerdings von der Mehrzahl der Autoren bestritten; auch spätere, von Katz in meinem Laboratorium ausgeführte und in meinem Buche über Diphtherie geschilderte fettige Degeneration an den Nervensträngen und Ganglienzellen des Rückenmarkes sind von anderen Autoren angezweifelt worden, und Hochhaus geht so weit, den Nervenerkrankungen als sehr wesentlichen Mitbewerber eine akute Myositis gegenüberzustellen, als anatomischen Primäraffekt und ätiologischen Faktor der in vivo zu beobachtenden Lähmungsformen. Tatsächlich findet man sehr schwere Degenerationsvorgänge in den Muskelfasern, ebenso der gelähmt erscheinenden Schlundmuskulatur, wie auch an anderen Muskeln und selbst am Zwerchfell (s. Baginsky, Diphtherie, p. 138).

Neben diesen Affektionen kommen, wenngleich selten, pathologische Veränderungen im Gehirn bei Diphtherie vor, die nicht sowohl dem diphtherischen Primäraffekt, als vielmehr sekundären Zuständen ihren Ursprung verdanken; es sind dies Embolien der Hirnarterien mit hämorrhagischen Ergüssen und nachfolgender hämorrhagischer und encephalitischer Erweichung der betroffenen Bezirke. — Immerhin habe ich selbst Gelegenheit gehabt, derartige Fälle, wie sie auch von mehreren Seiten beschrieben sind, zu beobachten.

Die außerdem noch vorkommenden, durch den diphtherischen Prozeß erzeugten anatomischen Läsionen der äußeren Genitalien, der Haut, des äußeren Gehörganges bieten keine Besonderheiten, reihen sich vielmehr durchaus denjenigen an und sind denjenigen gleich, welche wir an den bisher geschilderten Organen zu studieren Gelegenheit genommen haben.

Symptomatologie.

Die Symptomatologie des diphtherischen Prozesses ist nicht einheitlich und in großen Zügen zusammenhängend zu geben, weil nach der Schwere der Erkrankung, der Lokalisation, der Mitbeteiligung des Gesamtorganismus, je nach Komplikationen und Nachkrankheiten die mannigfachsten Krankheitsbilder zu stande kommen. Es spiegelt sich in denselben nicht allein die schwankende Virulenz des Krankheitserregers wieder, sondern zugleich auch die überaus variable Disposition des individuellen Nährbodens, auf welchem derselbe Platz gegriffen hat, und so sind gegenüber der relativen Monotonie des pathologisch-anatomischen Befundes, bei den an den schwersten Formen der Diphtherie Erlegenen die Erscheinungen im Leben ganz außerordentlich wechselvoll. Man hat von jeher versucht und versuchen müssen, klinisch zu gewissen Einteilungen zu greifen, um wenigstens eine gewisse Übersichtlichkeit in die Mannigfaltigkeit zu bringen. Die einfachste Einteilung ist wohl nach der Schwere des Falles, wie Henoch sie geübt hat, indes läßt sie uns ohne Verständnis für die innerlichen Vorgänge des Krankheitsverlaufes. Ich habe daher schon seit langem in meinem Lehrbuche die Einteilung nach der minderen und größeren Mitbeteiligung des Gesamtorganismus getroffen, indem ich die Fälle örtlicher Diphtheritis von denjenigen mit allgemeiner Mitleidenschaft des Organismus (Allgemeininfektion, Diphtherie) trennte und so zwei Hauptgruppen von Erkrankungsformen unterschied. Indes bleibt noch eine große Zahl von Fällen übrig, welche zwar mit schwerster Mitbeteiligung des Gesamtorganismus einhergeht und recht eigentlich zu denjenigen mit Allgemeininfektion gehört, die aber doch noch etwas ganz Besonderes, nämlich die Einwirkung septisch wirkender Gifte, zeigt. Nach der fortgeschrittenen Erkenntnis auf bakteriologischem Gebiete kann es keinem Zweifel mehr unterliegen, daß bei dieser Gruppe von Fällen die höchste Virulenz

des Löfflerschen Bacillus in Gemeinschaft mit den Giften begleitender Bakterien und der giftigen Zerfallsprodukte der Gewebe des befallenen Organismus selbst zur Wirkung komme; freilich ist und bleibt auch bei diesen Fällen der Diphtheriebacillus selbst der Spiritus rector. — Bei alledem kann man bei diesen Fällen sehr wohl von Mischinfektion und Mischintoxikation des Organismus sprechen.

Man ist wegen der Eigenart der durch diese Mischinfektion und Mischintoxikation erzeugten Krankheitsbilder wohl berechtigt, die dritte Gruppe als septische Diphtherie von den ersten beiden Gruppen abzutrennen. — So unterscheidet man

1. die einfache lokalisierte diphtheritische Affektion,
2. die diphtherische Infektion (Allgemeinerkrankung),
3. die septische Diphtherie (zu welcher auch die gangränösen Formen gerechnet werden müssen).

Begreiflicherweise ist die Trennung immerhin eine künstliche, was schon daraus hervorgeht, daß die drei Krankheitsformen sich der Reihe nach auseinander entwickeln können. Übergänge von der ersten zu der zweiten Form kommen alltäglich zur Beobachtung, während unter dem Einfluß besonders ungünstiger Verhältnisse, sei es der verminderten Widerstandsfähigkeit des Organismus oder der besonderen Virulenz der Krankheitserreger, auch wohl der Mängel in der Pflege oder des Aufenthaltes, die Kranken jederzeit in die 3. Gruppe eintreten können.

Auf der anderen Seite muß schon an dieser Stelle betont werden, daß unter dem Einflusse der von Behring inaugurierten wirksamen Serumtherapie hochgefährlich und mit schweren Allgemeinerscheinungen einsetzende Erkrankungen rasch in die lediglich örtliche Erkrankungsform übergeführt werden können, und bei rechtzeitiger und ausgiebiger Anwendungsweise des antitoxischen Heilserums sogar fast regelmäßig übergeführt werden. Wie denn überhaupt die Serumtherapie die ganze Verlaufsart der Diphtherie in geradezu wunderbarer Weise beeinflußt und die gesamte Kasuistik von Grund aus umgestaltet hat. Es kann dieses Verdienst bei einer so furchtbaren Krankheit, wie die Diphtherie ist, Behring gar nicht hoch genug angerechnet, nie genug seitens der leidenden Menschheit ihm gedankt werden.

Wir haben aus der früheren Darstellung erfahren, daß die erste Lokalisation des Diphtherieerregers im Organismus an den verschiedensten Schleimhäuten und auch an der äußeren Haut sein kann, indes ist uns bekannt geworden, wie sehr der Pharynx und die obersten Luftwege die Prädilektionsstelle des Angriffs des diphtheritischen Krankheitserregers sind; ihnen gegenüber stehen die anderweitigen Lokalisationen weitaus im Hintergrunde, und so wird auch in dem Folgenden die diphtheritische Angina (Pharyngitis) die Grundlage und der Ausgangspunkt der Darstellung sein müssen.

I. Die einfache, lokalisierte diphtheritische Angina.

Die Krankheit beginnt in der Regel mit mäßigem Fieber, wenngleich auch völlig fieberloser Verlauf nicht gerade zu den Seltenheiten gehört. Die Kinder, bisher völlig munter, klagen über ein gewisses Gefühl von Müdigkeit, oder kleinere Kinder lassen Unlust, Mißbehagen und Müdigkeit erkennen. Die Gesichtsfarbe ist anfänglich, vorausgesetzt, daß Fieberbewegungen vorhanden sind, ein wenig gerötet, turgescent, wird indes alsbald bleich, der Gesichtsausdruck abgespannt und selbst ausgesprochen elend. Schlingbeschwerden können vorhanden sein, fehlen indes in vielen Fällen und machen sich insbesondere bei kleineren Kindern gar nicht bemerkbar. Die Zunge ist belegt, die Kinder sind appetitlos, es kann auch Erbrechen bei beginnender

Krankheit vorhanden sein. Die Sprache älterer Kinder kann einen gewissen gedämpften (pharyngealen) Charakter angenommen haben, die Respiration ist vernehmbarer als sonst und ist mit pharyngealem Beiklang, wie wenn Kinder nicht frei durch die Nase atmen, auch erfolgt tatsächlich die Respiration durch den Mund. — Die Seitenteile des Halses, insbesondere die Gegenden der Kieferwinkel, können etwas mehr ausgeglichen erscheinen, und der fühlende Finger nimmt hier leicht geschwollene Lymphdrüsen, auch wohl strangförmig verdickte Lymphgefäßzüge wahr. Untersucht man den Pharynx durch Besichtigung mittels des Spatels bei guter Beleuchtung, so bemerkt man mäßige oder auch stärkere Röte der Pharyngealschleimhaut — die allerdings auch fehlen kann —, ferner aber auf den Tonsillen feine, weißgraue, streifchen- oder fleckchenbildende Massen, oder man sieht gar wohl schon dickere, zusammenhängende, grauweiße bis graugelbliche Gebilde von pseudomembranösem Charakter, welche in die Schleimhaut gleichsam eingelagert erscheinen. — Die Umgebung dieser Stelle kann succulent, feucht und wie leicht ödematös, geschwollen erscheinen, aber auch dies kann fehlen, wie die Rötung fehlen kann. — Das Allgemeinbefinden ist im weiteren Verlaufe nur wenig gestört. Die Kinder erscheinen im ganzen durchaus munter bis auf das schon erwähnte etwas bleiche und matte Aussehen und die vielleicht etwas gesteigerte Sekretion der Nasenschleimhaut. Die inneren Organe sind durchaus intakt. Weder das Respirationsorgan, noch die Digestionsorgane, noch auch die Nieren zeigen besondere Beteiligung; höchstens daß Spuren von Albumen im Harn sich nachweisen lassen. — Das Fieber, welches vielleicht beim Ausbruch der Affektion bestanden hat und Temperaturen bis 39° und wohl noch etwas höher gemacht hat, ist alsbald verschwunden. Die Pulsfrequenz ist wenig gesteigert. Der Verlauf bleibt auch weiterhin günstig und anscheinend ist die Affektion bedeutungslos. — Die membranösen grauweißen Massen, Streifen, Stippchen oder Fleckchen verschwinden allmählich, die Zunge reinigt sich und die Kinder gehen ungestört in volle Genesung.

Dies der regelmäßige Verlauf. — Es verlohnt allerdings und ist nötig, auf einzelne Besonderheiten und Abweichungen des Verlaufes einzugehen.

Der diphtheritische Belag der Pharynxgegend, der Tonsillen, der Uvula, hinteren Pharynxwand kann gänzlich fehlen. Schon die älteren Autoren (Trousseau, Jahrb. f. Kind. XXXIV, p. 133 ff. und Gerhardt, Verhandlungen des II. med. Kongresses Wiesbaden 1883), besonders aber die jüngeren (so Jacobi, Koloman Szegö u. a.), haben auf eine katarrhalische Form der Diphtherie hingewiesen, und dieselbe besteht ganz unzweifelhaft, wenngleich sie von Monti und Henoch, die dieselbe nie gesehen haben wollen, wieder geleugnet wird. — Ich sehe dieselbe jetzt, wo die Diagnose der Diphtherie von mir in jedem einzelnen Falle auch bakteriologisch festgestellt wird, sogar überraschend häufig. Freilich würde mich die bloße Anwesenheit des Bacillus Löffler ohne den typischen — örtlichen — Affekt, selbst wenn die Virulenz des entdeckten Bakteriums außer Frage und durch den Tierversuch sichergestellt wäre, noch nicht zur Diagnose Diphtherie verleiten, wenn nicht noch andere Umstände dazu zwingen. Ich sehe aber nicht selten die katarrhalische Pharyngitis (Rötung und Schwellung der Schleimhaut, ohne Pseudomembran, ohne nekrotische Entzündung, bei Kindern, deren Geschwister an schwerer (pseudomembranöser) echter Diphtherie zugleich erkrankt sind, so daß gar kein Zweifel sein kann, daß die anscheinend katarrhalische Erkrankung ebenfalls zur echten Diphtherie gehört. Es ist hier genau dasselbe Verhältnis, wie bei Scarlatina, wo einfache Angina, ohne Exanthem, die Erkrankung markieren kann. — Es muß also betont werden, daß es eine katarrhalische, ätiologisch zur Diphtherie gehörige Krankheit gibt.

Der diphtheritische Affekt kann auch unter dem Bilde der follikulären Angina erscheinen. Dieselben Efflorescenzen, wie Pfröpfe aussehend, zerstreut, von grauer bis graugelblicher Farbe, wie sie typisch für die follikuläre oder lacunäre Pharyngitis beschrieben sind, aber wiederum der verhängnisvolle Nachweis der Löffler-Bacillen und, neben diesem, Erkrankungen von Geschwistern unter denselben Verhältnissen und zu gleicher Zeit an echter pseudomembranöser Diphtherie, so daß auch hier wieder die Krankheiten zweifellos ätiologisch zusammen gehören.

Der diphtheritische Affekt kann auf der Zunge, der Lippe, der Wangenschleimhaut erscheinen, oder er kann sich langsam von dem Pharynx aus auf die Nasenschleimhaut verbreiten; es kann zu einer Rhinitis pseudomembranacea neben dem lokalisierten diphtheritischen Affekt im Pharynx kommen, ja, es kann die Weiterverbreitung auf die hintere Pharynxwand erfolgen und selbst auf den Larynx, mit laryngostenotischer Respiration und suffokatorischer Lebensbedrohung, ohne daß der Prozeß den durchaus lokalen, fieberlosen Charakter verliert, auch ohne daß eine wesentliche Mitbeteiligung des Gesamtorganismus statthat; letzteres allerdings nur außerordentlich selten —; vielmehr propagiert der diphtheritische Localeffekt zu allermeist doch nur unter gleichzeitiger Mitbeteiligung des Gesamtorganismus.

Bei ganz jungen, insbesondere bei rachitischen, von Haus aus elenden Kindern, also meist bei noch im ersten Lebensjahr stehenden Kindern (Säuglingen), begegnet man einer anderen Art fieberlosen Verlaufes gar nicht selten. Allerdings macht sich bei demselben doch, neben einer reichlichen Sekretion der Nasenschleimhaut, die zu ekzematöser Anätzung der Nasenöffnungen und der Oberlippe führt, in der Regel ein stärkeres Daniederliegen der Kräfte, Abmagerung und besonders tief bleiches Aussehen geltend. Die Kinder verfallen anscheinend ohne sicher nachweisbaren Grund und ganz urplötzlich und unerwartet gibt sich Atemnot durch Larynxstenose kund, wenn der Prozeß auf den Larynx hinabgestiegen ist und dort endlich mit völliger Freilassung des Pharynx diphtheritische Pseudomembranen gebildet hat. Diese Fälle gehören so wenig zu den Seltenheiten, daß sie uns leider auf der nicht infektiösen Säuglingsabteilung unseres Krankenhauses mehrmals als die ersten Fälle eingeschleppter Diphtherie bekannt geworden sind. Hat man den Verlauf dieser Krankheitsform einmal kennen gelernt, so bietet er für den aufmerksamen Beobachter nichts Geheimnisvolles und der Nachweis des Diphtheriebacillus im Nasensekret oder im Pharynxschleim sichert die aus dem veränderten Allgemeinbefinden gestellte Diagnose. Man würde unrecht tun, diese Fälle als latente Diphtherie zu bezeichnen, vielmehr kann man sie bei einiger Aufmerksamkeit sehr wohl und sogar leicht erkennen, so daß man nicht erst von der Larynxstenose überrascht wird.

Der diphtheritische Affekt kann sich sehr lange lokal halten; es kann zu einer Art chronischer, sich über Wochen hinausziehender Haftung und Dauer des diphtheritischen (pseudomembranösen) Belages kommen. Derartige Fälle sind früher von Cadet de Gassicourt beschrieben worden; auch diese waren allen Beobachtern der Diphtherie längst bekannt, und man war sich der Gefahren dieser Affektion bewußt, die darin liegen, daß man keinen Augenblick vor der Ausbreitung der Affektion auf die Nachbarorgane sicher ist.

Es kann wohl, wenn es auch nur sehr selten der Fall ist, zu Abszedierungen der infiltrierten cervicalen Lymphdrüsen kommen. Dies beeinflußt begreiflicherweise den Fieberverlauf; ebenso kann eine katarrhalische akute Otitis media den örtlichen Prozeß als ebenso örtliches Leiden komplizieren.

Es können die gastrischen Symptome einigermaßen in den Vordergrund treten. Obenan im Beginne der Krankheit Erbrechen, im weiteren Verlaufe mäßige Diarrhöen;

vor allem aber Anämie und, mit dieser einhergehend, bzw. von ihr bedingt, Bleichwerden und Abmagerung; dieser Verlauf ist besonders bei den als „chronische Diphtherie“ bezeichneten Fällen nicht selten. Auftreten von Albuminurie sollte bei der örtlichen, nicht infektiösen Form der Diphtherie eigentlich ausgeschlossen sein, wenn man mit Unruh die Albuminurie als sichtbares Zeichen der stattgehabten

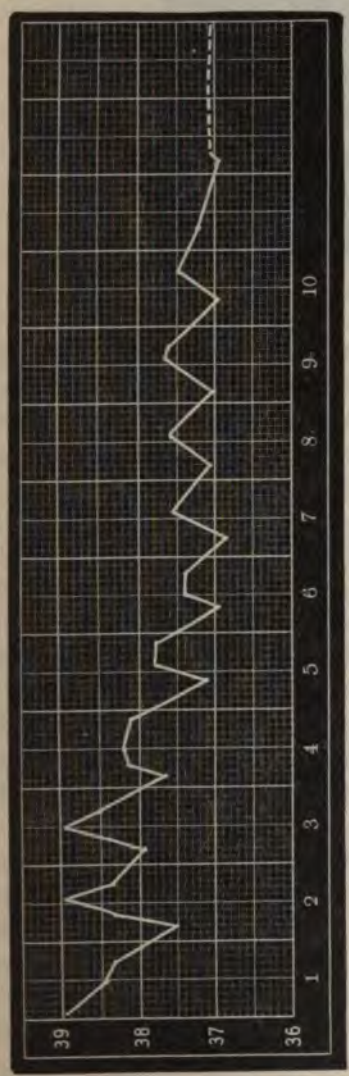


Fig. 6. Befund und Verlauf wie in Fig. 7.

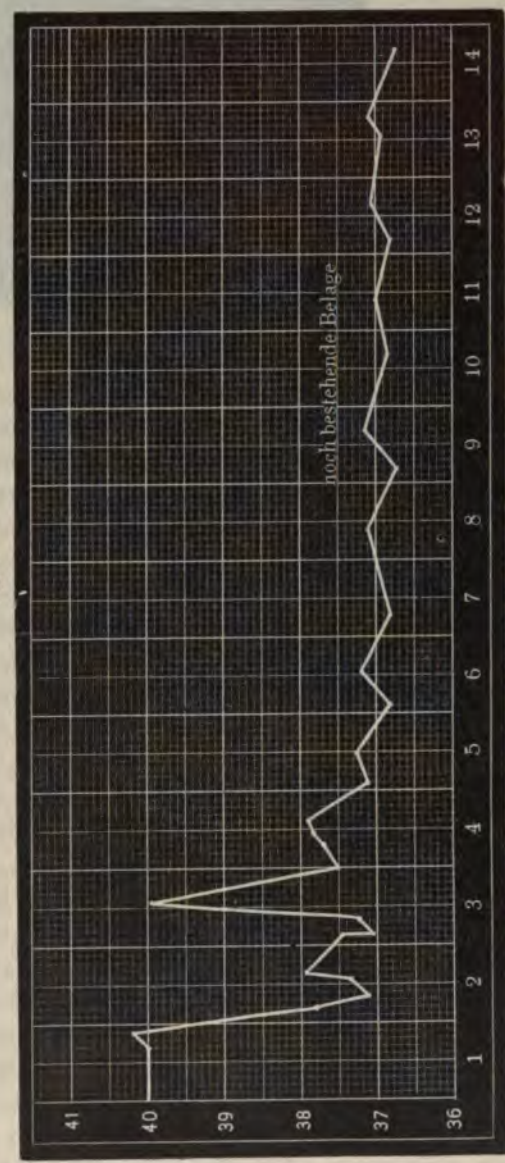


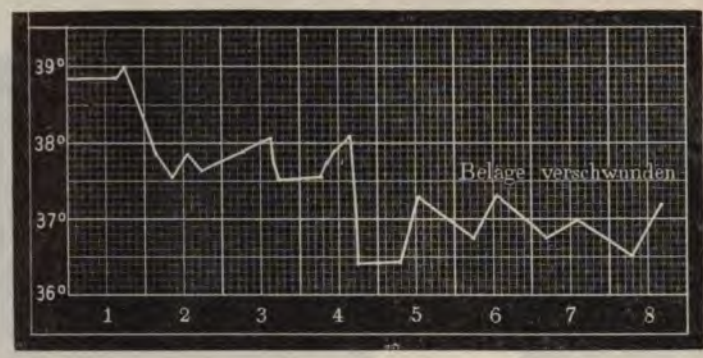
Fig. 7. Örtliche einfache Diphtherie. Starke Beläge. Spuren von Albumen im Harn. Völlig unkomplizierte Abheilung.

Allgemeininfektion bezeichnet. Gewiß ist sie ein Zeichen dafür, daß toxische Substanzen in die Blutbahn gelangt sind, welche von den Nieren zur Ausscheidung gelangen, indes kommen Spuren von Albumen mitunter bei den wirklich leicht und ohne sonstige Allgemeinerscheinungen einhergehenden Krankheitsfällen vor. Ich werde bei der Besprechung der diphtherischen Nephritis ausführlicher darauf zurückkommen.

Der Fieberverlauf ist, wenn Fieber überhaupt vorkommt, gekennzeichnet durch raschen Temperaturabfall nach einer in der Regel nicht allzu hohen Erhebung im

Beginne der Krankheit; indes können wohl mehr zufällige örtliche Komplikationen, wie vereiternde Drüsenabscesse oder Otitis media, den Verlauf der Temperaturkurve beeinflussen. Von Monti ist die Temperatur bei den verschiedenen Formen der

Fig. 8.



Örtliche Diphtherie. Rasche Heilung. Keine Komplikation.

Diphtherie eingehend studiert und die Typen des Temperaturverlaufes sorglich gewürdigt worden. Hier sollen nur einige Paradigmen aus den eigenen Beobachtungen Platz finden. — Fig. 6—8 repräsentieren sehr gut den fast fieberlosen Verlauf der umkomplizierten oder höchstens mit geringer Albuminurie einhergehenden örtlichen Diphtheritisfälle.

II. Die diphtherische Allgemeininfektion.

Die Krankheit beginnt zumeist mit hohem Fieber und ziemlich schweren, anscheinend gastrischen Symptomen, Erbrechen, dick belegter Zunge, auch wohl Durchfall. Die Prostration der Kinder ist von vornherein erheblich, die Kinder sind sensoriell eingenommen, schlafsüchtig und von dem Augenblicke der Erkrankung an einigermaßen apathisch und wenig teilnahmsvoll. Während sie so daniederliegen, mit halb offenem Munde schlafend, sind sie zuweilen von dunkelroter Gesichtsfarbe, turgescent und augenscheinlich fieberig, zuweilen indes von Haus aus bleich und wie leicht gedunsen im Gesicht.

Die beiden Seiten des Halses an den Kieferwinkeln erscheinen ein wenig ausgeglichen, nicht so scharf absetzend wie sonst bei den Kindern, und die leichte Betastung zeigt frühzeitig Schwellung der Lymphdrüsen am Kieferwinkel und mäßig infiltrierte lymphatische Stränge. — Die Kinder atmen laut vernehmlich pharyngeal, auch wohl laut schnarchend. Die Zunge ist oft trocken, die Lippen trocken. Die Mundschleimhaut erscheint im ganzen dunkler als normal. Die ganze Pharyngealgegend, das Velum palatinum, die Uvula, Tonsillen und die retropharyngeale Partie erscheinen diffus dunkelrot, soweit sie nicht von diphtheritischen Einlagerungen von gelber, gelbgrauer oder schmutziggrauer Farbe eingenommen ist. Auch Schwellung der gesamten Schleimhaut und starker Glanz der geschwollenen Schleimhaut ist bemerkbar. Die diphtheritische Einlagerung ist vorerst geringfügig, erbsen-, bohnengroß, zumeist nur auf die Tonsillen beschränkt; indes macht sich die Tendenz zur Ausbreitung gleichsam unter den Augen geltend. Die Tonsillen, Nischen der Gaumenbogen, werden alsbald von der sich ausbreitenden diphtheritischen Masse ergriffen, gelb, gelbgrau oder schmutziggrün heben sie sich scharf von der geschwollenen Umgebung ab; sodann auch die Uvula, die als graugelber oder schmutziggrauer oder schmutzigblutig uffundierter verdickter und verlängerter Zapfen bis auf den Zungen-

rücken herabreicht. — Die Nasenatmung ist behindert, die Sprache ist pharyngeal, auch alsbald nasal; die Kinder können nicht auf Verlangen schnaufen, die Nase ist verstopft und bald macht sich ein hellgelblicher oder mehr eiteriger Ausfluß aus der Nase geltend, welcher die Nasenöffnungen excoriiert, die Umgebung wund macht. — Der Puls ist frequent, das Fieber hoch, wenngleich nicht übermäßig. Temperaturen 39° C bis 40° C, seltener darüber. Am Respirationsorgan, dem Herzen objektiv nichts Abnormes. Leichte Diarrhöen nicht selten, wenngleich auch ebenso häufig Verstopfung. Völliger Verlust des Nahrungsbedürfnisses. Den Kindern widersteht alles und kleine Kinder verweigern jede Nahrungsaufnahme, die nur mit Gewaltanwendung erfolgt. — Der Harn ist in der Regel normal, kein Albumen oder höchstens Spuren, von morphotischen Bestandteilen nur vereinzelte Lymphzellen oder Nierenepithelien, oder auch diese kaum. Das Krankheitsbild ist in der nächsten Zeit, am 2., 3. Tage nach Beginn der Erkrankung, sehr verschieden, je nach der Wendung, welche die Krankheit nimmt. — Schreitet die Krankheit zu übler Wendung weiter, so vermehrt sich das tiefe Ergriffensein des Organismus, die Benommenheit, die Prostration. Der Puls ist frequent; die Kinder sind mehr und mehr schlafsüchtig. Man hört von ferne schon das schnarchende pharyngeale Atemgeräusch der mit offenem Munde Atmenden. Lippen wund, trocken, mit blutigen Krusten bedeckt, Nasenöffnungen wund; aus denselben fließt reichlich eine hellgelbe oder hellrote Flüssigkeit. Lippen und Nasenöffnungen, oder die Zunge oder die Wangenschleimhaut, sind wohl auch selbst von kleinen gelbgrauen diptheritischen Massen eingenommen; dabei die Zunge sonst rot, rissig, trocken, mit schmutzigen, dicken, fadenziehenden Massen bedeckt. — Der Pharynx ist mit den schmutzigfarbenen, dicken, grauen Massen ausgekleidet, die Gaumenbogen, Uvula, Tonsillen mit denselben gleichsam ausgekleidet, auch wohl die hintere Rachenwand, wenigstens stellenweise, so daß die Streifen derselben daran herabziehen. Die Gegend der Kieferwinkel ist völlig verstrichen, man tastet dick geschwollene Lymphdrüsen, mit teigig infiltrierter Umgebung. Die Atmung ist beschleunigt. Am Thorax nur unbedeutende Abweichungen von der normalen Respiration; vielleicht einzelne Rasselgeräusche oder etwas verschärftes Atmen. — Die Herzdämpfung nicht oder um ein weniges verbreitert; der Herzimpuls schwach; unreine dumpfe Töne, vielleicht etwas gespalten oder der erste Ton an der Herzspitze und der Gegend des Mitralostiums von einem schwachen systolischen Geräusch begleitet. Der Puls weich, frequent, elend. — Milz palpierbar, die Dämpfungsgrenzen vergrößert; auch die Leberdämpfung nicht unbeträchtlich vergrößert; die Oberfläche der Leber glatt, leicht palpierbar. Leib mäßig aufgetrieben, dunkler, sehr übelriechender Stuhlgang, zuweilen Obstipation. — Der Harn enthält nunmehr geringe Mengen von Albumen, zahlreiche Rundzellen, indes im Zerfall begriffen, oder Bruchstücke von Zellen von stark glänzendem, wie hyalinem Aussehen; ebenso hyaline Cylinder und fast keine oder nur sehr spärliche Blutkörperchen.

Die Temperatur ist nur mäßig erhöht, ja, sie kann fast bis zur Norm abgesunken sein. Die Temperaturkurve hat nichts Typisches. — Unter Absinken der Temperatur unter die Norm kann schon in diesem Stadium der Krankheit der Tod eintreten. — In der Regel ist der Verlauf indes nicht so rapid, vielmehr ist der fortschreitende Gang der Krankheit langsamer und mannigfaltiger. — Die Krankheit kann sich zum Bessern wenden; dann sinkt das Fieber langsam ab, die Kinder werden sensoriell freier, die Schlafsucht mindert sich, der Puls wird ruhiger, die Arterienspannung besser. Der Harn wird frei von Albumen oder ist von Haus aus davon frei geblieben. An der pharyngealen Gegend, den Gaumenbogen, Tonsillen und Uvula beginnen die diphtheritischen Massen sich loszustoßen, die dunkelrote, entzündete und ge-

schwollene Zone beginnt gegenüber dem grauen Infiltrat an Ausdehnung zu gewinnen, aber auch die Schleimhaut schwillt ab, wird blasser und gleichzeitig vermindert sich das diphtheritische Infiltrat, stetig abnehmend bei zu langsamem Verschwinden. Das Kind geht stetig in die Rekonvaleszenz, soweit nicht Folgezustände, wie Lähmungen und Albuminurie, später noch zutage treten.

Die Krankheit kann aber durch Ausbreitung des örtlichen Prozesses eine deletäre Wendung nehmen. Die Kinder, welche bisher noch mit lauter Stimme gesprochen haben, werden mehr oder weniger rasch heiser, die Respiration wird insbesondere beim Inspirieren etwas länger gedehnt, auch wird sie vernehmbarer, schlürfend, ziehend oder pfeifend. Bald unterbrechen auch die Kinder die Respiration durch wiederkehrenden heiseren, bellenden Husten. Der Gesichtsausdruck wird ängstlich, die Wangen sind, je nach dem früheren Aussehen der Kinder, tief dunkelrot, turgeszent, oder bleich, selbst wachsbleich. Mehr und mehr nimmt die augenscheinliche Atemnot zu, es kommt zu suffokatorischen, beängstigenden Anfällen, bei welchen die Kinder livid, selbst stark cyanotisch erscheinen. Die Atmung erfolgt nur noch mit Hilfe stärkster Anstrengung der accessorischen Atemmuskeln, die Seitenteile des Thorax sinken beim Inspirium ein, ebenso Jugulum und Scrobiculus cordis; die Radialarterie ist eng, stark gespannt, der Puls klein. Die Kinder werden somnolent und gehen tief cyanotisch unter allen Erscheinungen der Erstickung zu grunde, sofern man ihnen nicht mittels der Tracheotomie oder Intubation beigesprungen ist. Die diphtherische Affektion hat bei diesem Verlaufe durch den „diphtherischen Croup" den letalen Ausgang bedingt. — Aber noch andere Verlaufsarten und Ausgänge sind gegeben. Am 3., 4. Tage oder auch etwas später zeigen sich, während die schweren Allgemeinerscheinungen der ersten Tage, wie sie geschildert wurden, bestehen bleiben, eigentümliche adynamische Zustände seitens des Herzens, wohl auch eigentümliche lähmungsartige Zustände seitens des Nervensystems. — Der Puls wird unregelmäßig, aussetzend, elend. Die Herzdämpfung ist verbreitert, der Herzimpuls elend. Die Herztöne gespalten, oder von dumpfen Geräuschen begleitet, oder im Zustande des Galopprhythmus. Die Extremitäten werden kühl, die Nase, Zunge werden kühl, die Kinder liegen in tiefster Apathie bei völlig freiem Sensorium danieder und wie ein Licht verlischt langsam unter den Erscheinungen des Herztodes das Leben, oft wenige Sekunden, nachdem die Kinder mit heiserer Stimme noch verständig gesprochen und Nahrung genommen haben; ich habe Kinder zum Tode, wie zum Schlaf sich hinlegen sehen, nachdem sie noch wenige Minuten vorher, auf den Ellenbogen gestützt, Wünsche ausgesprochen oder mit der Umgebung sich unterhalten hatten. In anderen Fällen leitet der letale Ausgang sich durch starke Albuminurie ein, gleichzeitig zeigen sich Lähmungen des Gaumensegels, Unvermögen zu schlucken, so daß die eingegebene Nahrung aus der Nase wieder hervordringt; auch an den Extremitäten, der Rückenmuskulatur können diese Frühlähmungen sich zeigen, indes ist dies selten, da inzwischen der in diesen Fällen sich gleichzeitig vorbereitende Herztod den letalen Ausgang bedingt. — Endlich kann die Krankheit einen langsameren, schleppenderen Verlauf nehmen; die diphtherische Affektion im Pharynx geht langsam zurück; es gesellen sich aber im weiteren Verlaufe allerhand Komplikationen hinzu, welche das Leben der Kinder bedrohen, Otitis media, Vereiterungen der Halslymphdrüsen, interkurrente Pleuropneumonien, langsam sich entwickelnde Lähmungen sowohl der Körpermuskulatur als auch des Zwerchfells und des Herzens oder mehr oder weniger intensiv und langsam sich hinschleppende Nierenerkrankungen. Es sind dies Spätlähmungen und die Nephritis, welche das Gebiet alsdann beherrschen.

Wir werden im einzelnen auf die Affektionen zurückzukommen haben, glauben indes besser zu tun, um Wiederholungen zu meiden, vorerst das Bild der septischen Diphtherie zu geben.

III. Die septikämische Diphtherie.

Die septische Diphtherie kann sich ebenfalls unter besonders ungünstigen Verhältnissen aus der diphtherischen Allgemeininfektion entwickeln und so noch einen anderen Ausgang als die bisher schon geschilderten darstellen; die Krankheit kann indes auch von vornherein den deletären Charakter der Septikämie an sich tragen. — Es ist oben schon erwähnt worden, daß guter Grund zu der Annahme ist, daß es sich bei der septikämischen Form oftmals um die kombinierte Wirkung deletärer Gifte handelt, des eines dem höchst virulenten Diphtheriebacillus, und der Gifte begleitender Mikroorganismen (Streptokokken, Pyocyaneus, Proteus u. a.). Auf der anderen Seite aber ist es mir nie zweifelhaft gewesen, daß auch der Diphtheriebacillus allein schon im stande ist, septische Infektion und Intoxikation zu inaugurieren.

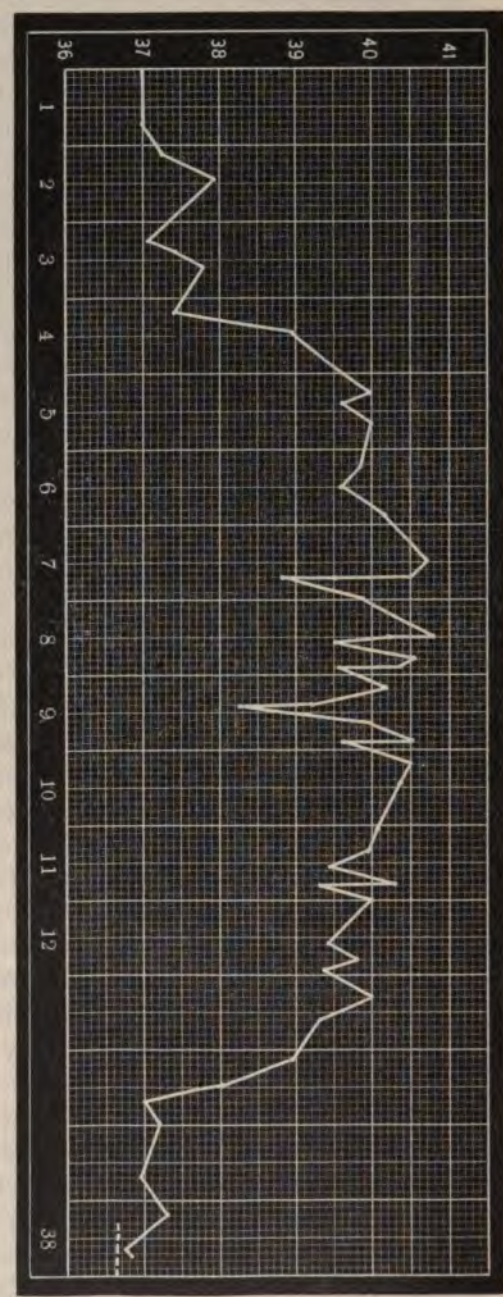
Die ganze Schwere der Erkrankung markiert sich schon an dem Orte der Invasion, am Pharynx. — Die gelbgrauen oder weißgrauen diphtheritischen Beläge haben schmutziggrünen, schwarzgrünen oder mit Blut untermischten dunkelbraunen Platz gemacht. Die ganze pharyngeale Gegend bis vornehin auf den harten Gaumen ist von den so gefärbten, dicken Massen ausgekleidet; die unterliegende Schleimhaut ist dick infiltriert, geschwollen, so daß es überaus schwierig wird, einen Einblick in den ganzen Pharynx zu gewinnen. Die Massen haben den Charakter der Pseudomembran fast verloren, sie erscheinen schmierig, wie zerfließend; die Nase ist in der Regel ebenfalls mit denselben ausgekleidet, wenngleich dort die Farbe etwas heller, die Konsistenz etwas derber ist. — Die leiseste Berührung der Mundschleimhaut führt zu Blutungen; Blut quillt aus den Rhagaden der Lippen, aus der Zunge, der Wangenschleimhaut. Ein furchtbarer Fötor dringt aus dem Munde. Die Kinder liegen halb besinnungslos, dauernd im Schlaf, schnarchend, mit offenem Munde; andere sind mehr unruhig, schreien auf und werfen sich unruhig auf ihrem Lager umher, zeitweilig in Halbschlummer verfallend, aus dem sie immer wieder auffahren; aus Mund und Nase quillt eine ätzende blutigseröse oder fadenziehend schleimige Flüssigkeit. Die submaxillare Gegend, zuweilen auch die ganze Kiefergegend ist derb geschwollen, das Unterhautzellgewebe derb infiltriert; das ganze Gesicht der Kinder dadurch mißgestaltet, kaum mehr kenntlich. Dabei auch das übrige Gesicht gedunsen, wie aus Wachs gearbeitet, von blaugrauer Farbe, glänzend, glatt. — Die Respiration kann auch bei diesem Zustande durch pseudomembranöse Laryngitis behindert, langgedehnt, croupös sein. Der Herzimpuls ist elend, der Puls kaum fühlbar, die Extremitäten kühl, die Herztöne dumpf, kaum vernehmbar. — Der Harn eiweißhaltig. — Die Temperatur nur wenig erhöht und manchmal sogar subnormal. — So tritt der Tod ein. — Andere Fälle zeichnen sich aus durch Blutergüsse in die Haut, in die Schleimhäute, Blutungen aus der Nase, dem Darm und den Nieren, mit gleichzeitiger Schwellung der Leber und Milz; auch diese enden rasch und unter den Symptomen der schwersten Herzadynamie tödlich.

Diese furchtbaren Erkrankungsformen kommen jetzt nur noch relativ selten zur Beobachtung, weil die Serumtherapie die Malignität nicht mehr in dem früher bekannten Umfange aufkommen läßt. — Wer aber, in der verblendeten Auffassung, daß wir uns augenblicklich auf der absteigenden Kurve der Malignität der Diphtherieepidemien befinden, erwarten will, daß diese bösartigen Fälle ihm nicht mehr begegnen, dürfte sich mit Schrecken von der Irrigkeit dieser Auffassung überzeugen. Tatsächlich ist die Diphtherie in dem Auftreten der nicht mit Serum behandelten

Fälle noch immer so bösartig wie vordem und läßt dies immer in Einzelfällen sehr deutlich erkennen.

Es erscheint mir nötig, auf diese Tatsache aufs dringendste hinzuweisen.

Nur sehr wenige der septikämischen Fälle gelangen zu besserem Ausgange, zur Heilung. Wenn dies geschieht, so sieht man die zerstörten Massen im Pharynx allmählich unter Granulationsbildung sich abstoßen, nicht selten mit Hinterlassung großer Defekte der Schleimhaut; es reinigen sich die so gesetzten Geschwüre langsam mehr und mehr und es tritt allmählich Vernarbung ein. Zumeist folgen noch schwere Komplikationen dem schweren örtlichen Prozeß, Lähmungen ausgedehnter Art und mehr oder weniger lange währende Nephritis. — Viele Wochen gehen hin bis zu völliger Wiederherstellung.



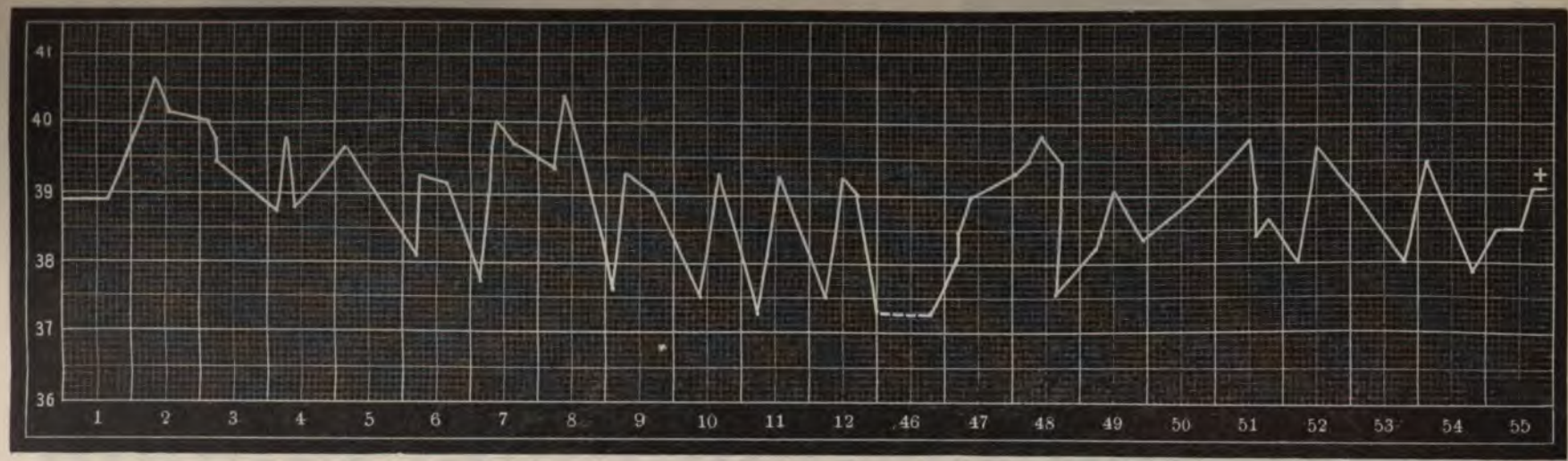
Schwere Allgemeininfektion, interkurrente Pneumonie. Heilung in 38 Tagen.

Fig. 9.

Verfolgen wir bei den letztbeschriebenen zwei Formen der diphtherischen Pharyngitis die Symptome mehr im einzelnen, so interessiert uns obenan der Fieberverlauf.

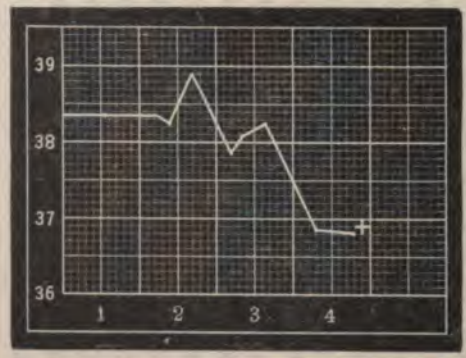
Fieber. Die Fieberkurven der diphtherischen Allgemeininfektion und der septikämischen Formen haben durchaus nichts Charakteristisches. Es verlaufen leichtere Fälle mit hohen Fiebertemperaturen, schwere mit mittelhohen, unregelmäßigen, schwankenden Kurven; je intensiver die adynamischen Erscheinungen in den Vordergrund treten, desto mehr kann sogar die Temperatur zum Absinken neigen, und plötzliches Heruntergehen unter Kollapssymptomen gehört keineswegs zu den Seltenheiten. Begreiflicherweise wird der Temperaturverlauf sehr wesentlich beeinflußt von eintretenden Komplikationen; so steigern schon schwere dyspeptische Symptome, interkurrent auftretende Diarrhöen, vor allem aber phlegmonöse Prozesse an den lymphatischen Gebilden des Halses, sekundäre Abscesse, Otitiden, Pleuritis, Pneumonie u. s. w. die Temperatur. Mit dem Ablaufe dieser Komplikationen pflegt auch das Fieber abzusinken, so daß immerhin in dem Temperaturgange im Verlaufe der diphtherischen Erkrankung ein gewisser diagnostischer Anhaltspunkt für vorhandene Komplikationen

Fig. 10.



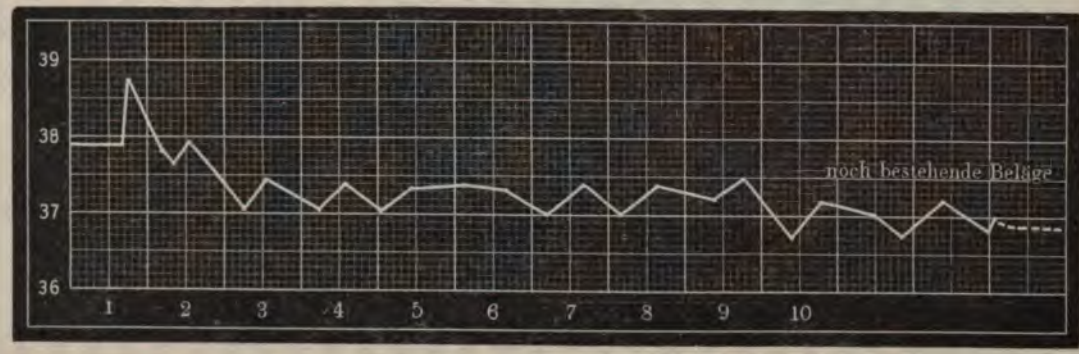
Schwere Allgemeininfektion. Komplikation mit Pleuropneumonie. Tödlicher Ausgang.

Fig. 11.



Allgemeininfektion. Phlegmone colli. Tödlich.

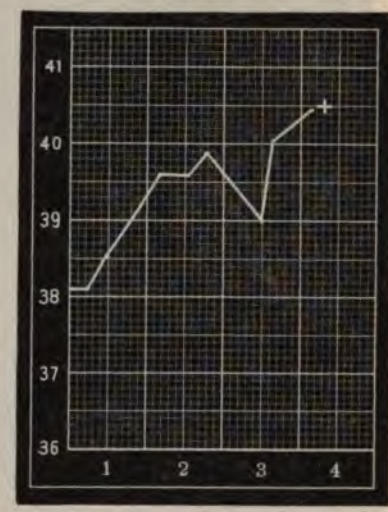
Fig. 12.



Schwere Allgemeininfektion. Nephritis. Arrhythmia cordis. Lähmungen.

gegeben ist. An und für sich bietet indes in der Diphtherie der Gang der Temperatur kein Abbild für die Schwere der Erkrankung; nur selten konstatiert man parallel mit Fortschreiten und Ausbreitung des örtlich diphtheritischen Prozesses eine Steigerung der Temperatur; selbst da, wo die Temperatur prognostisch höchst bedeutsam werden kann, wie ich dies für die Tracheotomie erweisen konnte, ist dieselbe nur der Ausdruck der der Operation folgenden Komplikationen, zumeist der Phlegmonen oder der Pneumonien. Ich gebe in beistehenden Fig. 9—15 eine Beleuchtung der einschlägigen Verhältnisse nach den eigenen, beliebig herausgegriffenen Beobachtungen.

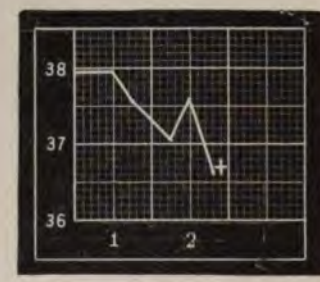
Fig. 13.



Hämorrhagische septische Diphtherie.

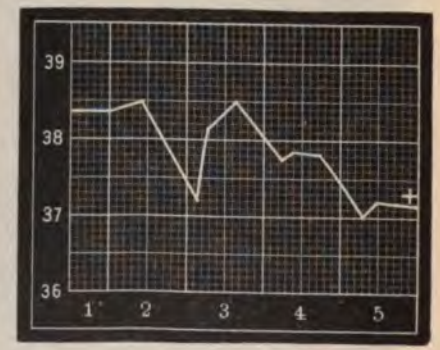
Haut. Die Haut ist in der Regel bleich, auch im Gesicht, indes kommt auch turgescente, dunkelrote Gesichtsfarbe, insbesondere im Anfange der Erkrankungen vor; später werden die Kinder stets bleich und bei den schwersten septischen Formen ist es ein wächserner, grauweißer bis graugelblicher oder graubläulicher Glanz, der das etwas gedunsene Gesicht überzieht. Die Körperhaut fühlt sich feucht und mäßig warm an, die Extremitäten sind in der Regel eher kühl. Cyanose und livide Gesichtsfarbe, verbunden mit starker Blässe der Körperhaut, zeichnet die Fälle aus, bei denen Atemnot und Einziehungen am Thorax die Mitbeteiligung des Larynx und der Bronchien am diphtherischen Prozeß kennzeichnen. In vereinzelten Fällen beobachtet man Herpes labialis; häufiger begegnet man diphtherischen Hautaffektionen, besonders an Stellen, wo vor der Erkrankung Ekzeme ihren Sitz hatten, so an den Ohren, den Lippen, den Nasenöffnungen; zuweilen werden auch die Geschlechtsteile bei Mädchen befallen, so daß die Labien und die Vulva von verbreiteten diphtheritischen Einlagerungen von schmutziggrauer oder grünlicher Farbe bedeckt werden.

Fig. 14.



Septische Diphtherie, tödlich.

Fig. 15.



Septische Diphtherie, tödlich.

Zu den seltenen Erscheinungen zwar, die aber doch hie und da vorkommt, gehört die als Dermatomyositis bezeichnete diphtherische Erkrankungsform, jene furchtbare Affektion, wo der diphtheritische Herd von der Haut aus, unter starker Infiltration und selbst unter Nekrose, in die Tiefe greift und, die Fascien durchbrechend, die Muskelscheiden zur Verjauchung und Nekrose bringt. Auf solche Weise entstehen große langhin ausgedehnte örtliche Infiltrations- und Jaucheherde, in welchen die Muskeln, wie präpariert, freiliegen, bis auf das Periost hinab; und selbst dieses wird mitergriffen.

Ferner zeigen sich aber auch noch leichtere Erkrankungsformen an der Haut, so in einzelnen Fällen ein schmutzigblaßrosarotes Exanthem (Erythem), welches größere oder kleinere, unregelmäßige, über die Hautoberfläche sich ganz leicht erhebende, oft in Kreisformen ziehende Flecke bildet, oder man sieht statt dessen ein mehr dunkelrosiges, dem Choleraexanthem exquisit ähnliches, besonders an den Extremitäten auftretendes Exanthem in ausgezackten oder unregelmäßig kreisförmigen Efflorescenzen, die ineinanderfließen. Sie sind der Ausdruck der Allgemeininfektion, besonders die ersten Formen, ohne daß sie sicher die septische Infektion anzeigen; gerade die tief dunkelrote, mehr saftige Form habe ich sogar fast nur bei solchen Kindern gesehen, die später genasen. — Die schlimmsten Formen der Diphtherie zeigen aber auch neben Nasenbluten und blutigen Ergüssen aus der Mund- und Magenschleimhaut und neben blutiger Suffusion der pseudomembranösen Einlagerungen Petechien auf der Haut in größeren und kleineren Flecken oder in striemenartigen Zügen. Sie kommen fast immer nur bei den eigentlich septischen, stets tödlich endenden Fällen vor. Auch symmetrische Hautgangrän an Händen und Füßen im Sinne der Raynaudschen Krankheit ist beschrieben worden (Hydl).

Lymphdrüsen. Über die Mitbeteiligung der Lymphdrüsen ist schon gesprochen worden; bei den schweren Fällen ist dieselbe am Halse eine ganz regelmäßige Erscheinung. Zumeist bilden sich mit dem Rückgange des lokalen Prozesses im Pharynx dieselben wieder zurück; indes gehören Vereiterungen derselben nicht zu den Seltenheiten, wenngleich sie nicht so häufig vorkommen wie im Scharlach, wo die Lymphdrüsenvereiterungen am Halse mit gleichzeitiger tiefgehender, jauchender Halsphlegmone eine typische Komplikation bilden.

Gelenke. Auch die Gelenke sind nur selten bei Diphtherie geschwollen; sie können begreiflicherweise bei den septischen Formen miterkranken und, wie Bókai beschrieben hat, auch vereitern; indes geschieht dies äußerst selten, wohl deshalb, weil die Kinder früher der schweren Infektion erliegen.

Respirationsorgane. Desto bedeutungsvoller ist die Mitbeteiligung der Respirationsorgane, begreiflicherweise, weil die Weiterverbreitung des Prozesses auf den Larynx vom Pharynx aus sehr leicht geschieht und von hier aus der Weg zu Trachea, Bronchien und Lungen führt. Die Erkrankung des Larynx kann vorerst eine einfache Infiltration der Schleimhaut, katarrhalische Schwellung sein, ebenso diejenige der Tracheal- und Bronchialschleimhaut. Die Affektion markiert sich klinisch durch Heiserwerden der Kinder und heiseren trockenen Husten; doch bleibt es gar oft nicht dabei, sondern es kommt zur Entwicklung des diphtherischen Croups, der diphtherischen Laryngo-Tracheo-Bronchitis. Die Symptome derselben, die beginnende laryngo-stenotische Atmung, die Einziehung des Thorax bei der Atmung ist oben schon kurz angedeutet. Über den Verlauf des Prozesses kann hier nicht eingehender gesprochen werden. Derselbe ist unter dem Stichwort Croup ausgiebig geschildert und wird auf denselben verwiesen.

In den Lungen selbst etablieren sich im Zusammenhange mit dieser Affektion oft aber auch ohne Kontinuität, gar häufig multiple bronchopneumonische Herde in kleiner Ausdehnung oder indem größere Partien der Lunge ergriffen werden. Auch Pleuritis kann sich alsdann mit exsudativem Charakter hinzugesellen und selbst eiterige Ergüsse in die Pleurahöhle können sich anschließen. Dann verläuft der ganze Prozeß mit hoher Respirationsfrequenz und erschöpfendem Fieber, das leider gar oft den tödlichen Ausgang einleitet. Die Mehrzahl der Kinder, welche in den späteren Stadien der Diphtherie sterben, geht, sofern nicht Herz- oder Atmungslähmung denselben verursacht, an der bronchopneumonischen Komplikation zu grunde.

Circulationsorgane. Auf die schweren Erkrankungen des Herzens, den Tod durch Herzlähmung, wird alsbald noch bei den Komplikationen und Nachkrankheiten ausführlicher eingegangen werden müssen, hier soll nur erwähnt werden, daß der Puls bei der Diphtherie in der Regel vom Anfang an schwach und von geringer Höhe der Pulswelle ist. Die Pulszahl schwankt, wie bei Kindern dieselbe überhaupt gern leichten Unregelmäßigkeiten unterworfen ist, zwischen hohen und geringen Ziffern; bei den septischen Formen ist der Puls sehr elend, verfallen und auch durch Herzreizmittel nur schwierig und nur für kurze Zeit zu verbessern. Die Beschaffenheit des Pulses, insbesondere die Spannung der Arterien und die Höhe der Pulswelle sind prognostisch für den Verlauf der Erkrankung von großer und niemals zu unterschätzender Bedeutung.

Von Friedemann sind sphygmanometrische Messungen des Blutdruckes ausgeführt worden, aus denen hervorgeht, daß das Herabgehen des Blutdruckes unter 75 *mm* Quecksilber, insoferne dasselbe längere Zeit andauert, prognostisch eine sehr üble Vorbedeutung hat. Diese Versuche sind nur als vorläufige zu betrachten und werden mit geeigneten Methoden und Instrumenten fortgesetzt werden müssen, bevor sichere Schlüsse aus denselben gestattet sind. Meine eigenen, mit Dudgeonschem Apparate gemachten Untersuchungen haben wenig mehr als Arhythmie der Herzaktion im Verlaufe der Diphtherieerkrankungen ergeben.

Wichtige Veränderungen zeigt die Blutbildung, von denen obenan die gesteigerte Leukocytose Erwähnung finden mag. Dieselbe findet auch bei den durch Antitoxinserum nicht beeinflußten Erkrankungen statt. Die Hyperleukocytose verschwindet mit abklingender Krankheit, während sie bei den schwersten Formen bis zum Tod hin beobachtet werden kann. — Auch die Blutdichte ist auf der Höhe der Krankheit vermehrt. — An der Hyperleukocytose sind vor allem die polynucleären Formen beteiligt.

Verdauungsorgane. Die Verdauungsorgane sind in mancher Beziehung an dem diphtherischen Prozeß beteiligt. Von den Affektionen der Mundhöhle, selbst bei leichteren Fällen, dem Auftreten von diphtheritischen Plaques an den Lippen, auf der Zunge, der Magenschleimhaut war schon die Rede. Dieselben geben sich ohneweiters zu erkennen. Bei den schweren Fällen sind die Lippen dunkelrot, trocken, rissig, leicht blutend oder mit blutigen Krusten bedeckt. Die Zunge mit schmutzigen, dicken, fadenziehenden, klebrigen Massen bekleidet. Der Appetit liegt intensiv danieder, oft verweigern die Kinder jegliche Nahrung, dies selbst schon bei leichteren Fällen, wo augenscheinlich keine Schlingbeschwerden vorhanden sind; letztere sind in überraschender Weise im ganzen überhaupt gering, selbst von älteren, hochintelligenten Kindern wird selten darüber geklagt. Neben der Anorexie zeigt sich anfänglich nur in seltenen Fällen Brechneigung. Der Stuhlgang ist eher angehalten, selten diarrhöisch. Die Entleerungen — dieselben mögen nun künstlich erzielt werden oder spontan erfolgen — sind bei den schweren septischen Fällen von dunkler, fast schwärzlicher Beschaffenheit und sehr übelriechend. Höchst ominös ist im Verlaufe des diphtherischen Krankheitsprozesses neben Erbrechen auftretender Schmerz in dem Epigastrium. Diese Symptome können als schwerwiegende nervöse bezeichnet werden, weil sie zumeist mit den adynamischen Zuständen des Herzens einhergehen, von denen alsbald die Rede sein wird (s. Herzlähmung), dieselben sogar einzuleiten pflegen und so oft die Vorläufer des unaufhaltsam hereinbrechenden Verhängnisses sind. Inwieweit hiebei der N. vagus oder die sympathischen Nervengeflechte beteiligt sind, bedarf noch der Aufklärung. Die eigentliche diphtherische Gastritis gibt sich kaum je durch ein besonderes Zeichen zu erkennen.

Die Milz ist bei den schweren Erkrankungen zumeist geschwollen, im ganzen aber seltener palpierbar und eher nur durch die Perkussion zu bestimmen — eine bekanntlich unsichere Methode des Nachweises des Milztumors. Es liegt dies daran, daß der Milztumor fast immer überaus matsch und weich ist und so sich der palpierenden Hand entzieht, besonders wenn gleichzeitig Auftreibung des Leibes besteht.

Sehr auffallend ist das Verhalten der Leber. Dieselbe ist oft vergrößert, mit glatter Oberfläche und etwas stumpfem Rande palpierbar; dabei kein Ikterus oder wenigstens nur äußerst selten. Aber die Leber schwillt in dem Maße, als schwere Herzadynamie einsetzt und zunimmt, ja, sie wird zu einer steinharten, unter der Hand wachsenden Masse, welche bis zum Becken hinabsteigt. Auch dies ist ebenso wie der Bauchschmerz ein höchst ominöses Phänomen, und nur selten kommen Kinder, welche das rapide Anwachsen der Leber zeigen, mit dem Leben davon. Sie gehen meist an der Herzlähmung zu grunde. Es kommen auch Ausnahmen vor und ich habe wechselnd An- und Abschwellungen der Leber beobachtet in Fällen, welche schließlich doch geheilt wurden. In jedem Fall ist bei der Diphtherie dem Verhalten der Leber die größte Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Harn und Harnorgane. Schon im ganzen Verlaufe der schwereren Erkrankungsformen ist der Harn von abnormer Beschaffenheit, enthält Albumen und abnorm morphotische Bestandteile, und Aufrecht hat darauf hingewiesen, daß die schwersten Fälle in den ersten Tagen von einer ganz akuten Nephritis begleitet sind, welche den Tod der Kinder urämisch durch Verlegung der Harnkanälchen mit Cylindern herbeiführt; ob dies zutrifft, ist mir zweifelhaft; jedenfalls ist die Nephritis bedeutungsvoller für die späteren Zustände, so daß ich glaube, dieselbe besser im Zusammenhange mit den als Komplikationen oder Nachkrankheiten zu beschreibenden Affektionen abzuhandeln.

Es würde noch erübrigen, der Beschaffenheit des Nervensystems und der Sinnesorgane im Verlaufe des septisch-diphtherischen Prozesses Erwähnung zu tun; indes werden wir alsbald die wichtigste Mitbeteiligung des Nervensystems genauer kennen zu lernen haben, da sich dieselbe in den diphtherischen Lähmungsformen äußert; auch die diphtherische Ophthalmie wird uns besonders beschäftigen müssen. — Was die Ohren betrifft, so können dieselben auf zweierlei Weise in Mitleidenschaft gezogen werden. Es kann im Verlaufe der Erkrankung zu einer Mittelohrerkrankung mit rascher Eiterbildung und Durchbruch des Trommelfelles kommen, oder es kann eine echte diphtherische Erkrankung sowohl des äußeren Gehörganges als auch des Mittelohres mit Bildung diphtherischer Pseudomembranen und Nekrose Platz greifen. Die erstere und häufigere Erkrankungsform unterscheidet sich in nichts wesentlich von den auch sonst die Infektionskrankheiten begleitenden Formen der Otitis media; sie kann unter allen den für diese Erkrankungsform bekannten und auch von ihren Komplikationen und Gefahren begleiteten Erscheinungen verlaufen; dagegen ist die echte diphtherische Otitis eine Erkrankung mehr eigenartiger Natur, über welche wir noch einige Mitteilungen an besonderer Stelle zu erbringen haben werden.

Komplikationen und Nachkrankheiten.

Eine so schwerwiegende Erkrankung wie die Diphtherie ist begreiflicherweise von komplizierenden Affektionen der allermannigfachsten Art begleitet, insbesondere diejenige Erkrankungsform, bei welcher wir die Mischinfektionen voraussetzen durften; es ist im voranstehenden mehrfach dieser Komplikationen Erwähnung geschehen. Es ist seit der Einführung der Serumtherapie auch auf diesem Gebiete der Diphtherie-

pathologie vieles anders geworden und tritt anders in die Erscheinung als früher. Die Komplikationen sind bei rechtzeitiger und wirksamer Anwendung des Antitoxins weitaus seltener geworden; auf der anderen Seite aber treten doch auch gewisse Komplikationen, wie beispielsweise die alsbald zu erwähnenden Lähmungen, recht ausgesprochen zutage, gerade deshalb, weil es bei verschleppten Fällen noch glückt, die Kinder am Leben zu erhalten, die sonst zu grunde gingen, so daß alsdann die Komplikationen noch in die Erscheinung treten. Wir haben bisher Otitis, Bronchopneumonie, Gelenkerkrankungen u. s. w. erwähnt. Gegenüber diesen mehr zufälligen Komplikationen sind es nun drei Erscheinungen, welche unser Interesse aufs höchste fesseln, weil sie in den späteren Stadien der Erkrankung das Feld beherrschen, die Prognose und den Ausgang der Fälle bestimmen; und diese drei beziehen sich wohl vorzugsweise auf die mehr selbständige Wirkung hochvirulenter Diphtherieinfektion und Intoxikation. Es sind dies 1. die diphtherischen Lähmungen, 2. die diphtherische Herzaffektion, resp. Herzlähmung, 3. die diphtherische Nephritis.

1. Die diphtherischen Lähmungen. Die diphtherischen Lähmungen sind eine Erscheinung, welche bei den schweren Fällen sehr früh schon, u. zw. in den ersten Tagen der Erkrankung, beginnen können, im allgemeinen indes in der Regel ziemlich spät, etwa gegen Ende der zweiten oder in der dritten Woche oder noch später nach Beginn der Erkrankung, einzusetzen pflegen. Die ersten Zeichen der Lähmung sind zumeist eine Affektion des Gaumensegels, indem die Kinder anfangen näselnd zu sprechen, ein gewisses Unvermögen zu schlucken zeigen, so daß sie flüssige Nahrungsmittel aus der Nase wieder herausbringen und gleichzeitig sich so verschlucken, daß sie zu husten anfangen, wenn sie bemüht sind, den Schluckakt zu vollziehen. Alsbald zeigen sich noch andere Zeichen an den Stamm- und Extremitätenmuskeln, welche auf abnorme Vorgänge hinweisen. Es schwinden die Patellarreflexe nur einseitig, bald auch beiderseitig und alsbald auch andere Muskelreflexe an der Bauch- oder der Armmuskulatur. Die Lähmung der Pharynxmuskulatur ist deutlich auch durch vollständigen Stillstand des Gaumensegels beim Anlauten charakterisiert. Die Lähmung kann sich auf die angegebenen Bezirke beschränken sie kann indes auch weiter vorschreiten und es können der Reihe nach die motorischen Kopfnerven, N. oculomotorius, trigeminus, abducens, facialis, accessorius, in den Bereich der Lähmung gezogen werden, so daß Schielen (Strabismus), Akkommodationslähmung, Störungen der Mastikation, Schiefhaltung des Kopfes oder Unfähigkeit, den Kopf überhaupt aufrechtzuerhalten, der Reihe nach eintreten und nebeneinander bestehen können. Die Kinder bieten schon in diesem Zustande begreiflicherweise ein überaus klägliches Bild, und das umsomehr, als sie dabei an sich bleich und schwer krank erscheinen, der Puls zumeist elend ist und auch im Harn gewöhnlich abnorme Bestandteile sich nachweisen lassen. Weiterhin wird indes auch die Stammmuskulatur ergriffen und werden die Rückenstrecker gelähmt, weiterhin die Muskulatur der Extremitäten und endlich auch der Zwerchfellmuskel. So kommt es, daß die Bewegungsmöglichkeit, Aufrechtsitzen bei den weitverbreiteten Lähmungen vollkommen geschwunden ist, und daß durch Atmungshemmung jeden Augenblick das Leben zu verlöschen droht. — Nicht immer aber sind die Lähmungen gleichmäßig ausgesprochen; so kommen nur unvollkommene Lähmungen, in Form von ataktischen Muskelbewegungen sich äußernd, oder auch in Form von athetotischen Muskelaktionen vor, ja, selbst jene Störungen, welche neben choreatischen Muskelbewegungen partielle Lähmungen der Muskulatur repräsentieren, kommen zur Beobachtung. Chorea als Nachkrankheit der Diphtherie gehört überdies keineswegs zu den Seltenheiten und auch die als paralytische Form der Chorea bezeichnete Affektion kann beobachtet

werden. — Vor allem aber sind die Zwerchfellslähmungen neben den weitverbreiteten Stammlähmungen von ganz besonderer Bedeutung. Dieselben sind häufiger, als man bisher wohl angenommen hat. Sie sind ausgezeichnet durch nahezu vollkommene Aphonie, einen heiseren, klanglosen, aphonischen Husten mit mühsamer Herausbeförderung reichlicher, schaumiger und fadenziehender Schleimmassen aus dem Munde der Kranken. Die Atmung ist dyspnöisch, ausgesprochen thorakal, mit auffallendem Heben des unteren Thoraxabschnittes. Das Abdomen erscheint eingesunken. Die große Gefahr der Affektion liegt in plötzlich eintretendem Atemstillstand und rascher Suffokation der Kranken; solche Fälle sieht man zwar nicht zu häufig, indes habe ich selbst davon immerhin schon genügend beobachtet, um die Affektion als schwer bedrohliche kennzeichnen zu müssen. Nicht immer allerdings erliegen die Kranken, vielmehr kommen auch Heilungen vor, wie ich ebenfalls aus den eigenen Beobachtungen versichern kann. Pasteur und Guthrie haben auf diese Form der Lähmung noch besonders aufmerksam gemacht und betonen mit Recht das zuweilen anfallsweise Auftreten der suffokatorischen Symptome, welche bei einiger Unaufmerksamkeit auf Bronchitis oder andere Affektionen des Respirationstractus bezogen werden können.

Neben diesen, bis auf die letztbeschriebene, die seltener ist, im ganzen häufig auftretenden Lähmungsformen, deren anatomische Ursache bisher noch nicht sicher aufgeklärt ist, wie aus der früheren Darstellung (s. o.) hervorgeht, kommen noch besondere Formen von Lähmung vor; einmal die hemiplegisch auftretende, mehr oder weniger rasch einsetzende Lähmung, welche mit schweren cerebralen Symptomen, sensorieller Benommenheit, bis zu vollständigem Verlust des Bewußtseins, Erbrechen Obstipation, unregelmäßigem Puls, Strabismus, Ungleichheit der Pupillen u. s. w. einhergeht. Bei diesen Fällen, die zumeist tödlich enden, läßt sich in der Regel ein augenscheinlich durch Embolie entstandener hämorrhagischer Herd oder Erweichungsherd im Gehirn nachweisen. In einem derartigen von mir beobachteten Fall, der sich lange hinzog, bevor er tödlich endete, war es zu völliger sklerotischer Atrophie einer Gehirnhälfte gekommen. — Sodann kommen aber noch andere schwerwiegende Alterationen des Nervensystems vor, welche im Verlaufe des diphtherischen Prozesses und unter dem Einflusse des diphtherischen Virus entstehen; so habe ich in einem von mir auch beschriebenen Falle tetanusähnliche Symptome beobachten können; so hat ferner Stadthagen die Entwicklung einer multiplen Sklerose bei einem 11jährigen Knaben nach Diphtherie beschrieben, die sich nach Jahren durch näselnde Sprache, Lähmung des unteren Facialisgebietes, Schlingbeschwerden bei starker Speichelsekretion, mangelhafte Bewegung der Zungenmuskulatur, Erscheinungen, welche auf eine chronische Bulbärparalyse hinweisen, kennzeichnete; an den Extremitäten überdies Kombinationen von Lähmungen und Muskelspannungen ohne bemerkenswerte Atrophie und bei wenig veränderter elektrischer Erregbarkeit.

Abgesehen von diesen beiden letzten Formen zeichnen sich die motorischen diphtherischen Lähmungen im allgemeinen dadurch aus, daß sie sich relativ günstig wieder zurückbilden, ohne ernste Schädigungen der Muskelaktion zurückzulassen, nur ist, wie von allen Beobachtern, besonders von Bernhard hervorgehoben worden ist, die Erscheinung höchst auffällig, daß die Patellarreflexe außerordentlich lange ausbleiben, oft lange noch fehlen, nachdem die volle Beweglichkeit der Extremitäten wiedergekehrt ist. Dieses Symptom macht noch nach längerer Zeit die diphtherische Lähmung gegenüber anderen kenntlich.

Weiterhin sind es aber nicht die motorischen Nerven allein, deren Funktion durch die Diphtherie beeinflußt wird. Störungen im Bereich der sensiblen Nerven

gehören durchaus nicht zu den Seltenheiten; freilich wird an Kindern begreiflicherweise dergleichen nur selten wahrgenommen, indes kommen unzweifelhaft Hyperästhesien, Parästhesien und Anästhesien in größeren und kleineren Bezirken vor. Erwachsene Selbstbeobachter, wie Hansemann (l. c. p. 536), schildern sehr eingehend das Auftreten von Kriebelgefühl, zunehmende Anästhesie, Herabsetzung des Geruch- und Geschmacksinnes, Verlust des Muskelgefühles, Anaphrodisie und Anästhesie des Rectums. — Auch diese Erscheinungen bilden sich bei Erhaltung des Lebens zurück, so daß keine Residuen bleiben.

2. Die diphtherische Herzaffektion, bzw. Herzlähmung. Schon bei den leichteren Fällen von Diphtherie, also ohne schwere ausgesprochene Allgemeininfektion, gibt sich eine bemerkenswerte Einwirkung auf die Herztätigkeit und den gesamten Circulationsapparat samt seinem Inhalt auf das Blut zu erkennen. Diphtherisch erkrankte Kinder sehen zumeist bleich aus, u. zw. schon sehr früh, oder im weiteren Verlaufe der Erkrankung, in jedem Falle nach Beendigung derselben; sehr schwer erkrankte haben entweder ein eigentümlich livid cyanotisches Aussehen oder jene oben beschriebene wachsartig glänzend bleiche Farbe mit einem Stich ins Gelbliche. Bei allen Kindern ist die Arterienspannung gering, die Pulswelle niedrig, so daß die Herzaktion herabgemindert erscheint, auch beobachtet man nicht selten das Auftreten von Dikrotie des Pulses. — Während indes bei den leichten Fällen die geschilderten Erscheinungen nur andeutungsweise vorhanden sind, gibt sich bei den eigentlich schweren und ganz besonders bei den septischen Fällen schon von den ersten Tagen der Erkrankung an ein erschreckendes Daniederliegen der Herztätigkeit kund.

Der Herzspitzenstoß ist an Kraft und Ausdehnung vermindert, die Herzdämpfung ein wenig nach rechts verbreitert. Die Herztöne über der ganzen Ausdehnung des Herzens dumpf, zuweilen gespalten, der erste Herzton geräuschähnlich, dumpf, keineswegs exakt. Im weiteren Fortschritt maligner Sepsis zeigt sich gleichzeitig Arrhythmie der Herzbewegung, Unregelmäßigkeit in der Zusammenziehung des Herzens, sich deutlich durch Gespaltensein der Herztöne markierend; der Puls wird verlangsamt zuweilen bis zu 30—40 Schlägen, die Extremitäten erkalten, Gesicht, Nasenspitze, Zunge werden livid oder todbleich, erkalten und der Tod erfolgt an ganz ausgesprochener Herzlähmung. — Diese Frühlähmungen sind unaufhaltsam, augenscheinlich die Folge eines direkt auf den Herzmuskel oder dessen Nervensystem wirkenden Giftes, wie ja auch anderweitige Frühlähmungen der Muskulatur vorkommen, welche mit der Herzlähmung synchron gehen. — Abgesehen von dieser Form gestörter und alsbald vernichteter Herztätigkeit kommt im Verlaufe des diphtherischen Prozesses eine Störung der Herzaktion in etwas späterer Zeit und in der Regel gleichzeitig mit Albuminurie vor, welche außerordentlich bedeutungsvoll ist. — Die Kranken zeigen in der Regel als Anfangssymptom neben dem Erblassen der Haut eine gewisse Unruhe der Herzaktion, die sich entweder in ausgesprochener Tachykardie mit 180—200 Pulsen in der Minute, oder in eigentümlicher, etwas unregelmäßiger Schlagfolge oder in besonderer Akzentuierung einzelner Herztöne kennzeichnet. Der 2. Pulmonalton oder der 2. Ton über der Mitralis erscheint härter als normal, wohl auch gespalten. An dem Arterienpuls ist von dieser Veränderung nichts wahrzunehmen. Alsbald schreitet indes die Arrhythmie der Herzaktion fort; es folgen einander nur je 3—4 Herzcontractionen, sodann Pause und auch das wieder unregelmäßig und im weiteren Verlaufe eine mehr beschleunigte sehr unruhige, zuweilen stürmische Herzaktion. Die Pulswelle ist wenig hoch, die Radialarterie wenig gespannt und die Unregelmäßigkeit an derselben wohl bemerkbar, indes bei weitem nicht so ausgesprochen, wie an dem Herzen selbst wahrgenommen werden kann. Die Aus-

cultation ergibt Dumpfsein beider Herztöne, oder Verschwundensein des ersten Herztones, oder ausgesprochenen Galoppton mit besonders starker Betonung des ersten Tones, durch dessen Doppelterscheinen oder deutliches Sichspalten der Galoppton überhaupt zu stande kommt. — Es kann bei sorgsamer Beobachtung der Nachweis geführt werden, daß das Phänomen dadurch entsteht, daß die Ventrikelcontraction sich in zwei Zeiten unregelmäßig vollzieht. Schreitet der Zustand zum Schlechteren fort, so wird die Herzaktion immer unregelmäßiger, unsteter, oberflächlicher und unvollkommener, oder es entwickelt sich eine ausgesprochene Bradykardie mit nur 30—40 Pulsschlägen in der Minute, bei elend gespannten Arterien; die Herztöne werden dumpfer und dumpfer und verschwinden schließlich fast vollkommen, nur dumpfen kurzen Geräuschen Platz machend. — Der Kranke sieht tief verfallen aus, erbricht zeitweilig, klagt über heftige Beschwerden, oft über ausgesprochene Schmerzen im Epigastrium. Die Leber ist groß, steinhart, dehnt sich bis zum Becken hinab aus; die Extremitäten sind kalt, Cyanose in dem kalten Gesicht. Spitze kalte Nase, kalte Zunge. Dabei in der Regel freies Sensorium, und so erliegt der Kranke, verlöschend wie ein Licht. — Aber noch anders kann das Bild des Herztodes sein; derselbe kann ganz plötzlich erfolgen, ohne längere Vorboten, mit Übelkeiten, Erbrechen, plötzlichem Kollaps sich einleitend, kann in wenigen Minuten die Unregelmäßigkeit der Herzaktion rapid bis zum Herzstillstand fortschreiten. Der Kranke hat kaum Zeit, über Lufthunger, präkordiale Angst und Schmerz zu klagen; ohnmächtig, tief bleich oder cyanotisch sinkt er um und verscheidet — und dieser plötzliche Herztod kann noch Wochen nach anscheinend günstiger Abheilung des örtlichen Prozesses eintreten.

Auch für die soeben geschilderten Zustände ist oben das anatomische Bild der Veränderungen wiedergegeben worden. Nicht alle Fälle sind aber anatomisch aufzuklären, weil wahrscheinlich auch noch nicht nachgewiesene Veränderungen in den Herzganglien oder direkt chemische Giftwirkungen ohne nachweisbare Veränderungen des Herzens überhaupt die beschriebenen Ausgänge veranlassen können.

3. Die diphtherische Nephritis. Die diphtherische Nephritis kennzeichnet sich in ihren leichteren Graden im Auftreten morphotischer Bestandteile im Harn, vielfach noch vor Einsetzen der Albuminurie. Die im weiteren Verlaufe erscheinende Albuminurie ist nur mäßigen Grades, und dieselbe klingt alsbald ab in dem Maße, als der diphtherische Prozeß zur Heilung geht, indes treten doch nebenher auch Erscheinungen auf, welche die Krankheit als wirkliche Nephritis kennzeichnen. Die Affektion kann mit geringem Fieber verlaufen, als reine Begleiterscheinung der noch vorhandenen und im Vordergrunde stehenden diphtherischen Lokalaffektion im Rachen; die Harnmenge ist im ganzen wenig oder gar nicht verringert, das specifische Gewicht des Harnes ist kaum verändert, hydropische Symptome gehören zu den äußersten Seltenheiten. Letztere können wohl vorkommen und es kann sogar ein akutes Ödem der Wundränder nach der Tracheotomie das erste Zeichen einer einsetzenden Nephritis sein, ebenso wie ein ganz akutes Larynxödem (de Bary). — Auch von mir ist dergleichen beobachtet und beschrieben. Es fehlt bei dieser Form der diphtherischen Nephritis jedes urämische Symptom, wenigstens gehört dies zu den äußersten Seltenheiten. — Von eigenartiger Beschaffenheit sind die morphotischen Bestandteile. Man findet neben beträchtlichen Mengen feiner, fast durchsichtiger Fäden (Cylindroide), welche wahrscheinlich aus Mucin bestehen, größere oder kleinere Mengen von Nierenepithelien oder Leukocyten. Die Zellen haben schon in den früheren Stadien der Ausstoßung im Harn die höchst eigentümliche Eigenschaft, daß sie grobkörnig, undurchsichtig, überaus stark lichtbrechend erscheinen; nur

schwer erkennt man einen Kern, und es ist die ganze Zelle in eine undurchsichtige Masse verwandelt. Vielfach liegen solche grobkörnige Massen in Haufen von zylindrischer Gestalt zusammen, so daß man den Eindruck gewinnt, als seien sie zusammenhängend einer eigentümlichen Metamorphose unterworfen und so aus ihrem Lager durch die Harnflüssigkeit weggeschwemmt worden. So gibt sich selbst schon bei leichteren Diphtheriefällen früh die Neigung zu einer direkten Zerstörung von Nierenparenchym kund. — Im Gegensatze zu diesen frühen Zeichen der Parenchymvernichtung steht das nahezu vollständige Fehlen von Blut im Harn; weder sind hier Blutkörperchen in größerer Menge nachweisbar, noch gelingt der Nachweis von irgend welchen größeren Mengen freigewordenen Hämoglobins. Cylinder hyaliner Beschaffenheit kommen vielfach und schon früh zu Gesicht; sie sind gar nicht selten von einzelnen oder von aneinandergereiht liegenden zerfallenen Zellen bedeckt. — So erkennt man also im Harn der selbst an leichterer Diphtherie erkrankten Kinder diejenigen Bestandteile, welche unfehlbar auf eine Läsion des Nierenparenchyms schließen lassen; nur ist diese Läsion in der Regel vorerst nicht sehr ausgedehnt und auch rasch vorübergehend. — Stellt man sich vor, daß die toxischen Substanzen, welche der Diphtheriebacillus erzeugt, gelegentlich der Ausscheidung durch die Nieren zu jener Reizung der Nieren Anlaß geben, welche sich in den beschriebenen Erscheinungen kundgibt, so muß man weiterhin die Vorstellung gewinnen, daß bei den leichten Formen der Diphtherie die Quantität des Virus nicht sehr erheblich sei, so daß der Organismus dieselbe rasch und vollkommen zu entfernen im stande sei. Man wird demgemäß aber auch nicht ganz irren, wenn man in der Art und Ausdehnung der Veränderungen der Nieren, welche der Harn anzeigt, einen Rückschluß auf die Virulenz des ganzen Prozesses macht. Allerdings wird dies nicht immer und überall zutreffen, weil Verhältnisse im Organismus eintreten können, welche sich in überwiegend deletärer Weise zur Geltung bringen (Laryngostenosen), noch bevor Zeit gewonnen wird, daß die Nieren ihre Funktion als giftausscheidende Organe antreten können. — Im allgemeinen erkennt man indes doch, daß die Mitbeteiligung der Nieren bei den leichten Diphtheriefällen, wenn sie vorhanden ist, rasch und günstig abklingt, oft, wenngleich nicht immer, ganz analog dem Verschwinden der Membranen im Pharynx. — Es wird im ganzen das Fehlen von pathologischen Bestandteilen im Harn und rasches Verschwinden als ein prognostisch günstiges Phänomen bei der Diphtherie aufzufassen sein.

Bei den schweren Formen der Diphtherie, insbesondere der septischen, beherrschen die Nierenerscheinungen nicht so das Feld wie beim Scharlach, wenngleich die Nieren als diejenigen Organe, welchen die Aufgabe zufällt, für die Fortschaffung der virulenten Stoffe Sorge zu tragen, in erster Reihe in Mitleidenschaft gezogen sind. Die Harnmenge ist im ganzen verringert und nimmt in der Regel in dem Maße ab, als der diphtherische Prozeß das Herz beteiligt, die Herzaktion unregelmäßig, der Puls elend wird. Augenscheinlich sind indes hiebei die Blutdruckverhältnisse in den Nieren nicht allein maßgebend. Die Niere versagt vielmehr als Sekretionsorgan durch die autochthone Veränderung oder, besser gesagt, Zerstörung des Parenchyms. Mangelhafte Aufnahme von Flüssigkeit, welche durch die unüberwindliche Abneigung der Kinder verursacht ist, mag auch wohl dabei mitwirken, die Harnmenge zu vermindern, ebenso wie das oft zu beobachtende perniziöse Erbrechen, indes ist immer wieder die eigene Veränderung des Nierengewebes der wichtigste Faktor der Harnverminderung. — Die Nierenveränderung kennzeichnet sich weiterhin durch das rapide Auftreten von reichlichen Mengen Albumens und durch die Eigenartigkeit der pathologisch auftretenden morphotischen Bestandteile.

— Nierenepithelien und Leukocyten erscheinen im Harn, beide, besonders die ersteren, in gequollenem, zerfallenem, zerbröckeltem Zustande, als stark lichtbrechende, zu Haufen liegende, fast amorphe Massen, die sich bei den schwersten Formen weiterhin in gröbere und feinere Körner auflösen, welche das mikroskopische Gesichtsfeld erfüllen. Vielfach erscheinen auch hyaline Cylindroide in langen und unregelmäßigen Fäden und Strangformen und Cylinder mit derartig veränderten Massen bedeckt, endlich auch grobkörnige, stark lichtbrechende, fast wie Kalkmassen undurchsichtig erscheinende Cylinder. Dieselben enthalten indes keinen Kalk, da sie in Säuren nicht löslich erscheinen. Bei den schwersten Erkrankungsfällen sind die grobkörnigen cylindrischen Körper ebenso wie die in feinen Körnchen auftretenden Zerfallsprodukte der Zellen vorherrschend. — Höchst auffällig ist auch hier das spärliche Auftreten von roten Blutkörperchen. Dasselbe steht im Gegensatz zu dem anatomischen Befunde der mit vielfachen und sehr verbreiteten Hämorrhagien durchsetzten Niere; selbst die Fälle, welche mit Petechien auf der Haut Nasenblutungen, Ekchymosen der serösen Häute einhergehen, lassen im Harn nur ganz spärlich Blutkörperchen erkennen, so daß es fast den Anschein gewinnt, als ob die ausgetretenen Blutmassen in den Nieren zur raschen Gerinnung gelangten. Die dem Tode der Kinder vielfach vorangehende, erhebliche Verminderung der Harnsekretion kann mit derartigen Blutgerinnungen, welche zu Verlegungen der Harnkanälchen ebenso durch das Blut wie durch zerstörte Parenchymzellen führen mögen, wohl in Einklang gebracht werden. Das schließt nun freilich nicht aus, daß nicht doch hin und wieder, wenngleich im ganzen recht selten, ein Fall von echter hämorrhagischer Nephritis, ganz ähnlich wie im Verlaufe des Scharlachs, bei Diphtherie zur Erscheinung gelangt; hier ist also Blutharn ein hervorstechendes Symptom. — Diese Fälle sind aber, wie erwähnt, Seltenheiten. — Zu urämischen Symptomen speziell zu Krämpfen, kommt es auch bei der hier geschilderten Nierenveränderung nicht, augenscheinlich weil der deletäre Prozeß rascher vor sich geht und die tödliche Vergiftung des Organismus durch das diphtherische Virus rascher erfolgt, als das Bild der Urämie zu stande kommen kann. — Man wird nach alledem bei den schweren septischen Fällen die diphtherische Nierenzerstörung als eine deletäre Begleiterscheinung und als Folge der diphtherischen Blutvergiftung anzuschauen berechtigt sein, kann derselben aber für den gesamten Krankheitsverlauf jene hervorragende Beteiligung nicht vindizieren, welche der Scharlachnierenerkrankung zukommt; die letztere tritt weit mehr als die erstere als eine selbständige Affektion in die Erscheinung.

Aber auch bei jenen sehr schweren Diphtherieerkrankungen, bei welcher die Mitbeteiligung des Herzens und des Gefäßsystems beträchtlich ist, gibt sich die Erkrankung als sehr wichtige Komplikation des Prozesses kund, ohne mit besonderer Selbständigkeit in den Vordergrund zu treten. In der ersten Periode der Erkrankung ist dieselbe zurückgedrängt durch den örtlichen diphtheritischen Affekt, welcher entweder durch den septischen und gangränösen Charakter oder durch die Weiterverbreitung auf den Larynx lebenbedrohend ist, in der späteren Zeit aber sind die hochgefährlichen Anomalien der Herzaktion und die Lähmungen der Körpermuskulatur, welche in ihrer Verbreitung auf den ganzen Stamm und selbst auf die Respirationsmuskulatur durch Asphyxie den Kranken gefährden, diejenigen Symptome, welche das Krankheitsbild beherrschen. Bei alledem erkennt man bei aufmerksamer Beachtung des Harnes an der Hartnäckigkeit, mit welcher die Ausscheidung der anomalen gelösten Harnbestandteile (Albumen) und diejenige der morphotischen Bestandteile (verfettete und zerfallene Epithelien, Lymphkörperchen, hyaline und

Fettkörnchencylinder) erfolgt und nach mehrfachem Verschwinden immer wieder auftritt, daß die Nierenaffektion als eine ernste Komplikation des dargebotenen Krankheitsbildes zu betrachten ist. — Die Nierenerkrankung bietet auch ferner hiebei im ganzen Verlaufe nichts Besonderes, nichts, was nicht etwa in den vorher beschriebenen Gruppen ebenfalls zur Beobachtung gekommen wäre; sie ist höchstens gerade durch den steten Wechsel von Besserung und Verschlimmerung, welcher sich in dem Wechsel der anomalen Harnbestandteile spiegelt, charakterisiert. — Das eine zeigt sich indes, daß die definitive Besserung von der Rückkehr des Harnes zur Norm eingeleitet und begleitet wird, daß also in der Mehrzahl der Fälle erst dann prognostisch Beruhigung über den Zustand des Kranken eintreten kann, wenn Rückgang der Albuminurie und der Ausscheidung der anomalen morphotischen Bestandteile mit dem Rückgange der Lähmungserscheinungen gleichen Schritt gehalten hat. Dieses Verhältnis ist auch hier indes wahrscheinlich nur so aufzufassen, daß in dem Verschwinden der pathologischen Erscheinungen der Nephritis der Ausdruck dafür gegeben ist, daß weitere beachtenswerte Mengen von Giftstoffen im Organismus nicht mehr gebildet und so durch den Harn nicht mehr zur Ausscheidung gebracht werden. Bei alledem wird die Beeinträchtigung des wichtigen Sekretionsorganes gerade dann, wenn Giftkörper die Herzmuskulatur und das Centralnervensystem zum Angriffspunkt genommen haben, außerordentlich schwer in die Wagschale fallen. Es wird dann schon um deswillen der Fall sein, weil die Therapie durch die bestehende Nierenaffektion in der ausgiebigen Anwendung derjenigen Heil- und Nährmittel, von welchen man eine Heilwirkung auf die Herzmuskulatur und das Nervensystem sich versprechen darf, mit deren Einführung in den Organismus indes eine Reizung des Nierenparenchyms als unangenehme Nebenwirkung erfolgt, beschränkt ist.

Auch bei diesen Fällen ist Urämie äußerst selten und nur ausnahmsweise zu beobachten (Fälle von Cassel), wenigstens typische Urämie mit eklamptischen Anfällen und Verlust des Bewußtseins, dagegen beobachtet man wohl im Verlaufe dieser Formen diphtherischer Erkrankung, zuweilen ziemlich spät, das Auftreten von ganz plötzlich hereinbrechender, mit Erbrechen, Kollaps, schwerster Herzadynamie, Leichenblässe, elendem Puls und dumpfen Herztönen einhergehender hochgradiger Albuminurie, die augenscheinlich die schwerste Lebensbedrohung schafft. Derartige Erkrankungen sind mit den obenerwähnten, als „Crises bulbaires" von Guthrie beschriebenen zumeist gepaart; der ganze Symptomenkomplex gehört zusammen und ist augenscheinlich die Folge plötzlich in Wirksamkeit tretender malignester Giftsubstanzen, die ebenso das Herz, wie die Nieren zum Angriff nehmen, resp. von den Nieren nicht beseitigt werden können, ohne die schwersten Läsionen derselben zu stande zu bringen. Glücklicherweise sind auch diese Erkrankungsformen vielfach nur vorübergehend und heilen ebenso rasch ab, wie sie erschienen sind. — Allerdings können aus jeder der geschilderten Formen auch langwierige dauernde Nierenaffektionen hervorgehen, so daß Albumen und morphotische Bestandteile nur sehr langsam aus dem Harn verschwinden; indes ist das Zurückbleiben einer echten chronischen Nephritis wohl immerhin selten, seltener wenigstens als im Scharlach; vielmehr heilt die diphtherische Nephritis noch rascher aus als die scarlatinöse, und die Restitution ist zumeist eine vollkommene.

Nicht unerwähnt soll schließlich bleiben, daß Hibbard und Morrissey im Verlaufe des diphtherischen Prozesses auch vielfach das Auftreten von Glykosurie wollen beobachtet haben; es wird eingehenden Untersuchungen vorbehalten sein, darüber noch Aufschluß zu erhalten.

Besondere Lokalisation des diphtheritischen Affektes.

Bisher haben die diphtheritischen Anginen wegen ihrer Wichtigkeit und hervorragenden Bedeutung in unserer Darstellung fast ausschließlich Berücksichtigung gefunden. Es darf aber nicht übersehen werden, daß der diphtheritische Affekt auch an anderen Stellen des Körpers platzgreifen kann, und wir heben besonders folgende hervor.

1. Die diphtheritische Rhinitis. Die diphtheritische Rhinitis kann den ganzen Prozeß einleiten, und gar nicht selten beginnt dieselbe an den Nasenöffnungen im Anschluß an eine katarrhalische, mit Ekzem der Nasenöffnungen einhergehende Affektion der Nasenschleimhaut. Oben ist schon von der eigenartigen diphtheritischen Rhinitis der Säuglinge die Rede gewesen; sie ist bei diesen nicht selten zunächst die einzige Erscheinung der stattgehabten Infektion. — Die diphtheritische Rhinitis begleitet aber auch gar gern die diphtheritische Angina, insbesondere bei den schweren infektiösen und bei den septischen Erkrankungen. Es ist schon oben bei der Schilderung dieser Erkrankungsformen darauf hingewiesen und betont worden, wie die Erkrankung sich durch Verlegung der Nasenatmung, Auskleidung der Nase mittels schmutziggrauer diphtheritischer Membranen bis zu den Nasenöffnungen, Sekretion einer ätzenden, gelblich-hellen Flüssigkeit, welche die Nasenöffnungen und Oberlippe excoriiert und zur Schwellung bringt, ferner durch Schwellung der submaxillaren Drüsen und starke Mitbeteiligung des Gesamtorganismus bei den mit offenem Munde schnarchend atmenden Kindern kundgibt. — Der Verlauf dieser Fälle ist in der Regel schwer; nur selten stoßen sich Membranen in großen Stücken ab; vielmehr pflegen dieselben lange fest zu haften und, wenn die Fälle zur Heilung gehen, sich nur langsam und in kleinen Lamellen loszulösen, nicht ohne zeitweilig auftretende starke Nasenblutungen und nicht ohne Hinterlassung von geschwürigen Stellen auf der Nasenschleimhaut. Eine große Anzahl der Erkrankten erliegt dem unter schwersten Allgemeinerscheinungen einhergehenden diphtherischen Prozeß.

Abgesehen von diesen schweren Formen ist bei der unter dem Bilde und der Bezeichnung Rhinitis (pseudomembranacea) einhergehenden Erkrankung von meinem früheren Assistenten Stamm, v. Concetti, Edm. Meyer u. a. der Löffler-Bacillus mit voller Virulenz gefunden worden, so daß diese Erkrankung als zur Diphtherie zugehörig genommen werden muß; wenigstens ein Teil der als pseudomembranöse Rhinitis bezeichneten Fälle, da nachgewiesenermaßen auch andere klinisch unter dem gleichen Bilde verlaufende vorkommen, bei welchen nur Kokken, nicht der Löffler-Bacillus gefunden wird (s. die Literatur dieser Fälle bei Concetti und Stamm, l. c.). Die Krankheit zeichnet sich aus durch das Auftreten dicker, weißgrauer Membranen in der Nase, welche die Nasenwege vollkommen verlegen, so daß die Kinder wie bei der chronischen katarrhalischen Rhinitis (beim Stockschnupfen) mit offenem Munde atmen. Es fehlt jede Mitbeteiligung des Gesamtorganismus, höchstens kommt es wohl zu geringen indolenten Schwellungen der cervicalen Lymphdrüsen und zu ganz geringen Fiebererscheinungen. Die Sekretion aus der Nase ist in manchen dieser Fälle auch reichlich, mitunter aber erscheint die Nase trocken; die Membranen lassen sich verhältnismäßig leicht mit der Pinzette, oft in großen Stücken als Ausgüsse der Nasenhöhle herauslösen. — Der Prozeß ist im ganzen durch eine gewisse Chronizität ausgezeichnet und heilt auch bei einfacher, leicht antiseptischer und adstringierender Lokalbehandlung leicht aus. So kann er in eine Gruppe gebracht werden mit der von Cadet de Gassicourt als Diphthérie à forme prolongée beschriebenen Erkrankung.

2. Die diphtheritische Dermatitis. Der diphtheritischen Hautentzündung ist schon von jeher, besonders von Bretonneau, Trousseau und den anderen

französischen Autoren, große Aufmerksamkeit gewidmet worden; auch die deutschen Chirurgen haben derselben wegen ihrer Beziehungen zur Nosokomialgangrän von jeher ihre Aufmerksamkeit gewidmet. Die Affektion beginnt kaum je an gesunden Hautpartien, sondern immer nur da, wo Excoriationen stattgefunden haben, so besonders an ekzematös erkrankten Stellen oder an künstlich gesetzten Hautwunden, so an Vesicatorwunden, Blutegelstichen, zufällig entstandenen Rißwunden der Haut u. s. w.; besonders gern sind die von Vesicantien der Epidermis beraubten Hautstellen Sitz der Erkrankung. Die Haut ist, wenn der diphtheritische Prozeß sich auf derselben verbreitet, zumeist dick, selbst bretthart infiltriert, mit Krusten und gelben Borken bedeckt und neben dem an vielen Stellen vorhandenen eiterigen Sekret sickert eine hellgelbe ätzende Flüssigkeit, welche die weitere Umgebung wund macht; ein graugelbes Infiltrat sieht man an der erkrankten Stelle vielfach bis tief in die Cutis hineindringen, umgeben von zum Teil vesiculösen, zum Teil excoriierten Stellen. Das Unterhautzellgewebe der Umgebung fühlt sich weithin teigig an, der Lymphgefäßapparat ist in Mitleidenschaft gezogen, die Lymphdrüsen sind geschwollen. Die Untersuchungen von Neisser, Abel, d'Espine und Marignac haben ergeben, daß es sich in diesen Fällen um eine Infiltration des Coriums und des Stratum reticulare mit Diphtheriebacillen, teilweise Nekrose der befallenen Hautstellen und Absetzung pseudomembranöser Massen ähnlicher Natur, wie dieselben an der Pharyngealschleimhaut beschrieben sind, handelt. Die Affektion kann sich begreiflicherweise an den verschiedensten Stellen des Körpers etablieren; sie ist am häufigsten zu beobachten in der Nähe des Gesichtes, an der Gegend der Ohrmuschel, diese und die Partie hinter dem Ohre einnehmend oder sich in den äußeren Gehörgang fortsetzend. Auch an dem Halse, an der Rima ani, am Praeputium, Scrotum u. s. w. kommt sie vor und führt zuweilen zu schweren Zerstörungen nach langsamer Abstoßung der pseudomembranösen Massen unter Geschwürbildung. Hieher gehört auch die diphtheritische Erkrankung der weiblichen Genitalien. — Von den von der Haut bis zu den Fascien und Muskeln vordringenden Krankheitsherden, der diphtherischen Dermatomyositis, ist oben bereits gehandelt worden.

3. Die Vulvovaginitis diphtheritica. Die Affektion ist zum Glück nicht häufig; wo sie vorkommt, ist sie zumeist Begleiterin schwerer Pharynxdiphtherie. Dieselbe kennzeichnet sich durch das Auftreten dickerer oder zarterer grauer oder schmutziggrünlicher pseudomembranöser Infiltrate auf den kleinen Labien oder auch an der Innenseite der großen Labien, an der Klitoris, um das Orificium urethrae bis hinein in die Vagina. Die Umgebung ist erheblich geschwollen, derb verdickt und im weiteren Fortschritt der Erkrankung kann auf großer Fläche Zerfall des Gewebes und volle Nekrose eintreten. Die Affektion geht in der Regel mit sehr schwerer Prostration der Kräfte der Kranken einher, und kleinere Kinder erliegen fast immer der Allgemeininfektion durch den diphtherischen Prozeß unter den früher geschilderten Symptomen. Wo Heilung erfolgt, tritt dieselbe ebenfalls unter Geschwürbildung nach Abstoßung der nekrotischen Massen ein.

4. Die diphtheritische Ophthalmie. Die Lokalisation ist eine der deletärsten und schlimmsten des gesamten diphtherischen Prozesses; auch sie ist fast immer nur Begleiterin schwerer diphtherischer Allgemeininfektion. Sie charakterisiert sich durch dicke Infiltration der Augenlider, die Augen sind geschlossen und die infiltrierten Lider erscheinen als dicke, beulenartige Gebilde, sich weit über die Oberfläche des Gesichtes emporwölbend. Versucht man, die Augenlider zu öffnen, so erscheint dies zunächst unmöglich, so bretthart und dick sind dieselben infiltriert, und wenn es gelingt, dieselben mühevoll auseinander zu bringen, sieht man die

Schleimhaut der Lider mit einem grauen bis graugelben, dicken pseudomembranösen Infiltrat bekleidet, welches festhaftet und nicht ohne Gewalt und ohne Blutung mechanisch zu entfernen ist. Der übrige Teil des Conjunctivalsackes ist im Zustande stärkster Infiltration und Schwellung, die Cornea von den geschwollenen wulstigen Schleimhautmassen der Conjunctiva eng umschlossen. Der Prozeß greift leider auch nicht selten alsdann weiter auf die Cornea über, welche alsbald direkt nekrotisch zu zerfallen beginnt, womit in der Regel eine zumeist tödlich endende diphtheritische Panophthalmitis eingeleitet ist. Wenn der Prozeß sistiert und sich zur Heilung anschickt, sieht man die Starrheit der Infiltration in den Lidern sich lösen, es beginnt unter Abstoßung der grauen diphtheritischen Infiltrate eine oft profuse Eiterbildung und mit ihr vollzieht sich langsam die Abschwellung der paukenartigen Lider. Der Prozeß greift von den Lidern übrigens nicht selten auch in die Umgebung der Augen auf die Gesichtshaut über, oder er findet in dem Tränennasengang, welcher gleichfalls diphtheritisch erkrankt, seine Fortsetzung zur Nase, so daß die diphtheritische Rhinitis mit der diphtheritischen Ophthalmie gemeinsam vorhanden ist. Begreiflicherweise ist auch der umgekehrte Weg, daß der Prozeß von der Nase durch den Tränennasengang aufsteigt, möglich, ja, er dürfte nach Lage der Sache wohl gar der häufigere zur Entstehung der diphtheritischen Ophthalmie sein.

5. Die diphtheritische Otitis. Die Erkrankung ist glücklicherweise im ganzen nicht häufig und ist mir selbst unter einer sehr großen Zahl Diphtherieerkrankter nur vereinzelt begegnet. Dieselbe ist indes ebensowohl als Erkrankungsform des äußeren Ohres, des Gehörganges und auch des Mittelohres von speziellen Ohrenärzten vielfach beschrieben (Moos, Bezold, Wreden, Blau, Burkhard-Merian, Gottstein). Wo die Affektion auftritt, ist sie, sofern sie sich am äußeren Ohre lokalisiert, eine überaus schmerzhafte und peinigende Erkrankung, welche in kurzer Frist die erkrankten Kinder sehr herunterbringt. In der Regel pflanzte sich der diphtheritische Prozeß von der excoriierten, ekzematösen und in der Folge diphtheritisch erkrankten Haut aus auf den Gehörgang fort. Die Ohrmuschel, die Umgebung des Ohres sind stark infiltriert und dick geschwollen, ebenso der Gehörgang, derselbe ist fast unzugängig, und nur in Bruchstücken ist man im stande, aus dem fest verschlossenen und für kein Instrument zugängigen Lumen dicke, schmutziggraue oder graugelbe Membranfetzchen zu entfernen. Jede Berührung des Gehörganges ist meist ganz außerordentlich schmerzhaft. Bei günstigem Verlauf schwillt das pralle Infiltrat der Ohrmuschel und des Gehörganges allmählich ab, während sich eine schmutzig-eiterige und rahmige Flüssigkeit aus dem Gehörgange entleert; die Membranen schmelzen langsam ein oder stoßen sich in größeren oder kleineren Lamellen ab. Die Heilung erfolgt nach stattgehabter Abschwellung in der Regel alsdann rasch. — Weit bedeutungsvoller wird der Prozeß, wenn er auf das Mittelohr übergreift, nachdem das Trommelfell perforiert ist. Die diphtheritischen Massen setzen sich in solchen Fällen unter Zerstörung der Organe des Mittelohres, der Gehörknöchelchen, der Knochenwände des Mittelohres u. s. w. tief hinein fort. Die Kinder leiden furchtbar unter der schweren Affektion; zumeist hoch fiebernd, unterliegen sie gar leicht der in der Regel auch sonst schweren diphtherischen Allgemeinerkrankung oder der Prozeß führt, indem er sich bis in das innere Ohr hinein fortpflanzt, auf dem Wege der Sinusthrombose und der septisch-pyämischen Allgemeininfektion den Tod herbei. Einen solchen, mit multiplen pyämischen Herden in der Haut, der Muskulatur und den Gelenken einhergehenden Prozeß habe ich — nicht mit Scharlach, sondern als echt diphtherischen Prozeß — bei einem jungen, am Ende des ersten Lebensjahres stehenden Kinde gesehen. Die Krankheitsform ist,

sofern sie diesen Gang nimmt, begreiflicherweise hochgefährlich und gehört zu den schwersten Komplikationen der diphtheritischen Pharyngitis. Daß der ganze Prozeß übrigens nicht nur vom äußeren Gehörgange, sondern auch von der Tuba Eustachii her induziert werden kann, begreift sich bei dem Sitze und der Ausbreitungsweise der diphtheritischen Pharyngitis gar leicht, und es ist gewiß ratsam, worauf schon stets von otiatrischer Seite aufmerksam gemacht wurde, bei Diphtherie der Nase und des Pharynx mit Injektionen durch die Nase, so vorteilhaft sie sonst auch wirken mögen, sehr vorsichtig zu sein.

Diagnose.

Nach dem, was über das Aussehen des diphtheritisch erkrankten Pharynx und ferner über die Bedeutung des Klebs-Löffler-Bacillus für die Ätiologie der Diphtherie mitgeteilt ist, können wir uns über die Diagnose der Krankheit kurz fassen. Die Diagnose ist gegeben in der oben beschriebenen Beschaffenheit der Schleimhaut, eventuell auch der Haut und in dem Nachweis des Klebs-Löffler-Bacillus auf dieser erkrankten Schleimhaut oder der Haut. Die Schleimhaut mag katarrhalisch affiziert erscheinen, sie mag pseudomembranöse Einlagerungen oder oberflächliche oder tiefgehende Nekrosen erkennen lassen; ihr verändertes Aussehen allein an sich entscheidet noch nicht absolut sicher für die Diagnose der Diphtherie; die Diagnose wird aber in dem Augenblicke sicher, wo mit der krankhaften Veränderung die Anwesenheit des typischen Löffler-Bacillus gefunden, bakteriologisch und eventuell auch durch das Tierexperiment sichergestellt ist. Daß es in einer großen Anzahl von Fällen, ja, vielleicht bei den meisten Fällen, insbesondere dann, wenn die Krankheit epidemisch auftritt, oder in dem Einzelfalle, aus dem Aussehen der mit pseudomembranösen Plaques bedeckten Schleimhaut oder gar, wenn zu der pseudomembranösen Pharynxaffektion eine mit laryngostenotischen Symptomen einhergehende Affektion des Larynx hinzugetreten ist, also aus den klinischen Erscheinungen allein möglich ist, die Diagnose zu stellen, wird kein Erfahrener leugnen können; indes gibt nach den ebenfalls vorliegenden reichen Erfahrungen, welche insbesondere beim Scharlach gewonnen werden können, der alleinige klinische Befund der Veränderungen an der Pharynxschleimhaut nicht mit absoluter Sicherheit die Diagnose der Diphtherie. Auf der anderen Seite gelingt es nach Wochen noch, längst nachdem jegliche lokale Erkrankung der Pharyngealschleimhaut oder Haut geschwunden ist, aus den sekundären Symptomen (wie Lähmungen, Nephritis) die Diagnose vorhergegangener diphtherischer Affektion zu stellen. Alles in allem wird man neben den klinischen Symptomen dem bakteriologischen Nachweis der Krankheitserreger die größte Bedeutung beizumessen haben, man wird sich aber wohl hüten, die klinischen Symptome zu unterschätzen. Der bakteriologische Nachweis virulenter echter Löfflerscher Diphtheriebacillen auf anscheinend intakter Schleimhaut wird die Diagnose dahin leiten, daß entweder die diphtherische Schleimhautaffektion schon beseitigt oder eben in der Entwicklung begriffen ist. Allerdings kann wohl auch beides nicht zutreffen bei Personen, welche den Löffler-Bacillus auf immuner Schleimhaut bergen. Derartige Personen gibt es unzweifelhaft. Man wird sich aber bewußt bleiben müssen, daß dieselben als diphtherisch infektiös, als Verbreiter der Krankheit zu betrachten sind (Bacillenträger) und wird sie dieser Auffassung entsprechend von Gesunden fernzuhalten haben, insbesondere von gesunden Kindern.

Prognose.

Die Prognose der Diphtherie ist immer zweifelhaft; die ursprünglich leichtesten Fälle können sich durch den Verlauf zu schweren gestalten; es können umgekehrt

anscheinend sehr schwere Fälle einen recht günstigen Verlauf nehmen. Man ist in der Prognose zum Teil abhängig von dem Gang der einzelnen Epidemie, wiewohl im Einzelfalle auch dies trügen kann, da in den leichtesten Epidemien auch sehr schwere und tragisch verlaufende Fälle nicht ausbleiben. Im allgemeinen ist die Prognose für die jüngsten Altersstufen schlechter als für die älteren, am günstigsten für Erwachsene; auch hier kommen im einzelnen vielfache Ausnahmen vor. Geschwächte, heruntergekommene Individuen, skrofulöse, rachitische, syphilitische Kranke sind prognostisch ungünstiger gestellt als von Hause aus Gesunde. Kranke, welche sich unter besonders ungünstigen sozialen Verhältnissen befinden, sind schlechter daran als andere, welchen hygienisch günstige Bedingungen zur Seite stehen. Die Prognose verschlechtert sich in dem Maße, als der örtliche Prozeß den rein diphtheritischen Charakter verliert und septische Symptome, faulige Zersetzung der diphtherischen Massen, Gangrän, starke Mitbeteiligung der lymphatischen Apparate, Platz greifen. Die Prognose wird bei der leichtesten Form der Diphtherie schlechter in dem Maße, als der Larynx sich an dem Krankheitsprozeß zu beteiligen beginnt. Alle Komplikationen, welche sich zur Tracheotomie hinzugesellen, erysipelatöse Erkrankung der Wunde, Diphtherie derselben und tiefgehende Phlegmone, Blutungen, hinabsteigender Croup, Pneumonie und Nephritis u. s. w. verschlechtern bei ursprünglich leichten Fällen die Prognose. Albuminurie allein macht die Prognose nicht ungünstig, dieselbe wird aber in dem Maße schlechter, als sich zur Albuminurie Symptome einer Affektion des Herzens hinzugesellen; im allgemeinen geben Herzaffektionen mit Nephritis eine ernste Prognose. Das gleiche gilt von der Herzaffektion allein, wenn dieselbe in schwerer Arrhythmie mit Dumpfheit und Spaltung der Herztöne einhergeht. An sich sind die Lähmungen nicht im stande, die Prognose zu verschlechtern, solange sie beschränkt sind und ohne wesentliche Beeinflussung der Herzaktion bestehen. Bulbärsymptome, wie Erbrechen, Unvermögen zu sprechen und zu schlucken, Arrhythmie des Herzens, Irregularität der Respiration machen die Prognose sehr ungünstig, ebenso die besonderen Symptome der Vagusaffektion, große Verlangsamung des Pulses oder übermäßige Beschleunigung desselben, Anorexie und Leibschmerz. Eine schlechte Prognose gibt die Zwerchfellslähmung.

Insoweit ist also die Prognose beeinflußt von dem eigentlichen gleichsam autochthonen Krankheitsprozeß. Seit der Einführung der Serumtherapie hat sich diese bezüglich der Prognose als der hervorragendste Faktor erwiesen. Man muß als feststehend und unverrückbar sicher den Grundsatz hinstellen, daß die Prognose um so besser ist, je früher und je ausgiebiger wirksam die antitoxische Therapie durch die Seruminjektion eingeleitet wird. Das Versäumnis der rechtzeitigen und ausreichenden Anwendung des Heilserums macht die Prognose jeder Diphtherieerkrankung zweifelhaft.

Therapie.

Die Therapie der Diphtherie wird folgende Indikationen zu erfüllen haben:

1. die Verhütung der Krankheit überhaupt (Prophylaxe);

2. die Anwendung von Mitteln, welche im stande sind, den eingewanderten Bacillus am Orte seiner ersten Wirksamkeit zu zerstören, unbeschadet der befallenen Körperregion und des Gesamtorganismus oder

3. die völlige Unschädlichmachung der von dem Bacillus erzeugten und in die Blutbahn oder in die Nerven- und Ganglienapparate geführten Gifte, sei es durch Gegengifte (Antitoxine), welche von außen in den Organismus eingeführt

werden, oder die derselbe unter dem Einfluß der angewandten Mittel selbst erzeugt (Giftfestigung des Organismus); bei schon der Giftwirkung unterworfenem Organismus die möglichste Steigerung der Widerstandsfähigkeit und Beseitigung der durch die Giftwirkung geschaffenen pathologischen Veränderungen der Organe;

4. Verhütung des Erstickungstodes durch Beseitigung der gebildeten Pseudomembranen oder durch Behinderung der Weiterverbreitung derselben auf den Larynx.

1. Die Verhütung der Ausbreitung der Krankheit ist nach den fortgeschrittenen Kenntnissen der Jetztzeit möglich durch völlige Isolierung der Erkrankten von den Gesunden und durch Zerstörung derjenigen Infektionskeime, welche etwa an Gegenständen haften könnten, mit welchen der Kranke in Berührung gekommen ist. So einfach die erste Indikation zu erfüllen ist, indem man den Kranken völlig absperrt und auch alle Personen und Gegenstände, welche mit ihm in Berührung kommen, in der vollkommensten Absperrung hält, ebenso schwierig ist die Erfüllung der zweiten Aufgabe. Es ist die Schwierigkeit wesentlich in der ganz außerordentlichen Dauerhaftigkeit des Löffler-Bacillus gegeben. An Dielen, Wänden, Deckengewölben, Fenstern, Türritzen u. s. w. haftet derselbe so intensiv und so widerstandsfähig, daß nur die Behandlung mit ganz eingreifenden Desinfektionsverfahren ihn zu vernichten vermag. Man täusche sich hier nicht über den Wert unserer Maßnahmen, denen noch dadurch Schranken auferlegt sind, daß man zur Desinfektion allzu giftige Substanzen, wie Sublimatlösungen, um ihrer Allgemeinschädlichkeit willen nicht heranziehen kann. Man hat deshalb die intensive Abwaschung der Wände und Dielen mit konzentrierten Seifenlösungen oder mit Lösungen von Lysol (2—3%), auch den Anstrich der Wand mit Kalkmilch empfohlen. Das bloße Abreiben tapezierter Wände mit Brot und das nachfolgende Aufnehmen des Bodens mit 1‰iger Sublimatlösung hat sich keineswegs in allen Fällen als sicheres Desinfektionsverfahren erwiesen; es ist ebenso aufgegeben worden, wie die Anwendung von schwefliger Säure und von Bromdämpfen. Besser als alles andere, wenngleich etwas unbequemer, hat sich die Desinfektion mittels Formaldehyd unter gleichzeitiger Einwirkung von Wasserdämpfen bewährt. Es ist tatsächlich in diesem Augenblicke das wirksamste Desinfektionsverfahren für infizierte Räume. Geringwertige Gebäude, wie Holzhäuser, täte man am besten, vollständig niederzureissen und zu verbrennen. Bewegliche Gegenstände, wie Möbel, Spielzeug, Bücher, Wäsche, Kleidungsstücke, Teppiche, müssen der Desinfektion mittels strömenden Wasserdampfes unterworfen werden; jede andere Desinfektionsart erscheint unsicher. Auch das Reinigen von Leder und Pelzwerk mittels Carbolsprays oder Sublimats wird immer ein unsicheres Verfahren sein.

Als vor allem bedeutsam hat sich die Übertragung des Diphtheriebacillus von Person auf Person erwiesen, am meisten durch die selbst nicht krank erscheinenden „Bacillenträger". Diese sind die gefährlichen Verbreiter der Krankheit, auf sie muß man behufs Unterbindung einer jäh auftretenden Epidemie fahnden und sie durch Abtötung des Infektionskeimes ausschalten. — Es haftet der Diphtheriebacillus eben auch am Pharynx von Personen, welche anscheinend nur an chronischen Pharyngitiden leiden, oder lange Zeit noch, nachdem echte Diphtherie überstanden worden ist. Eine völlige Isolierung der letzteren ist eigentlich geboten, bis der Bacillus verschwunden ist; erstere sind begreiflicherweise nicht zu isolieren, selbst wenn man die Kenntnis der Tatsachen bei den Personen hat. Hier kann man durch antiseptische Gurgelungen oder Stäubungen (mittels Spray) mit Arg. nitricum 0·3—0·5% oder Kali hypermanganicum 0·3—0·5% oder Sublimat 0·5‰ versuchen, an Ort und Stelle den Infektionskeim zu vernichten.

Kinder, welche Diphtherie überstanden haben, müssen aus den bezeichneten Gründen so lange aus der Schule bleiben, bis sie nachweislich den Löfflerschen Bacillus nicht mehr bergen. (Nachweis durch das bakteriologische Trockenpräparat oder besser durch Züchtung aus dem Rachenschleim auf Löfflerschem Blutserum.)

Prophylaktische Gurgelungen bei Personen machen zu lassen, welche unversehens mit Diphtheriekranken in Berührung gekommen sind, kann sicherlich nur vorteilhaft sein. Man bedient sich hiezu zweckmäßig verdünnter Lösungen von Kali hypermanganicum bei Kindern, während Erwachsene bei vorsichtiger Anwendung $^1/_2$‰ige Sublimatlösungen als Gurgelwasser gebrauchen können. Allerdings sind derartige Gurgelungen nur von beschränktem Wert, und die Kinder werden dauernd unter ärztlicher Obhut sein müssen, um die ersten Spuren der Erkrankung nicht übersehen zu lassen.

Daß in der Wahrung besonders der Kinder vor akuten oder chronischen katarrhalischen Affektionen der Nasenschleimhaut und des Rachens, durch Vermehrung ihrer Widerstandsfähigkeit überhaupt mittels gut geleiteter hygienischer Erziehung, so besonders auch durch Wahrung gegen Erkältung mittels Abhärtungsmethoden, ferner durch Vermeidung schlechter Luftverhältnisse in den Wohnungen, Schulen etc. ein gewisser Schutz gegen die Akquisition der Diphtherie gegeben ist, begreift sich leicht. Der Diphtheriebacillus haftet selbstverständlich auf einer katarrhalisch erkrankten Schleimhaut leichter als auf einer gesunden.

Von prophylaktischen Impfungen mittels antitoxischem Blutserum wird weiterhin die Rede sein.

2. In das Gebiet der zweiten Indikation fällt die ganze örtliche Therapie der Diphtherie. Es muß von vornherein betont werden, daß dieselbe seit der alsbald zu schildernden Serumtherapie, wenn auch nicht gänzlich ausgeschaltet, so doch ganz außerordentlich in den Hintergrund gedrängt worden ist. Sie spielt lediglich eine nebensächliche Rolle, weil mit der durch die Serumanwendung geschaffenen Immunisierung des befallenen Organismus, der Giftfestmachung, der Diphtheriebacillus im Pharynx des Erkrankten fast auf das Niveau eines saprophytären Wesens herabgedrückt worden ist. – Gewiß ist es schon aus epidemiologischen Gründen nicht gleichgültig, daß im Pharynx des Menschen lebensfähige, an sich virulente Bacillen vorhanden sind und getragen werden; indes gerade für den immunisierten Träger sind sie ungefährlich. Man wird Sorge tragen müssen, sie abzutöten, um autochthone Neuinfektionen und ebensolche der Umgebung zu verhüten; und dazu dienen uns freilich auch einige der früher schon angewendeten Mittel und die dazugehörigen Methoden. — Die örtliche Behandlung ist seit den frühesten Zeiten der Kenntnis des diphtherischen Prozesses geübt worden, und sie ist insbesondere seit Bretonneaus Arbeiten mehr und mehr in den Vordergrund gekommen, weil man sich von der Anschauung leiten ließ, daß mit der Austilgung des Krankheitsherdes, in welchem man von jeher auch den Sitz des Krankheitserregers vermutete, der ganzen Schwere der Erkrankung die Spitze abgebrochen werden könnte und müßte. Es sind im großen und ganzen zwei Richtungen herrschend gewesen, welche sowohl die Wahl der Mittel, als auch die Anwendungsweise bestimmten. Die eine ging von der Überzeugung aus, daß Krankheitserreger und Krankheitsherd durch energische Vernichtungsmittel angegriffen werden müßten, und daß man von den intensivsten, selbst kaustisch wirkenden Mitteln nicht zurückschrecken dürfe, daß man mit denselben bis zu einer gewissen Tiefe wirken müsse, um den Krankheitserreger definitiv und allerorten zu zerstören und seine Wirkung aufzuheben. Die andere erblickte in der energischen Zerstörung des erkrankten Gewebes, bei welcher unzweifelhaft auch eine gewisse Läsion gesunder Teile nicht ausgeschlossen werden konnte – wenigstens so lange es sich um Nase, Nasenrachenraum und Pharynx handelte – eine große Gefahr für die Weiterverbreitung des Prozesses und eine Schädigung des Gesamtorganismus, deren Folgen nicht mehr in der Hand des Arztes liegen. Von dieser letzteren Anschauung aus perhorreszierte man die energisch zerstörenden Mittel und die Methoden ihrer Anwendung und beschränkte sich mehr darauf, die Erkrankungsherde nur zu reinigen und der Ansiedlung des Krankheitserregers und dessen Ausbreitung nach Möglichkeit Hindernisse zu bereiten. Es wechselten so im Laufe der Beobachtungszeiten und wohl auch nach Art des Auftretens der örtlichen Erkrankungsherde Methoden und Mittel immer wieder, ohne daß man im stande gewesen wäre, zu einer endgültigen Entscheidung zu gelangen; hat man doch sogar noch nach dem schon in den Dreißigerjahren des vorigen Jahrhunderts angewendeten und wieder verworfenen Ferrum candens in Form der Galvanokaustik gegriffen (Blöbaum, Hagedorn u. a.); auch das mechanische Abreiben und Abreißen der pseudomembranösen Massen mit nachfolgender Kauterisation der Schleimhautflächen (Letzerich, Gaucher) ist wieder empfohlen worden. Der Gesamteindruck aus den Ergebnissen aller dieser soeben angedeuteten Maßnahmen und der Erfolg meiner persönlichen Erfahrungen bei den verschiedensten Formen und der mannigfachsten Schwere der Erkrankungen ist allerdings immer der gewesen, daß jedes roh eingreifende, ebenso das energisch mechanische, wie das intensiv ätzende Vorgehen nicht allein nicht nutzbringend, sondern ganz sicher schädlich ist, daß demgegenüber Mittel und Verfahren, welche mild reinigend und

lösend wirken und gleichzeitig den Krankheitserreger in seiner Lebensenergie hindern, von wesentlichem Vorteil und heilbringend sein können. Von diesen Gesichtspunkten aus kann die örtliche Therapie betrachtet werden und kann an eine Durchsicht der unzählig angewandten Methoden und Mittel herangegangen werden.

Vor der bakteriologischen Zeit und der Kenntnis des Löfflerschen Bacillus als Krankheitserreger sind die zur örtlichen Therapie verwendeten Mittel mehr empirisch zur Anwendung gekommen, und es darf hier wohl an die von Bretonneau örtlich angewendete Salzsäure und Alaun, an die Anwendung des Kalomel, Liquor ferri sesquichlorati, Natriumcarbonat, Kali chloricum, des Brom (Ozanam), der Jodtinktur (Forget, Le Conte, Boinet, Perron, Zurkowski, s. Seitz, l. c. p. 79), des Natrium causticum (Peter und Roger), Argentum nitricum in Pulverform und Lösung (Trousseau), Steinkohlenteer (Le Boeuf), Kalkwasser (Küchenmeister), Schwefel (Crispino und Barbosa, Giucchi, Bäumler), Essig (Bridger, Sedywick, Hyttenhoen), Carbolsäure (Wright), Milchsäure (George Hill), Chlorwasser (Johnson), Kali hypermanganicum (Johnson), schweflige Säure (Dewar) u. a. m. erinnert werden. Mit mehr oder weniger Energie, je nach den geschilderten Anschauungen der Autoren, wurden diese örtlichen Mittel gebraucht, zum Teil als energische Ätzmittel, zum Teil nur als Lösungsmittel der Membranen oder als Mittel, welche die Ausbreitung des Prozesses hindern sollten. — Mit vollem Bewußtsein die bactericide Wirkung dieser Mittel und einer großen Reihe anderer speziell gegenüber seinem Bacillus zu prüfen, ging Löffler selbst vor, und es muß als Ergebnis seiner Prüfungen hervorgehoben werden, daß es in der Tat eine Reihe von Mitteln gibt, welche in einer Konzentration, die der Schleimhaut des Pharynx nicht gefährlich wird, im stande sind, die Lebensfähigkeit des Bacillus zu vernichten. Löffler fand in seinen an Reagensglaskulturen ausgeführten Versuchen, in denen er durch rasche Überspülung den Gurgelungsakt nachzuahmen versuchte, daß eine 1‰ige Sublimatlösung bei einer 20 Sekunden langen Einwirkung den Diphtheriebacillus selbst in einiger Tiefe der Kultur abtötet; etwas weniger wirksam, aber immerhin doch energisch genug und mit einiger Sicherheit den Bacillus vernichtend fand er das Quecksilbercyanid, besonders in der von Sellden empfohlenen Mischung: Hydrargyr. cyanat. 0·04, Aq. menthae piperit. 400. Silbernitrat tötete den Bacillus in 1‰iger Lösung in 1—10 Sekunden, ebenso Chlorsilber in einer Lösung von unterschwefligsaurem Natron (1 : 10.000). Als wirksam erwiesen sich ferner Kaliumpermanganat in 1—2%iger Lösung. Chlorwasser mit dem Gehalt von Chlor (1 : 112·7) in 10facher Verdünnung; Jodjodkalium 5—10 : 300 Aq.; Jodtrichlorid in 1—½‰iger Lösung; Alkoholäther (50 Alkohol, 25 Äther, 25 Aq.); Carbolsäure in 3%iger Lösung am besten in 30%igem Alkohol, ferner gewisse ätherische Öle, wie Nelkenöl, Citronenöl, Apfelsinenschalenöl etc., Thymol in Alkohol gelöst (1 : 500), Benzol, Toluol, Phenetol u. a. Weiterhin empfiehlt Löffler als besonders wirksame örtlich anzuwendende Mittel folgende Mischungen: 1. Menthol 10 *g* solve in Toluol ad 36 *cm*³; Alkohol absolut. 60 *cm*³; Liq. ferri sesquichlorati 4 *cm*³; oder: 2. Menthol 10 *g* solve in Toluol 36 *cm*³; Alkohol absolut. 62 *cm*³; Creolin 2 *cm*³ oder M. Cresol 2 *cm*³. Die Mittel sind wiederholt mit Wattebäuschchen auf die diphtherisch erkrankte Stelle aufzutragen. Endlich wird von Wallé Salactol als Pinsel- und Gurgelmittel empfohlen. — Als wenig wirksam erwiesen sich Kali chloricum, Kalkwasser, Jod in wässeriger Lösung, Allylalkohol, Benzylalkohol, Borsäure, Salicylsäure, Lysol u. a.

Man wird nach diesen Versuchen, die übrigens auch noch von anderer Seite, so von Escherich, Strübing, Örtel u. v. a. fortgesetzt wurden, folgerichtig zu folgender örtlichen Therapie der Diphtherie gebracht.

Die Applikation jedes der erwähnten wirksamen Mittel, welches man auch immer wählen mag, muß so geschehen, daß die erkrankte Schleimhaut möglichst wenig mechanisch gereizt wird und daß dennoch ein gewisses Eindringen des Mittels in dieselbe gewährleistet wird.

Hiezu dient erstens die Spülung. Bei der Spülung wendet man das Mittel so an, daß, sei es von der Nase her oder von dem Munde aus, ein Flüssigkeitsstrom auf die Schleimhaut kommt. Hiezu kann man sich des Irrigators oder der Spritze bedienen, und zwar so, daß man bei vorgebeugtem Kopfe des Erkrankten die Flüssigkeit durch die Nase oder durch den Mund einfließen läßt. Älteren Personen wird es leicht werden, die Flüssigkeit sofort wieder ausfließen zu lassen; bei Kindern, welche leicht etwas verschlucken, wird man mit den Konzentrationen der Flüssigkeit, besonders wenn man immerhin giftige Substanzen, wie ½‰ige Sublimatlösungen oder 3% ige Carbollösungen u. a. anwendet, sehr vorsichtig sein müssen. — In der jüngsten Zeit verwendet man unter den notwendigen Kautelen das Perhydrol (Merck) in 1½% iger Lösung; bei jungen Kindern aber etwa in 0·5% iger Lösung.

Zweitens in der Form der Stäubung, des Sprays. Die Flüssigkeit wird mittels des mit dem Doppelgebläse armierten Sprays rasch in feiner Verteilung ausgiebig auf die erkrankten Partien gebracht. Auch hier ist es vorteilhaft, insbesondere bei Kindern, den Kopf der Patienten vorgebeugt zu halten, um das Verschlucken der

Flüssigkeit zu verhindern. Auch zur Stäubung dient wohl am besten Kaliumpermanganat oder Perhydrol.

Drittens in Form des Betupfens. Das Betupfen der erkrankten Partien kann bei widerstrebenden Kindern seine Schwierigkeit haben, und man muß sich vor jedem energischen Vorgehen wohl hüten; andernfalls tut man besser, sich vor der Anwendung des Tupfens der Sperrspatel zu bedienen. Die besten Tupfer sind Wattebäuschchen, welche um etwas rauhe Holzstielchen (dazu sind die von Schlächtern verwendeten dünnen Speilhölzer ganz vortrefflich zu gebrauchen) gehüllt sind. Die Spülflüssigkeiten können auch als Tupfmittel dienen; ich bediene mich seit Jahren schon einer ebenso für den Löffler-Bacillus, wie für Streptokokken bactericiden Lösung von Ichthyol (10% und Sublimat 0·5‰) im Gemisch.

Mit dieser zarten mechanischen Behandlung, welche gleichzeitig parasiticide Mittel an die erkrankten Stellen schafft, wird man voraussichtlich nicht Schaden stiften, im Gegenteil ist von derselben wesentlicher Nutzen zu erwarten, ganz besonders bei den schwereren Fällen und auch bei den mit jauchiger Zersetzung des Lokalaffektes einhergehenden septischen Fällen. Eine vierte neuerdings sich mehr und mehr einführende Methode, insbesondere für ältere Kinder ist die Behandlung mittels zu lutschender Pastillen von bactericiden Mitteln; so sind Formaminttabletten (Formaldehyd-Milchzucker 0·01) zur Anwendung gebracht worden, und neuerdings ist Wassermann bemüht, bactericid wirkende, specifisch wirksame Diphtherietabletten zur Anwendung zu bringen. Der Erfolg beider ist freilich bis jetzt noch ein zweifelhafter.

Es kann nicht umgangen werden, zu erwähnen, daß außer den bisher genannten Mitteln noch andere empfohlen worden sind, darunter einige, welche nicht sowohl allein als parasiticide, sondern gleichzeitig als lösende zur Wirkung kommen sollen; auch Verbindungen beider Arten von Mitteln sind empfohlen worden. So verwendet Kohts auf der Straßburger Kinderklinik Papayotin mit Carbolsäure (Papayotin 1, Acid. carbolic. liquef. 5, Aq. destill. 100 oder Chinolin 5, Aq. 100, Spirit. vini q. s. ad solutionem). – So wird weiterhin Trypsin, Pepsin-Salzsäure in 2–10%iger Lösung verwendet; so findet neuerdings vor allem das Liq. ferri sesquichlorati in 5–10%iger Lösung Verwendung, oder das von Gaucher und Bourges empfohlene Campher 20, Ol. Ricini 15, Alkohol 10 (90%), Acid. carbolic. 5, Acid. tartar. 1, oder Acid. aceticum 5%, Acid. lacticum 2–10%. Auch die Anwendung von Zucker- oder Salzstreuung, von Pilocarpin als Lokalmittel und zu subcutanen Injektionen ist empfohlen. Von Inhalationen mittels schwefliger Säure, Ol. terebinthinae, Brom, Schwefelquecksilberdämpfen u. v. a. ist man mehr und mehr zurückgekommen, während trockene Antiseptica, wie Jodoform, Bismut. subnitricum, Argent. nitricum, Schwefel, Kalomel, Sozojodolnatrium, als Streupulver immer noch, insbesondere bei den septischen Formen zur Anwendung kommen.

Nicht zu unterschätzen, wenngleich auch nicht so hochzuschätzen, wie dies von Mayer in Aachen geschehen ist, ist die gleichzeitig antiphlogistische, wie antiparasitäre Wirkung des Eises in Form des zum Schlucken genommenen Eisstückchens oder Eiswassers und der Eiskrawatte. Die Bekämpfung der örtlichen Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut, das Niederhalten der fluxionären Blutstauung an der reaktiv entzündeten Schleimhaut und wohl auch die Hemmung der Fäulnis im septischen Prozeß durch das Eis sind gewiß wirksame Faktoren der örtlichen Behandlung, abgesehen von der wesentlichen Erleichterung, welche dem Kranken durch Bekämpfung des Schmerzes mittels Eis gegeben wird. Es wird deshalb in der Lokaltherapie der Diphtherie die Eisbehandlung stets bedeutungsvoll sein.

Es ist begreiflich, daß bei einer so schweren Affektion, wie die Diphtherie ist, jedes neue Antisepticum mit zum Versuch herangezogen wird, und so gibt es auf diesem Gebiete eigentlich keinen Augenblick des Stillstandes; indes wird es leicht sein, nach den voranstehend entwickelten Gesichtspunkten über die Verwertbarkeit des einzelnen Mittels zu eigenem Urteil zu kommen.

Die örtliche Behandlung hat bei den obenerwähnten Erkrankungen des Auges, der Ohren, der Haut, der Genitalien mehr noch als bei der eigentlichen Pharyngitis Platz gefunden und dies sicherlich mit Recht, weil die genannten Herde der ört-

lichen Behandlung mehr zugängig sind; indes findet man auch an diesen Stellen sehr bald, daß eine energische Ätzwirkung eines Mittels viel mehr schädlich wird als nützlich. Daher tut man auch hier besser, sich an schwächere, mild wirkende Lösungen antiseptischer Mittel zu halten und ihre Anwendungsweise mit dem Eis oder, wo die Infiltration eine zu starre und dem Organ gefahrdrohende ist, mit der feuchten Wärme zu verbinden. So sind lauwarme Umschläge mit schwachen Sublimatlösungen oder mit schwacher Aq. Chlori u. s. w. bei der Ophthalmie oder bei der Otitis diphtheritica sehr wohl angebracht.

3. Die Aufgaben, welche der Therapie in der Anzeige gestellt sind, den Organismus von den Schädigungen durch das Diphtheriegift freizuhalten, sind sehr weitreichend und schwerwiegend. Sie haben begreiflicherweise ebenfalls schon seit langer Zeit die ärztliche Kunst in Atem gehalten, und auch hier haben mit der fortschreitenden Kenntnis Anschauungen, Versuche und Methoden gewechselt. Es ist immer neben der örtlichen Therapie eine innere einhergegangen, ja, es hat mehrfach Perioden in der Geschichte der Diphtherie gegeben, in welchen die örtliche Therapie von der inneren vollkommen verdrängt wurde, weil die Krankheit als eine schwere Infektion des Gesamtorganismus, für welche der örtliche Herd nur als der sichtbare Ausdrück erschien, angesehen wurde. Die früher nur tastenden empirischen Versuche hätten begreiflicherweise bei der Unkenntnis des pathologischen Herganges, welcher der Diphtherie zu grunde liegt, nur durch einen glücklichen Zufall oder besonders glückliche Umstände, wie sie beispielsweise bei der Variola eintrafen, zum glücklichen Resultate führen können; auf der anderen Seite konnten die durch die Kochschen Entdeckungen geschaffenen gewaltigen Umwälzungen in unseren Anschauungen über die Infektionskrankheiten und unsere Bekanntschaft mit dem Krankheitserreger der Diphtherie die Therapie auf andere, zielbewußte Pfade führen.

Alle schon in früheren Jahrhunderten angewandten, angeblich specifischen Mittel zur Bekämpfung der diphtherischen Allgemeininfektion, haben sich als völlig wertlos erwiesen. Nicht ein einziges von allen diesen Mitteln, deren Zahl geradezu endlos ist, hat trotz der intensivsten Empfehlungen die wachgerufenen Hoffnungen erfüllt. Des großen Rätsels Lösung ist erst mit Behrings Entdeckung der Antitoxintherapie gefunden worden. Die Geschichte dieser als Serumtherapie bezeichneten Behandlungsmethode mag in dem Artikel Blutserumtherapie der Real-Encyclopädie nachgelesen werden.

Behring benutzt die in dem Blute von Tieren, welche mit großen Dosen hochgradig giftigen Diphtherietoxins behandelt sind, auftretenden antitoxischen Körper zur Immunisierung der mit dem Diphtheriebacillus infizierten Menschen. In völlig ausreichendenMengen wurden Antitoxine im Blute von mit Diphtheriegift infizierten Pferden gefunden, und so wird auch heute noch das mit Antitoxin beladene Pferdeblut, nach Befreiung von Blutkörperchen, als Heilserum gegen Diphtherie angewendet. Durch hochpotenzierte Immunisierung der zu der Gewinnung des Heilserums vorbehandelten Tiere ist es gelungen, ein an Antitoxinen sehr reiches Blutserum zu gewinnen, so daß zu Heilzwecken nur kleine Mengen dieses Blutserums genügen, ebensowohl, um Menschen gegen Diphtheriegift immun zu machen, als auch um bereits mit Diphtherie infizierte Menschen zur Heilung zu führen.

Ich darf bezüglich der Dosierung des Diphtherieheilserums, der Berechnung derselben nach Antitoxineinheiten auf mein Buch, Die Serumtherapie der Diphtherie (Hirschwald, Berlin, 1895, p. 65 ff., wie auf das bereits öfters erwähnte in Nothnagels Pathologie und Therapie, p. 303, verweisen. Hier soll jetzt nur von der

praktischen Anwendung des Heilserums, ebensowohl zur Behandlung der Diphtherieerkrankung, als auch zur Immunisierung gegen Diphtherieinfektion gehandelt werden.

Man berechnet den Immunisierungswert des Diphtherieserums empirisch nach sog. Antitoxineinheiten (A. E.), und es ist der Wert der A. E. nach empirischer Festlegung im Tierversuch für alle in Deutschland hergestellten Präparate ein für allemal staatlich fixiert worden. — Man hat in diesem Augenblicke zumeist das 500fache Antitoxin (Heilserum) zur Verwendung; selten wird das sog. hochwertige (1000fache) wie es von den Fabriken Höchst (Meister, Lucius u. Brünig), Schering (Berlin), Merck in Darmstadt freilich nur ausnahmsweise hergestellt wird, angewendet. Neuerdings beginnt man auch die intravenöse Anwendung des hochwertigen Serum zu kultivieren. — Die Darstellung und Anwendung bactericiden Heilserums neben dem antitoxischen liegt vorläufig noch in den Anfängen. — Das Serum wird in Flaschen oder kleinen Phiolen von je 600 A. E. I = einfache Heildose, 1000 A. E. II = doppelte Heildose, 1500 A. E. III = dreifache Heildose in den Handel gebracht. Dasselbe ist steril gemacht. Die Dosierung am Krankenbett ist lediglich auf Grund von Erfahrung abgemessen, also im wesentlichen empirisch, etwa nach folgenden Erwägungen.

1. Die anzuwendende Menge der A. E. wird bemessen: 1. nach der nachweislichen Zeitdauer der Erkrankung; 2. nach der Altersstufe und Größe des zu behandelnden Kindes; 3. nach der Schwere des Falles. Es wird also ein junges Kind, wenn es spät und an einer schweren Form der Diphtherie leidend in Behandlung kommt, eine Dosis erhalten, die etwa derjenigen entspricht, welche ein älteres Kind, welches mit einer frischen Erkrankung leichteren Grades in Behandlung tritt, erhält, also etwa 2000 A. E. — Die größten Dosen werden sonach begreiflicherweise Kinder erhalten, welche bei vorgeschrittenen Altersstufen, mit bereits einige Tage dauernder Erkrankung schweren Grades in Behandlung kommen. Hier sind 3000 A. E. eigentlich noch das Minimum; es kann sich aber auch die Anwendung von 4000—5000 A. E. als notwendig erweisen. Mehr erweist sich zu allermeist überflüssig.

2. Man muß bemüht sein, die volle, empirisch als notwendig betrachtete Dosis sofort im ganzen, nicht verteilt anzuwenden.

3. Komplikationen, wie Laryngostenose (Croup), septische Symptome, Drüseninfiltrationen u. a. werden stets mit den größten Dosen behandelt, nicht unter 3000 A. E.

4. Fortschreitende Ausbreitung des örtlichen diphtherischen Prozesses, Andauer des Fiebers geben die Indikation ab für die Wiederholung, die erneute Anwendnung des Mittels, weil augenscheinlich die erste Dosis zu klein gegriffen war.

Die Methodik der Anwendung ist die denkbar einfachste, lediglich die der subcutanen Injektionen überhaupt, selbstverständlich unter allen Kautelen der Asepsis. Als Örtlichkeit der Applikation ist erfahrungsgemäß am besten die Außenseite des Oberschenkels zu wählen; die Applikationsstelle ist auch nach geschehener Injektion aseptisch zu behandeln. — Die Injektion geschieht am besten mit der von Aronson eingeführten gut sterilisierbaren Spritze.

Wie günstig nun auch immer die Erfolge der Serumtherapie sich gestalten mögen, so wird doch für die innere und örtliche anderweitige Behandlung ein weites Feld der Tätigkeit übrig bleiben, und hier hat man sich an die altbewährten Erfahrungen zu halten.

Man unterscheidet wohl in der Behandlung nach den oben angeführten Kategorien drei Fälle.

Der örtliche diphtheritische Herd erheischt neben der Serumtherapie und der vorsichtigen antiseptischen örtlichen Behandlung mittels Tupfen und Reinigen, von

der oben schon die Rede war, nur wenig von inneren Medikationen, weil die Affektion an den inneren Organen nahezu spurlos vorübergeht.

Im allgemeinen werden Roborantia, wie Decoct. Chinae; Eisenpräparate, Wein und gute, ausgiebige Ernährung mittels Milch, Eiern, Fleischpürees, Peptonaten u. s. w. am Platze sein und völlig ausreichen. Sollten der anscheinend örtlichen Erkrankung später dennoch sekundäre Allgemeinerscheinungen folgen, wie Lähmungen u. s. w., so wird bei diesen Spätformen nach denselben Prinzipien zu handeln sein wie bei den infektiösen Erkrankungsformen.

Die infektiöse Diphtherie fordert von vornherein neben der specifischen (Antitoxin-) Behandlung die örtliche Therapie etwas mehr noch als die Krankheitsformen der ersten Gruppe heraus, vor allem aber erhebt sie wesentlich größere Ansprüche an eine sehr sorgfältige innere Behandlung. Für die örtliche Therapie wird man sich zunächst wegen der starken entzündlichen Infiltration der Pharynxgewebe der ausgiebigsten Eisbehandlung — sowohl durch Eisblasen, als auch Eisschlucken — befleißigen. Ob es zweckmäßig erscheint, dieselbe nach dem Vorgange von Mayer zu forcieren, kann wegen der drohenden Erschöpfung der Kranken fraglich bleiben. Neben den schon erwähnten örtlichen Spray- und Tupfmitteln wird man gern von dem oben beschriebenen Gemisch aus Ammon. sulfo-ichthyolic. 10, Hydrarg. bichlorat. corros. 0·1, Aq. dest. ad 100, als Tupfmittel Gebrauch machen, daneben bei Infiltrationen der cervicalen Lymphdrüsen Einreibungen mit Ungt. Hydrargyr. oder Umschläge mit 10—20%igen Ichthyolsalben. Für die innere Behandlung verwende ich seit der Anwendung der Serumtherapie kaum noch irgend etwas anderes, als ein Chinadecoct oder die Tinct. ferri chlorati aetherea. In gut verlaufenden, sich früh zurückbildenden Fällen kann man mit diesen Medikationen, welche man durch reichliche Mengen guter Nahrung, Ei, Bouillon, Wein, auch durch milde Fleischpürees unterstützt, völlig auskommen.

Gestalten sich indes die Erkrankungsformen dadurch schwer, daß die Erscheinungen von Herzschwäche frühzeitig auftreten, oder sind es Nierensymptome, starke Albuminurie mit Verminderung der Harnmenge oder allgemeine Prostration, die in den Vordergrund treten, so sind begreiflicherweise doch noch andere Mittel einzuführen. Die Herzschwäche, welche sich in elendem Puls, Dumpfwerden der Herztöne und Arrhythmie der Herzbewegung äußert, erheischt die Anwendung von echten Herzmitteln. Vorsichtig kann man kleine Gaben Digitalis (Inf. 0·3—0·5:120), 2stündl. 1 Kaffeelöffel, oder entsprechende Gaben Digalen, Digitalysat oder auch Coffein. natrobenzoicum, 0·01 pro dosi, 3—4mal täglich, versuchen, vielleicht auch (aber mit Vorsicht) von Tinct. Strophanthi, 3—4mal täglich 2—3 Tropfen, Gebrauch machen. Daneben Wein in ausreichenden Gaben, also bei jüngeren Kindern etwa 50—100 *g* pro Tag, bei älteren Kindern etwas mehr und bei Erwachsenen wohl bis $^1/_2$ *l*. — Sauerstoffinhalationen erscheinen, gleichzeitig angewendet, wohl von Vorteil.

Die Nierenaffektion wird durch diese Medikation, selbst durch den Alkohol in der Regel nicht schlecht beeinflußt; bei alledem wird man doch auf die Albuminurie aufmerksam sein. Man wird neben reichlicher Milchdarreichung von alkalischen Wässern, wie Wildunger Quellen, Fachinger, Vichy u. s. w., Gebrauch machen.

Plötzliche Prostration und Kollapszufälle können mehrfach wiederholte subcutane Injektionen von Ol. camphorat. 1·0 pro dosi, oder Campheräther, oder Tinct. Moschi erfordern; auch sind mehrmals täglich verabreichte Bäder mit dem Zusatz von Senfmehl nicht hintanzusetzen, weil sie in der Regel belebend wirken. Es braucht kaum erwähnt zu werden (s. Croup), daß in dieser Zeit eintretende, durch Laryngostenose erzeugte Dyspnöe die schleunigste Hilfe durch Tracheotomie oder Intubation erheischt.

Nur in seltenen Fällen machen sich bei den nicht eigentlich septischen Fällen schon in dieser ersten Phase der Erkrankung Lähmungsformen, Lähmung des Gaumensegels, der Extremitäten etc., geltend. Wo dies geschieht, ist die Lähmung zumeist deletär und es ist kaum ein Mittel im stande, der drohenden Herzparalyse hemmend in den Weg zu treten. Strychnininjektionen haben sich nicht bewährt; die Kranken starben noch rascher unter ihrem Gebrauch als ohne sie; eher noch kann man sich von der Anwendung von Tinct. ferri chlorat. aeth., von Campherinjektionen, heißen Senfbädern, Sauerstoffinhalationen etwas versprechen. Leider sind die Frühlähmungen in einer großen Anzahl von Fällen tödlich. Neuerdings will man sich von forciert großen Serumdosen (bis 15000 A. E. und noch mehr) auch in diesen Fällen Heilung versprechen; ich will es nicht von der Hand weisen, daß solche Dosen auch zur Anwendung kommen dürfen. Schädlich sind sie dem Kranken wohl sicher nicht; ich selbst habe sie noch nie angewendet.

In vielen Fällen glückt es, unter Anwendung der angegebenen Medikation, bei gleichzeitiger ausgiebiger Nahrungszufuhr, welche eventuell auch mit der Schlundsonde (Renvers) erfolgen kann und nach der Intubation sogar mit derselben zuweilen erfolgen muß, die Kranken zu erhalten und sie über die Frühgefahren der Diphtherie hinüberzuleiten. Allerdings bleiben oft Folgekrankheiten, wie postdiphtherische Lähmungen und Nephritis nicht aus, die später Gegenstand der Behandlung werden.

Die eigentlich septischen Fälle machen neben der ausgiebigsten Serumbehandlung, mehr noch als die bisher ins Auge gefaßten, Anspruch auf energischere Lokalbehandlung. Reichliche Spülungen mit Kali hypermanganicum, Perhydrol oder 1‰igem Sublimat, Tupfen mit den erwähnten Mitteln oder mit 3%igem Carbolalkohol (Löffler), die Applikation von Salben aus Ferrum sesquichloratum 20—30% oder der Löfflerschen Mischung (s. o.) an die mortifizierenden und verjauchten Stellen des Pharynx und ebenso die anderen schon erwähnten Mittel sind am Platze.

Die innere Therapie führt die stärksten der schon erwähnten Excitantien und Roborantien ins Feld. Ammoniakpräparate, Tinct. ferri chlorati aeth., Moschus, Campher u. a. Die Mittel werden in großen und ausgiebigen Dosen angewendet, vor allem viel Wein. Gerade bei den septischen Fällen sind auch wiederholte Bäder mit nachfolgenden Einpackungen zu versuchen; ebenso öfters wiederholte Darmauswaschungen mit 2—3%igen Borsäurelösungen.

Für die seitens des Herzens und der Nieren dargebotenen Symptome können nur die schon erwähnten Mittel zur Anwendung kommen.

Die Komplikationen und Nachkrankheiten der infektiösen und septischen Diphtherieerkrankungen sind so vielfältig, daß man nicht im stande ist, im einzelnen die Behandlung derselben hier wiederzugeben, es kann nur auf die betreffenden Stichwörter der Real-Encyclopädie verwiesen werden. Hier würden Otitis media purulenta, Lymphdrüsenvereiterungen, Pleuritis, Pneumonie, Perikarditis und Endokarditis, Thrombosen, metastatische Abscesse und Gelenkaffektionen u. s. w. anzuführen sein. Uns können hier nur einige der wichtigsten und häufigsten unter den Nachkrankheiten beschäftigen. Hiezu gehören 1. Erbrechen, 2. die diphtherische Herzaffektion, 3. die Lähmungen und 4. die diphtherische Nephritis.

1. Erbrechen ist im Verlaufe der Diphtherie häufig; es ist stets eine üble Erscheinung, weil es zumeist einen intensiven Grad von allgemeiner Infektion anzeigt. Deshalb ist auch mit den üblichen Mitteln in der Regel gegen das Erbrechen wenig auszurichten. Bei alledem erwiesen sich Bismuthum nitricum in Dosen von 0·1—1 *g* zuweilen wirksam, insbesondere mit einem Zusatz von Menthol, 0·01—0·02 pro dosi. Auch Sinapismen auf die Magengegend; die innerliche Darreichung von Eis, Cham-

pagner und kleine Gaben von Aether aceticus (2stündlich 1—2 gtt.) können von Vorteil sein. Zu Morphiuminjektionen in der Magengegend wird man sich nur bei Erwachsenen entschließen.

2. Die diphtherische Herzaffektion erfordert, je nach der Schwere der eintretenden Erscheinungen, Roborantien und tonisierende Herzmittel. Coffein, kleine Digitalisgaben, Tinct. Strophanthi werden bei lebhaft gesteigerter Herzaktion zur Anwendung kommen; hie und da wohl auch Sinapismen und Sauerstoffinhalationen, endlich Eisenpräparate, obenan Tinct. ferri chlorati aether. mit Tinct. Valerianae oder Tinct. Moschi abwechselnd. Alkoholica wird man für gewöhnlich nur mäßig anwenden dürfen, weil in der Regel eine ausgiebige Albuminurie mit der gestörten Herzaffektion verknüpft ist. Nur bei drohender Herzlähmung mit Galopprhythmus und Arrhythmie werden neben warmen Einpackungen und Senfbädern, Excitantien, wie Alkohol, heißer Glühwein, Tee und Kaffee, wenngleich mit großer Vorsicht und sorgsamster Überwachung der Wirkung zu versuchen sein. Leider vielfach ohne jeden Erfolg.

3. Die diphtherischen Muskellähmungen müssen, je nach Ausdehnung und besonderer Beteiligung der einzelnen Muskelgruppen, verschieden behandelt werden. Bei den Gaumensegellähmungen ist man zur sofortigen und andauernden Ernährung mittels der Schlundsonde gezwungen, da Nährklistiere in der Regel nur für ganz kurze Zeit ausreichen und von Kindern ganz besonders schlecht vertragen werden. Man lasse Gemische von Milch, Ei, Wein und etwas Pepton durch die Sonde einfließen; indes vergesse man auch nicht, dem Kranken auch Wasser zu verabreichen. Daneben die Anwendung von Tonica, wie Eisen, Chinawein u. s. w. Die motorischen Lähmungen der Extremitäten, ebenso wie sensible gehen nach längerer Zeit in der Regel spontan zurück; man kann um die Atrophie der Muskeln aufzuhalten, gern von der Anwendung der Massage und Elektrizität Gebrauch machen.

Hochbedeutsam ist die drohende Zwerchfellslähmung; hier kann man zuweilen mit von Zeit zu Zeit immer wieder angewendeter Faradisation der N. phrenici so lange das Leben zu erhalten versuchen, bis die gefahrdrohenden Symptome vorüber sind; leider sind diese Fälle sehr oft tödlich. Man vermeide übrigens bei derartig leidenden Patienten jede überflüssige Bewegung, da schon das einfache Aufrichten und eine ärztliche Untersuchung tödlich werden können.

Von Strychnininjektionen kann man bei den Spätlähmungen Gebrauch machen, wenn man sich freilich davon auch nicht sehr viel versprechen darf. Man injiziere Kindern 2—3mal täglich 0·001, Erwachsenen entsprechend mehr. Ruhe, gute Ernährung, frische Luft werden am ehesten im stande sein, die Lähmungsformen zu beseitigen. Von französischer Seite (Comby) wird neuerdings auch gegen die Lähmungen die erneute Anwendung von Antitoxin (Heilserum) als besonders wirksam empfohlen. Ich kann nicht sagen, daß ich mich von dem Werte der Serumtherapie in diesem Stadium der Krankheit und gegenüber den diphtherischen Nachkrankheiten überhaupt habe überzeugen können.

4. Die diphtherische Nierenaffektion beherrscht zwar nicht wie die Scharlachnierenerkrankung den ganzen Krankheitsverlauf und man kann sich deshalb in der Behandlung etwas freier bewegen; indes bedarf doch die Affektion sorglichster Berücksichtigung, weil augenscheinlich in letzter Linie die Niere dasjenige Organ ist, welchem die Aufgabe zufällt, einen großen Teil des diphtherischen Giftes aus dem Organismus zu entfernen.

Eine Prophylaxe gibt es nach den bisherigen Erfahrungen nicht. Die diphtherische Albuminurie und akute Nierenreizung setzt im Verlaufe der diphtherischen Erkrankung ein, ohne daß es bisher geglückt wäre, dieselbe durch irgend eine Medi-

kation zu hindern. Bei den leichteren Fällen klingt der Prozeß in der Regel ebenso rasch wieder ab, wie er eingesetzt hat. Man wird daher nur dafür Sorge zu tragen haben, daß nicht durch die Art der Ernährung und durch die Medikation dem Nierenparenchym neue starke Reizmittel zugeführt werden. Der Gebrauch größerer Mengen von Alkoholica, selbst Wein, sehr konzentrierter Bouillon, von gar zu vielen Eiern ist einzuschränken und dafür eine reichliche Milchdiät einzuführen.

Sehr reizende Eisenpräparate, wie Tinct. ferri chlorat. aetherea, das früher übliche auch Ol. terebinthinae u. dgl. sind zu vermeiden, und sie können wohl auch entbehrt werden, selbst die äußerliche Applikation von Ichthyolpräparaten scheint besser einer gewissen Beschränkung unterworfen zu werden, wenigstens stehe ich unter dem Eindruck, als sei die Applikation großer Massen von Ichthyolsalben bei bestehender Nierenreizung nicht völlig gleichgültig. Gegen die in einzelnen Fällen bestehende Verminderung der Diurese sind alkalische Wässer, wie Wildunger, Vichy, in Gaben von 200—300 cm^3 pro die und mehr anzuwenden; dagegen vermeide man zunächst in diesem Stadium der Krankheit und so lange nicht auch Herzerscheinungen vorhanden sind, die stärkeren Diuretica, zu denen ich auch das sehr reizend wirkende Kali aceticum rechne, vollständig; gar nicht zu reden von Diuretin, Theocin u. s. w., die auch in der Regel unwirksam bleiben, und sich in stark wirksamen Dosen eher schädlich als nützlich erweisen. Bestehende Obstipation ist durch Klistiere, Irrigationen mittels physiologischer Kochsalzlösung zu bekämpfen.

Die Anwendung von Bädern kann in vereinzelten Fällen vortrefflich wirken. Wie oben schon hervorgehoben wurde, fehlen hydropische Erscheinungen fast immer, indes kommen doch vereinzelte Fälle von Hydrops vor, und selbst bei den Fällen von hydropischer Larynxstenose habe ich die Applikation von Bädern von 28—30° R und gelindes Nachschwitzen unter Gebrauch von warmer Milch, sofern nicht hochgradiges Fieber die Prozedur hindert, von gutem Erfolge begleitet gesehen. Bemerkenswert ist, daß von der Anwendung von Medikamenten gegen die Albuminurie durchaus Abstand zu nehmen ist. Nach Verschwinden der Albuminurie kann man bei Diphtheriekranken weit dreister als beim Scharlach ohne Nachteil zu einer roborierenden Diät rasch wieder übergehen. Fleischdiät und Eier, auch Alkoholica sind, soweit der kindliche Organismus derselben überhaupt bedarf, gern zu gestatten. Auch tonisierende Medikamente, wie Tinct. ferri pomat., Chinadekokte, Malzextrakt mit Eisen u. s. w. werden gut vertragen.

Die Behandlung der sich langsamer hinschleppenden Nierenaffektionen ist schwierig und bedarf großer ärztlicher Umsicht. Die Lähmungen, die bedrohlichen schweren Herzerscheinungen fordern zur Anwendung von Reizmitteln und Tonica im vollen Umfange heraus, und doch darf man voraussetzen, daß die Gefahr vorliege, durch Überreizung des gleichzeitig geschädigten Nierenparenchyms den Kranken einem gefahrdrohenden Cercle vicieux zuzutreiben. Es wird aus diesem Grunde immer darauf Bedacht zu nehmen sein, den Nieren die möglichste Schonung zu gewähren. Obenan muß diätetisch auch in diesen Fällen die reichliche Milchzufuhr für die Kinder stehen; wo Schlucklähmung die Einnahme der Milch behindert, ist die Anwendung der Schlundsonde am Platze, auch vermögen die Kinder oft die Milch in Form von Griesbrei und Reisbrei zu nehmen. Ausgiebige Fleischnahrung verbietet sich im allgemeinen von selbst, und sehr stark konzentrierte Bouillon halte ich für direkt nachteilig; dagegen ist die Anwendung von konzentrierteren Nährmitteln, wie Puro mit etwas Wein, von Denayers Pepton, Tropon u. a. m. in Fällen von drohender Herzlähmung nicht zu vermeiden; auch die reichliche Anwendung von Eiern in Form von Eigelb mit Wein wird am Platze sein. Es wird auch bei dieser Diät die

Rücksicht auf die Beschaffenheit der Nieren einigermaßen hintangesetzt. Alkoholica (Champagner, Sherrywein, Portwein, Kognak) können nicht völlig vermieden werden, indes beschränke man die Darreichung auf ein nur mäßiges Maß und gebe dieselben nur eingehüllt zum Teil in Milch oder in schleimigen Dekokten.

Bei gestörter Herzaktion und gleichzeitig verminderter Diurese hat sich Diuretin in Gaben von 0·3 – 0·5 – 1,2 – 4mal täglich, oder Theocin, abwechselnd mit Gaben von Coffeinum natrobenzoicum 0·01 – 0·02 sehr wohl bewährt; auch glauben wir, von lange fortgesetzten Sauerstoffinhalationen bei diesen Fällen guten Nutzen gesehen zu haben. Man wird die Anwendung auch von Tinct. ferri chlorat. aeth., von Tinct. Moschi, Camphora, letztere subcutan, nicht vermeiden können, indes sei man hier ebenfalls insoweit vorsichtig, daß man die anzuwendenden Gaben nicht nutzlos steigert und die Anwendung forciert. Bei sehr beschleunigter und unregelmäßiger Herzaktion werden auch kleine Gaben von Digitalis, Digalen, Strophanthus oder Decoct. Valerianae (2 : 100) von Vorteil sein; indes sei man mit den Mitteln vorsichtig, weil sie leicht von Kollapszuständen gefolgt sind.

Alle diese Mittel können und müssen, je nach den Indikationen, welche sich aus der Beschaffenheit der Herzaktion ergeben, zur Anwendung kommen, man wird aber immer wieder davon Abstand nehmen, sobald die bedrohlichen Herzerscheinungen verschwinden oder sich in der Abnahme zeigen. Es wird dann die diätetische Behandlung der Nierenaffektion insbesondere durch die Milchdiät und den gleichzeitigen Gebrauch von Wildunger oder Vichyquellen in den Vordergrund zu treten haben.

Die Vorschriften können weiterhin im einzelnen nicht specificiert werden. Es kommt alles hiebei auf ein geschicktes Lavieren des Arztes hinaus und es ist nur hier, wie fast allerwärts am Krankenbett des Kindes, vor der Vielgeschäftigkeit zu warnen. Es kann beispielsweise die übereilte Anwendung von Bädern überaus schädlich wirken und selbst den Tod eines sonst schon bedrohten Kindes herbeiführen.

Auch für diese Fälle gilt nun, wie für die leichteren, die Tatsache, daß nach dem Verschwinden der Albuminurie in der Regel mit großer Dreistigkeit zu einer roborierenden Fleischdiät übergegangen werden darf; die Nieren sind bei weitem nicht so reizbar wie beim Scharlach und bleiben in der Regel normal. Nur ganz selten beobachtet man bei den Kindern auch nach Diphtherie sehr lang andauernde Albuminurie, welche selbst adstringierenden Medikationen, wie Tannin, Acid. gallicum, Liq. ferri sesquichlorat. etc., nicht weichen wollen. Für diese Fälle gewährt Luftwechsel, insbesondere der Aufenthalt auf dem Lande, oft rasche Heilung. Man vermeide indes waldreiche und feuchte Gegenden und ziehe gegen die herrschende Windrichtung geschützte, sonst sonnig gelegene Plätze zum Aufenthalt dieser Kinder vor. Einzelne Plätze in Thüringen, wie Arnstadt, Weimar, Liebenstein, Ilmenau, auch die von der Elbe etwas abseits gelegenen Stellen der sächsischen Schweiz sind für diese Kinder zu empfehlen.

Literatur: Siehe die Literaturangaben der früheren Auflage und in meinem Buch und in Nothnagels: Pathologie u. Therapie; überdies Arrhenius und Madsen, Ztschr. f. phys. Chem. 1903. – v. Caliar, Berl. kl. Woch. 1904, p. 1028. – P. Ehrlich, D. med. Woch. 1898, Nr. 38, p. 597. – Flexner, John Hopkins Hospital Reports. Baltimore 1896. – Hibbard und Morrissey, Glycosuria and Diphtheria. J. of exp. Med. Jan. 1899. – J. Morgenroth, Ztschr. f. Hyg. 1904, p. 177. – Ribbert, Grenzgebiete d. Med. u. Chir. V, 1. – P. H. Römer, Berl. kl. Woch. 1905, p. 201. – L. Simon, J. de phys. 1904, Nr. 5. – Smirnow, in Virchows A. CXIII. *A. Baginsky.*

Diphthonie (Diplophonie, Doppelstimme). Wir verstehen darunter die gleichzeitige Bildung zweier Töne im Kehlkopf während der Phonation, eine Anomalie, wie sie unter pathologischen Bedingungen zeitweilig beobachtet wird und zuerst von Merkel bei Schleimansammlungen zwischen Stimm- und Taschenbändern, später

von Türk bei Wucherungen und Polypen an den Stimmbändern des Genaueren beschrieben wurde. Meist sind die Töne von verschiedener Höhe. Über die Entstehung der Doppelstimme sind die Ansichten geteilt, entsprechend den Anschauungen über die Entstehung der Stimme überhaupt, ob nämlich die Stimmbandschwingungen selbst tönend sind oder ob der durch die Stimmbandschwingungen unterbrochene Luftstrom die Ursache des Stimmklanges abgibt oder endlich, ob beide Momente gleichmäßig zur Klangbildung beitragen. Roßbach konnte in 2 Fällen von einseitigen Stimmbandlähmungen zur Zeit der Ausheilung infolge der ungleichen Spannung der Stimmbänder Doppeltönigkeit beobachten, und der eine Klang hatte den Charakter eines Brust-, der andere den eines Fistelklanges; diese gleichzeitige Bildung zweier Klänge durch zwei ungleich gespannte Stimmbänder lassen nach Roßbach nur die Deutung zu, daß sie durch die Schwingungen der Stimmbänder selbst gebildet worden sind. Grützner ist anderer Meinung; wie Merkel und Donders von sich mitteilten, waren sie im Stande, mit durchaus gesundem Stimmorgan zu gleicher Zeit zwei Stimmen zu erzeugen, und an der Hand dieser physiologischen Diplophonie und sich stützend auf Versuche, glaubt nun Grützner, diese Diplophonie so erklären zu können, daß es nicht verschieden schnelle Schwingungen beider Stimmbänder sind, welche die Doppeltönigkeit erzeugen, sondern die Ungleichheit der den Klang der Stimme erzeugenden Luftstöße. Wie leicht ersichtlich, setzt diese Erklärung die Annahme voraus, daß bei der normalen Stimme der Ton durch die periodischen Erschütterungen der Luft zu stande kommt, während die Stimmbänder selbst nur indirekt zur Erzeugung der Stimme beitragen. Welcher Ansicht man auch immerhin sich hinneigen mag, so ist die Anomalie der Diplophonie von Interesse, da sie bei Tumoren des Larynx, welche die normale Stimmbildung stören, bei einseitigen Stimmbandlähmungen u. s. w. vorkommt und hiebei beobachtet worden ist. Ob nun wie Türk glaubte, der eine Ton in der Bänderglottis, der zweite gleichzeitig in der Knorpelglottis gebildet wird, scheint fraglich und auch Schrötter zweifelt an der Richtigkeit dieser Erklärung, da die Bildung eines Tones in der Glottis cartilaginea nicht gerade wahrscheinlich ist. Es dürfte sich vielmehr um ungleichmäßige Schwingungen der Stimmbänder oder Stimmbandteile selbst handeln. *B. Baginsky.*

Disposition (von disponere anordnen, entwerfen).

Unter Disposition versteht man die Neigung eines Lebewesens oder eines Teiles desselben zu einer Krankheit. Es kann die Disposition also eine allgemeine oder eine lokale sein.

Die ältere Pathologie, die die Krankheit wesentlich aus inneren Gründen entstehen ließ, betrachtete die Disposition als eine verkehrte Mischung der Körpersäfte und bezeichnete den Zustand deswegen als Dyskrasie. Als später äußere Einwirkungen als Ursache für die Krankheiten entdeckt wurden, und vor allen Dingen als man pflanzliche Parasiten als Krankheitserreger erkannte, da trat der Begriff der Disposition so sehr in den Hintergrund, daß er von einigen sogar direkt geleugnet wurde. Es hat erst ausführlicher Diskussionen bedurft, um zu zeigen, daß äußere Einwirkungen allein nicht im stande sind, eine Krankheit hervorzubringen, sondern daß dafür auch ganz bestimmte innere Gründe vorausgesetzt werden müssen. So ist heutzutage der Begriff der Disposition wieder in sein Recht eingesetzt worden, und man hat sich auch von mehreren Seiten aus bestrebt, diesem Begriff nachzugehen, ihn nicht nur genauer zu definieren, sondern auch den morphologischen und physiologischen Untergrund für die bestehende Disposition aufzufinden.

Soll eine Krankheit zu stande kommen, so bedarf es dazu mindestens zweier Momente, erstens der äußeren Einwirkung und zweitens der Reaktionsfähigkeit des

Körpers auf diese Einwirkung. Diese beiden Faktoren, die man mit *A* und *B* bezeichnen kann, sind als variabel zu denken, und die Differenz zwischen den beiden bestimmt die resultierende Wirkung. Diese Betrachtung läßt sich am deutlichsten exemplifizieren an einem konkreten Beispiel, dem verhältnismäßig einfache Bedingungen zu grunde liegen, nämlich an dem Beispiel der Knochenbrüche. Ein Knochenbruch kommt dann zu stande, wenn eine Gewalteinwirkung den Knochen trifft. Schon der normale Knochen des Menschen ist verschieden dick und verschieden hart. Eine Gewaltwirkung, die bei dem einen Menschen den Knochen durchbricht, wird von dem andern ertragen. Wird aber die Gewaltwirkung sehr groß, so überwindet sie schließlich auch den Widerstand des stärksten Knochens, und es kann also auch bei dem stärksten Mann, dem wir eine Neigung zu Brüchen, d. h. eine Disposition nicht anmerken, der Knochen zerbrochen werden. Sind die Knochen grazil, so brechen sie schon bei geringer Gewalteinwirkung. Einzelne Knochenkrankheiten, wie z. B. die Rachitis, die Osteomalacie, die Halisteresis, Tumoren der Knochen u. s. w. steigern die Brüchigkeit, so daß schließlich schon sehr geringe Gewalteinwirkungen, ja, sogar die geringste Berührung den Knochen durchbrechen lassen. Man sieht also, daß eine Krankheit entsteht, wenn *A* wächst und *B* konstant bleibt, oder wenn *B* wächst und *A* konstant bleibt. Es kann aber auch eine Krankheit entstehen, wenn *B* wächst und *A* geringer wird, oder wenn *A* wächst und *B* geringer wird, oder endlich, wenn beide, aber ungleich, wachsen.

Da die Immunität gegen eine Krankheit, d. h. die Widerstandsfähigkeit gegen eine solche, besonders bei den Infektionskrankheiten in vieler Beziehung genau studiert ist, und sich auch praktisch als darstellbar erwiesen hat, so hat man sich zunächst ausschließlich mit dieser beschäftigt, die gewissermaßen den Gegensatz zur Disposition darstellt. Ja, man hat sich geradezu die Frage vorgelegt, ob Disposition etwas an und für sich Existierendes sein kann, oder ob Disposition nur aufgehobene Immunität ist. Zweifellos stimmt das letztere für manche Fälle zu. Vor allen Dingen würden diejenigen Fälle hieher zu rechnen sein, wo die normale Widerstandsfähigkeit des Körpers überwunden wird durch die Stärke der äußeren Einwirkung. Hier würde man nicht irgend einen bestimmten Zustand als Disposition bezeichnen können. In anderen Fällen aber kann die Disposition äußerlich ein konkreter Zustand sein, d. h. sie kann basieren auf einer ganz bestimmten Veränderung, einer Abweichung vom normalen Zustande des Körpers. In diesen Fällen ist von manchen die Disposition bereits als Krankheit bezeichnet worden, z. B. von Liebreich, der darauf seine Vorstellungen über die Nosoparasiten basierte. Liebreich wollte damit ausdrücken, daß die Parasiten sich in einem Organ nur dann ansiedeln, wenn sich in demselben bereits vorher eine krankhafte Veränderung befindet. In Wirklichkeit hat man nun, seitdem die extremen Anschauungen der orthodoxen Bakteriologie überwunden waren, eine große Reihe von pathologischen Zuständen erkannt, die notwendig sind, um die Ansiedlung gewisser Bakterien und dadurch die Entstehung einer Infektionskrankheit zu ermöglichen. Wenn man Tuberkelbacillen in einen gesunden Körper hineinbringt, so entsteht in der Tat in der Regel gar nichts oder nur eine sehr geringfügige Krankheit. Tuberkelbacillen können als Saprophyten im Schleim der oberen Luftwege leben oder in bronchiektatischen Lungenhöhlen, ohne irgendwelche tuberkulöse Veränderungen zu erzeugen. Kommen Tuberkelbacillen durch eine Verletzung in die äußere Haut, so erzeugen sie gelegentlich eine lokale Tuberkulose, die aber niemals weiter in das Innere des Körpers eindringt. Der Mensch verhält sich also in dieser Beziehung anders als z. B. die Meerschweinchen, die bei der Impfung auch der geringsten Spur von

Tuberkelbacillen tuberkulös werden. Die Meerschweinchen besitzen also dieser Impfung gegenüber eine absolute angeborne Disposition, der Mensch nicht, und es bedarf erst gewisser Änderungen des Körpers, um die Ansiedlung der Tuberkelbacillus zu ermöglichen. Für viele Tuberkuloseerkrankungen kennen wir die Disposition nicht, für andere aber sind sie uns wohl bekannt. So entsteht z. B. eine Lungenphthise nicht einfach durch Hineingelangen von Tuberkelbacillen in die Lunge, sondern erst dann, wenn sich bereits vorher eine Stenose der oberen Brustapertur vorfand. Die Stenose der oberen Brustapertur ist also die Disposition für die Lungenphthise. Eine Lungenphthise kann auch entstehen, wenn der Mensch diabetisch war, oder wenn er an einer Pneumonokoniose litt, oder an einer Lungensyphilis, oder an einer chronischen Lymphangitis, an ausgedehnten Bronchiektasien u. s. w. Alle diese Krankheiten sind also Dispositionen für die Ansiedelung des Tuberkelbacillus, u. zw. nicht bloß allgemeine Stoffwechselstörungen unbestimmter Natur, sondern ganz bestimmte Krankheitszustände.

Es gibt nun Bakterien, die, ohne daß eine solche krankhafte Veränderung im Körper vorangeht, sich ansiedeln können. Aber man erkennt sofort, daß darin Differenzen bestehen, die sich nicht einfach durch die Virulenz oder Zahl der eingedrungenen Bakterien oder durch den Ort der Einwanderung erklären. Wenn z. B. dieselben Eiterbakterien Furunkulose, Erysipel, Endokarditis, Osteomyelitis, Phlegmonen und Abscesse erzeugen können, so sind das alles durch denselben Parasiten hervorgebrachte, an und für sich ganz verschiedene Krankheiten. Wenn ein Chirurg sich bei der Operation einer Osteomyelitis infiziert, so bekommt er niemals eine Osteomyelitis, sondern er bekommt, je nach den Umständen, einen lokalen Absceß, eine Phlegmone oder aber eine schwerere allgemeine Sepsis, wobei die Bakterien überall im Blute circulieren können, ohne daß doch wieder eine Osteomyelitis entsteht. Man muß also für die Osteomyelitis einen ganz besonderen Zustand des Knochenmarks voraussetzen, der es bewirkt, daß sich die Parasiten gerade im Knochenmark ansiedeln und hier ihre schädliche Wirkung erzeugen.

Es gibt wieder andere Bakterien, die unter gewöhnlichen Bedingungen nur an der Oberfläche des Körpers wachsen, ohne hier irgendwelche pathologische Veränderungen hervorzubringen. Dazu gehört z. B. der Soorpilz, der sich mit großer Regelmäßigkeit im Munde vorfindet, aber nur dann pathologische Veränderungen daselbst oder im Oesophagus macht, wenn der Körper in bestimmter Weise erkrankt ist, z. B. bei komatösen Zuständen oder sonstigen schweren Erkrankungen. Andere Bakterien, die an der Oberfläche des Körpers wachsen, machen aber solche krankhafte Erscheinungen an und für sich überhaupt nicht, z. B. das Bacterium coli, das geradezu mit dem Menschen eine für denselben vorteilhafte Symbiose eingegangen ist. Versuche von Ficker haben gezeigt, daß das Bacterium coli bei der Ermüdung in die Blutbahn übertritt und nach dem Ausruhen wieder aus derselben verschwindet. Die Ermüdung verändert also die Gewebe und die Körpersäfte in einer solchen Weise, das der Übertritt dieses Bakteriums in die Blutbahn möglich wird. Wir haben also in dieser Veränderung wiederum eine besondere Disposition zu sehen.

Es ist schon lange bekannt, daß schon während der Agone nicht bloß das Bacterium coli, sondern viele Fäulnisbakterien, die den lebenden Zellen in keiner Weise zu schaden vermögen, in den Körper eindringen. Aber auch diese Bakterien können sich ansiedeln und das Gewebe verändern, wenn dasselbe abstirbt, und so können sich Fäulnisbakterien im abgestorbenen Lungengewebe oder in abgestorbenen peripherischen Körperteilen ansiedeln und hier putride Prozesse erzeugen. Daraus

sieht man, daß die Disposition so groß werden kann, daß selbst die sonst ganz unschädlichen saprophytischen Bakterien zu „pathogenen“ werden, ohne ihre sonstigen Eigenschaften zu verändern.

Tierexperimente und die vergleichende Pathologie haben eine große Menge von Beispielen für die Existenz besonderer Dispositionen beigebracht. Die Frösche z. B., die an und für sich gegen Milzbrand immun sind, sterben an Milzbrand, wenn man sie erwärmt oder wenn man sie chloroformiert. Die Domestikation der Haustiere hat eine große Menge von Krankheiten bei denselben erzeugt durch Schaffung von Dispositionen, die bei denselben oder verwandten in der Freiheit lebenden Arten und Rassen nicht vorkommen. Da sich auch der Mensch im Zustand der Domestikation befindet, so sind die Veränderungen, die die Domestikation am Körper vorgenommen hat, ebenfalls als Disposition für Krankheiten aufzufassen. Dahin gehört unter anderem die Caries der Zähne, die Abnahme der Sinnesschärfe, die Verweichlichung gegenüber äußeren Einflüssen, die übermäßige Ernährung und vieles andere. Die Rachitis z. B., ist eine Krankheit, die ganz ausschließlich durch Schaffung einer Disposition infolge der Domestikation entstanden ist. Das gehäufte Vorkommen von Individuen auf engem Raum ist als eine Disposition für viele Krankheiten aufzufassen. So sieht man, daß z. B. in Gefängnissen und in Klöstern die Tuberkulose viel häufiger ist als anderwärts. Bei allen Kriegen ist es beobachtet worden, daß durch Anhäufung von Menschen an Orten, die hygienisch nicht dafür eingerichtet waren, schwere Epidemien ausbrachen, wie z. B. Typhus, Dysenterie u. a. Man könnte zunächst glauben, daß dies lediglich auf einer leichteren Übertragung der Parasiten beruhe durch die mangelhafte Abfuhr und die schlechte Versorgung mit Wasser u. s. w. Aber ganz offenbar entsteht in den Körpern der Menschen eine größere Empfänglichkeit, wie sich besonders bei Pockenepidemien erwiesen hat, denn obwohl die Impfung gegen die Pocken selbst in solchen Fällen noch ihre deutliche Wirkung erkennen läßt, so erkranken doch manche, erst vor kurzer Zeit mit Erfolg geimpfte Personen in einer solchen Pockenepidemie während des Krieges. Diese Disposition zu Krankheiten durch Anhäufung der Individuen ist nicht allein dem Menschen eigentümlich, sondern auch vielen Tieren und selbst den Pflanzen. Wo Bäume zu dicht stehen, entwickeln sie Krankheiten, und diese können verschwinden, wenn in sachgemäßer Weise Ausrodungen stattfinden.

Die Ernährung spielt als Disposition eine große Rolle, sowohl die Über- als auch die Unterernährung. Die Neigung zur Überernährung besteht bei allen domestizierten Tieren inklusive des Menschen. Kein in Freiheit lebendes Tier nimmt mehr Nahrung zu sich, als zu seiner Unterhaltung notwendig ist. Durch diese Überernährung entsteht eine große Menge von Krankheiten, Darmkatarrhe, Gicht, Fettsucht u. s. w. Noch eingreifender ist die Disposition, die durch die Unterernährung zu stande kommt. Dieselbe tritt uns beim Menschen überall als eine allgemeine Hinfälligkeit gegenüber Infektionskrankheiten entgegen, u. zw. nicht bloß in bezug auf den Verlauf derselben, sondern auch in bezug auf die Infektionsmöglichkeit. Nur wenige Infektionskrankheiten machen davon eine Ausnahme, die auch gut genährte kräftige Menschen befallen, wie z. B. der Typhus abdominalis und die Syphilis. Die vergleichende Biologie läßt uns in die Wirkungsweise der Ernährung einen viel tieferen Einblick tun als die Erfahrungen beim Menschen selbst, und ganz besonders erweist sich die Unterernährung als Einfluß für Krankheiten bei Pflanzen. Nicht nur daß dieselben in ihrem Wuchs dadurch zurückbleiben und daß sie geringere, minderwertige Früchte tragen, auch parasitäre Erkrankungen entwickeln sich bei ihnen direkt unter dem Einfluß der Unterernährung

und können lediglich durch Versetzung in einen besseren Ernährungszustand beseitigt werden. So werden viele Pflanzen, z. B. der Holunder nur dann von Ungeziefer befallen, wenn sie schlecht ernährt sind, und eine einfache Zuführung von Dünger genügt, um diese Parasiten von ihnen zu vertreiben. Auch bei vielen Tieren treten ähnliche Erscheinungen auf. E. Fischer (Biol. Zbl., XXVI) hat in einer ganz ausgezeichneten Untersuchung über die Raupenkrankheiten festgestellt, daß dieselben ausschließlich abhängig sind von der Ernährung der Tiere, obwohl es sich um parasitäre Erkrankungen handelt, so daß er geradezu zu dem Schluß kommt, daß für die Entstehung solcher Krankheiten, z. B. der Flacherie die Disposition eine viel größere Bedeutung hat, als die Bakterieninvasion, und er sagt ausdrücklich: „Die Disposition ist die Hauptursache der infektiösen Erkrankungen, die Bakterien sind etwas erst sekundär Hinzukommendes, das den letalen Ausgang herbeiführen kann." Auch die Verunreinigung spielt als Disposition für Krankheiten eine große Rolle nicht dadurch allein, daß sie die Übertragung von Parasiten erleichtert, sondern auch dadurch, daß sie die Gesundheit der Menschen schädigt und sie dadurch für Infektionskrankheiten empfänglicher macht. Die Lepra ist z. B. eine Krankheit, die in ganz ausgezeichneter Weise durch Unreinlichkeit hervorgebracht wird und die in allen Gegenden mit guten hygienischen Maßnahmen nicht mehr infektiös wirkt, selbst wenn Leprakranke sich dort dauernd ansiedeln.

Daß Dispositionen auch erblich sein können, unterliegt nach dem vorher Gesagten keinem Zweifel. Aber diese Vererbung der Dispositionen stellt nicht einen specifischen Zustand dar. Es wird z. B. nicht notwendig von einem phthisischen Individuum eine Disposition speziell zur Phthise vererbt, oder von einem chlorotischen eine solche zur Chlorose. Das würde nur der Fall sein in bezug auf solche Dispositionen, die, wie die Stenose der oberen Brustapertur und die Engigkeit der Aorta, den Mißbildungen gleichkommen. Vielmehr stellt die Vererbung der Disposition in der Mehrzahl der Fälle einen generellen Zustand dar, und so sind die Krankheiten, die die Kinder kränklicher Eltern bekommen, nicht notwendig mit denen der Eltern gleichartig. Settegast (Die Tierzucht, 1878) führt hiefür einen charakteristischen Versuch an. Ein Schafzüchter ließ im Verlaufe von vier Wochen, unter Anwendung künstlicher Reizmittel, 170 Mutterschafe von einem einzigen Bock belegen. Der Bock blieb gesund und zeugungsfähig, aber die von ihm in so kurzer Zeit erzeugten Lämmer verfielen größtenteils früher oder später der Traberkrankheit. Echeverria fand unter 553 Kindern von 136 epileptischen Personen nur 105 gesunde. Von den übrigen starben 195 im Kindesalter an Krämpfen, 78 waren epileptisch, 39 litten an Lähmungen, 51 an Hysterie und Veitstanz, 11 waren geisteskrank, 18 Idioten. Der Rest starb an verschiedenen Krankheiten im jugendlichen Alter. Aus diesen Beispielen läßt sich erkennen, daß bei Krankheiten der Eltern die Krankheiten der Kinder in ganz anderen Bahnen verlaufen konnten und man erkennt daraus, daß es eigentlich strenggenommen nicht richtig ist, von Vererbung von Dispositionen zu sprechen, sondern von einer allgemeinen Hinfälligkeit, die entweder intrauterin erworben wird oder bereits den zu kopulierenden Geschlechtszellen eigen ist.

Man ersieht aus alledem, daß die Disposition bei der Entstehung von Krankheiten eine verschieden große Rolle spielt. Es gibt solche Krankheiten, bei denen die Disposition gar nicht in Frage kommt, es gibt andere, zu deren Zustandekommen sie bedingt notwendig ist, wieder andere, bei denen sie eine so große Rolle spielt, daß die gleichzeitig notwendigen äußeren Ursachen mehr als Zufälligkeiten erscheinen und die Disposition dadurch vollständig in den Vordergrund der Betrachtung gedrängt wird, ja, geradezu als die eigentliche Ursache erscheinen kann.

Es geht aber weiter aus diesen Betrachtungen hervor, daß man die Dispositionen einteilen kann, ähnlich wie die Immunität, nämlich in angeborene und erworbene, in allgemeine und lokale, in natürliche und künstliche, in dauernde und vorübergehende Dispositionen.

Literatur: Echeverria (zitiert nach Bollinger), Über Vererbung von Krankheiten. Stuttgart 1882. – Ficker, Über den Einfluß der Erschöpfung auf die Keimdurchlässigkeit des Intestinaltraktus. A. f. Hyg. LVII. – Fischer, Biol. Zbl. XXVI. – Hansemann, Die anatomischen Grundlagen d. Dispositionen. D. Kl. 1903, I. – Liebreich, Über Lupusheilung. Berl. kl. Woch. 1895, Nr. 14. – Settegast, Die Tierzucht. 1878. *v. Hansemann.*

Dispositionsfähigkeit (Verfügungsfähigkeit, Geschäftsfähigkeit). Die gerichtsärztliche Untersuchung des zweifelhaften Geisteszustandes eines Menschen kann sowohl vom Straf- als Zivilrichter angeordnet werden. Ersterer will sich über den Geisteszustand eines Menschen vergewissern, wenn derselbe infolge einer Verletzung oder Mißhandlung in Geisteskrankheit verfallen ist, oder wenn jemand eine rechtswidrige Handlung begangen und die Voruntersuchung Zweifel darüber aufkommen läßt, ob diese Handlung ihm zuzurechnen sei, oder endlich, wenn es sich darum handelt, ob ein Mensch vor Gericht erscheinen und als Zeuge rechtsgültig vernommen werden könne. Der Zivilrichter hingegen ordnet die Untersuchung des Geisteszustandes an zum Zwecke der Feststellung der Geschäftsfähigkeit. Wir verstehen unter Geschäfts- oder Dispositionsfähigkeit das Vermögen eines Menschen, seine Interessen wahrzunehmen und zu wahren, seiner sozialen Stellung in jeder Beziehung gerecht zu werden, rechtsgültige Verträge zu schließen, seine Habe zu verwalten und über dieselbe letztwillig zu verfügen. Dieses Vermögen wird bei jedem volljährigen Menschen als bestehend vorausgesetzt, kann aber auch trotz der Volljährigkeit vom Gerichte entweder unmittelbar oder auf Ansuchen einer Partei beanständet werden, wenn begründeter Verdacht vorliegt, daß das Individuum wegen irgend eines pathologischen Zustandes nicht die nötige Intelligenz und Urteilskraft besitzt, um seine Angelegenheiten zu besorgen.

Sowohl das österreichische, als auch das Deutsche bürgerliche Gesetzbuch bezeichnen ziemlich genau jene Zustände, welche die Dispositionsfähigkeit eines Menschen fraglich erscheinen lassen, bzw. ausschließen (Österr. allgem. bürgerl. Gesetzbuch, §§ 21, 48, 49, 173, 176, 191, 269, 270, 273, 275, 283, 310, 565, 566, 567, 569, 591, 597, 865). In ausgezeichneter Weise ist im neuen Bürgerlichen Gesetzbuch des Deutschen Reiches alles enthalten, was auch vom Standpunkte der medizinischen Wissenschaft in das Gebiet der Verfügungs- und Geschäftsfähigkeit fällt. Die einschlägigen Bestimmungen lauten:

Bürgerliches Gesetzbuch. § 1. (Rechtsfähigkeit.) Die Rechtsfähigkeit des Menschen beginnt mit der Geburt.

§ 2. Geschäftsfähigkeit. Die Volljährigkeit tritt mit der Vollendung des 21. Lebensjahres ein.

§ 104. Geschäftsunfähig ist: 1. wer nicht das 7. Lebensjahr vollendet hat; 2. wer sich in einem die freie Willensbestimmung ausschließenden Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit befindet, sofern nicht der Zustand seiner Natur nach ein vorübergehender ist.

§ 6. (Entmündigung.) Entmündigt kann werden: 1. wer infolge von Geisteskrankheit oder Geistesschwäche seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag; 2. wer durch Verschwendung sich oder seine Familie der Gefahr des Notstandes aussetzt; 3. wer infolge von Trunksucht seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag oder sich oder seine Familie der Gefahr des Notstandes aussetzt oder die Sicherheit anderer gefährdet.

Die Entmündigung ist aufzuheben, wenn der Grund der Entmündigung wegfällt.

§ 114. Wer wegen Geistesschwäche, wegen Verschwendung oder Trunksucht entmündigt oder wer nach § 1906 unter vorläufige Vormundschaft gestellt ist, steht in Ansehung der Geschäftsfähigkeit einem Minderjährigen gleich, der das 7. Lebensjahr vollendet hat.

§ 8. Wer geschäftsunfähig oder in der Geschäftsfähigkeit beschränkt ist, kann ohne den Willen seines gesetzlichen Vertreters einen Wohnsitz weder begründen noch aufheben.

§ 105. Die Willenserklärung eines Geschäftsunfähigen ist nichtig. Nichtig ist auch eine Willenserklärung, die im Zustande der Bewußtlosigkeit oder vorübergehender Störung der Geistestätigkeit abgegeben wird.

§ 1906. (Vorläufige Vormundschaft.) Ein Volljähriger, dessen Entmündigung beantragt ist, kann unter vorläufige Vormundschaft gestellt werden, wenn das Vormundschaftsgericht es zur Abwendung einer erheblichen Gefährdung der Person oder des Vermögens des Volljährigen für erforderlich erachtet.

§ 1908. Die vorläufige Vormundschaft endigt mit der Rücknahme oder der rechtskräftigen Abweisung des Antrages auf Entmündigung.

Erfolgt die Entmündigung, so endigt die vorläufige Vormundschaft, wenn auf Grund der Entmündigung ein Vormund bestellt wird.

Die vorläufige Vormundschaft ist von dem Vormundschaftsgericht aufzuheben, wenn der Mündel des vorläufigen vormundschaftlichen Schutzes nicht mehr bedürftig ist.

§ 1910. (Pflegschaft.) Ein Volljähriger, der nicht unter Vormundschaft steht, kann einen Pfleger für seine Person und sein Vermögen erhalten, wenn er infolge körperlicher Gebrechen, insbesondere weil er taub, blind oder stumm ist, seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag.

Vermag ein Volljähriger, der nicht unter Vormundschaft steht, infolge geistiger oder körperlicher Gebrechen einzelne seiner Angelegenheiten oder einen bestimmten Kreis seiner Angelegenheiten, insbesondere seine Vermögensangelegenheiten, nicht zu besorgen, so kann er für diese Angelegenheiten einen Pfleger erhalten.

Die Pflegschaft darf nur mit Einwilligung des Gebrechlichen angeordnet werden, es sei denn, daß eine Verständigung mit ihm nicht möglich ist.

§ 1919. Die Pflegschaft ist von dem Vormundschaftsgericht aufzuheben, wenn der Grund für die Anordnung der Pflegschaft weggefallen ist.

§ 1920. Eine nach § 1910 angeordnete Pflegschaft ist von dem Vormundschaftsgericht aufzuheben, wenn der Pflegebefohlene die Aufhebung beantragt.

§ 827. (Deliktsfähigkeit.) Wer im Zustande der Bewußtlosigkeit oder in einem die freie Willensbestimmung ausschließenden Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit einem anderen Schaden zufügt, ist für den Schaden nicht verantwortlich. Hat er sich durch geistige Getränke oder ähnliche Mittel in einen vorübergehenden Zustand dieser Art versetzt, so ist er für den Schaden, den er in diesem Zustand widerrechtlich verursacht, in gleicher Weise verantwortlich, wie wenn ihm Fahrlässigkeit zur Last fiele; die Verantwortlichkeit tritt nicht ein, wenn er ohne Verschulden in diesen Zustand geraten ist.

§ 828. Wer nicht das 7. Lebensjahr vollendet hat, ist für einen Schaden, den er einem anderen zugefügt, nicht verantwortlich.

Wer das 7., aber nicht das 18. Lebensjahr vollendet hat, ist für einen Schaden, den er einem anderen zugefügt, nicht verantwortlich, wenn er bei Begehung der schädigenden Handlung nicht die zur Erkenntnis der Verantwortlichkeit erforderliche Einsicht hat. Das gleiche gilt von einem Taubstummen.

Die Geschäftsfähigkeit eines Menschen kann vorübergehend in Frage gestellt oder sie kann dauernd nicht vorhanden sein. So kann z. B. die Testierfähigkeit eines Menschen angefochten werden in allen jenen Fällen, wo die Geistesfähigkeit vorübergehend beeinträchtig ist (Fieberdelirium, Intoxikation, Agonie u. s. w.). In diesen Fällen ist die Aufgabe des Arztes eine schwierige; er ist nämlich darauf angewiesen, sich auf Grund von Aktenstücken oder Zeugenaussagen zu äußern, da das betreffende Individuum entweder nicht mehr am Leben oder bereits genesen ist. Dauernd (was aber nicht durchaus gleichbedeutend ist mit immerwährend) kann die Verfügungsfähigkeit aufgehoben sein, wenn bei einem Individuum die geistige Entwicklung nicht gleichen Schritt hält mit der physischen, oder wenn dasselbe sowohl in physischer als psychischer Beziehung in der Entwicklung gehemmt wurde, oder endlich, wenn ein in beiden Richtungen normal entwickelter Mensch in eine Geisteskrankheit oder ein körperliches Leiden verfiel, welches mit Störung der Geistestätigkeit verbunden ist. In erster Reihe haben wir es daher mit Personen zu tun, welche aus was immer für Ursache auf einer niederen Entwicklungsstufe stehen geblieben sind, also vorzugsweise mit Idioten und Taubstummen (bezüglich letzterer enthalten die Zivilgesetzbücher besondere Bestimmungen: Österr. allgem. bürgerl. Gesetzbuch, § 275; (das Deutsche bürgerl. Gesetzbuch entbehrt bezüglich der Taubstummen besonderer Bestimmungen). In zweiter Reihe kommen Gemüts- und Geisteskranke in Betracht; endlich handelt es sich nicht selten um Individuen, welche infolge einer physischen Krankheit (apoplektischer Insult) schwachblödsinnig oder aphasisch geworden sind.

Der Gerichtsarzt begegnet somit in foro civili sämtlichen psychischen Schwäche- und Krankheitszuständen, wie vor dem Strafgerichte; allein seine Aufgabe ist hier, wie Liman richtig bemerkt, eine leichtere, als in strafgerichtlichen Fällen. Schon der Umstand, daß die meisten Untersuchungen an Personen vorgenommen werden, welche entweder in einer Irrenanstalt untergebracht sind, oder es früher gewesen sind, oder welche im Orte oder wenigstens in gewissen Kreisen als geistesschwach oder krank bekannt waren, gibt dem untersuchenden Arzte wichtige Anhaltspunkte an die Hand und die Einsicht in das Beobachtungsjournal der Krankenanstalt, in welcher die Untersuchung zumeist stattfindet, ferner Aussagen des behandelnden Arztes, der Krankenwärter und Familienmitglieder tragen nicht wenig zur Aufklärung des Falles bei. Endlich entfällt meist jeder Verdacht auf Simulation, welche in strafgerichtlichen Fällen dem Arzte mitunter so viel zu schaffen macht. Dafür hat er es manchmal mit der Dissimulation zu tun. Nicht jeder Geisteskranke gibt sich, wie er ist; mancher ist bemüht, seinen Zustand zu verheimlichen, um der Welt gegenüber als geistesgesund zu gelten und sich einer lästigen Bevormundung zu entziehen, trotzdem er selbst seines Leidens sich bewußt ist. Selbstverständlich bedarf es in solchen Fällen längerer Beobachtung und der Berücksichtigung aller Nebenumstände.

Diejenigen, „welche wegen Mangels an Jahren, Gebrechen des Geistes oder anderer Verhältnisse wegen ihre Angelegenheiten selbst gehörig zu besorgen unfähig sind", stehen unter dem besonderen Schutze der Gesetze, und es hat daher das Gericht für solche Personen einen Kurator, Vormund oder Sachwalter zu bestellen (Österr. allgem. bürgerl. Gesetzbuch, § 269, 173).

Nach deutschem Rechte können Personen, die nicht unter Vormundschaft stehen, aber wegen körperlicher Gebrechen unfähig sind, ihre Angelegenheiten selbst zu besorgen, einen Pfleger bekommen. Die Pflegschaft darf nur mit Einwilligung des Gebrechlichen angeordnet werden (Deutsches bürgerl. Gesetzbuch, § 1910, Abs. 2)

Das Verfahren, welches zu diesem Zwecke angeordnet wird, heißt das Entmündigungsverfahren (Interdiktion). Sowohl in Österreich, als auch in Deutschland erfolgt dasselbe entweder auf Antrag eines Familienmitgliedes oder von Amts wegen; in Österreich sind nach dem Hofkanzleidekrete vom 21. Juli 1825 die Direktionen der Irrenanstalten verpflichtet, über jede Aufnahme eines Gemüts- oder Geisteskranken unverzüglich an die zuständige politische Behörde die Anzeige zu machen, welche vermittels des Bezirksgerichtes in Zivilsachen das Weitere veranlaßt. In beiden Staaten wird eine Kommission zur Prüfung des Geisteszustandes entsendet, zu welcher außer den Gerichtspersonen u. s. w. auch ein oder zwei sachverständige Ärzte gehören. Die gerichtsärztliche Untersuchung ist eines der wichtigsten Mittel, um dem Gerichte die Überzeugung zu verschaffen, ob die betreffende Person schutzbedürftig ist und ob die Bestellung eines Sachwalters notwendig erscheint. Die Ärzte untersuchen, je nach der Wichtigkeit und Schwierigkeit des Falles, ein oder mehrere Male und haben gewöhnlich folgende Fragen des Richters zu beantworten: 1. Ist der Untersuchte geisteskrank und ist seine Aufnahme in eine Irrenanstalt (bzw. Verbleiben in derselben) angezeigt? 2. Ist er dispositionsfähig oder ist die Bestellung eines Sachwalters erforderlich? 3. Ist sein Leiden heilbar oder nicht? Die erste Frage ist eine streng ärztliche; die Beantwortung derselben fällt also ausschließlich dem Gerichtsarzte anheim. Die Antwort auf die zweite kann er ablehnen oder auch geben, weil sie mit logischer Schärfe aus der ersten hervorgeht. Die Entscheidung über die Dispositionsfähigkeit, also die Verhängung der Kuratel, die Entmündigung, ist eine ausschließliche Befugnis des Richters. Die dritte Frage ist von großem Gewichte, weil sie die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit der Wiederaufnahme der Untersuchung nach Ablauf einer gewissen Frist involviert. Hier handelt es sich um die Prognose, und diese ist eben bei Geisteskrankheiten, zumal für den Gerichtsarzt, sehr schwierig. Lautet sie für den Untersuchten nicht absolut ungünstig, so wird die Kuratel über ihn verhängt oder nicht, jedenfalls aber ein neuer Termin zur Untersuchung anberaumt. Bis zur endgültigen Entscheidung über ein Entmündigungsansuchen, kann eine vorläufige Vormundschaft bestellt werden (Deutsches bürgerl. Gesetzbuch, § 1906).

Die Entmündigung hört auf, sobald die Ursache aufgehört hat, welche sie notwendig machte (Österr. allgem. bürgerl. Gesetzbuch, § 283; Deutsches bürgerl. Gesetzbuch, § 6). Die Aufhebung der Kuratel und die Wiedereinsetzung in die bürgerlichen Rechte ist an ein ähnliches Verfahren gebunden, wie die Entmündigung und Entziehung der Rechte, und auch bei diesem Verfahren fällt die Hauptaufgabe den ärztlichen Sachverständigen zu, die zu entscheiden haben, ob der Geisteskranke seine Gesundheit wieder erlangt, der Geistesschwache die entsprechende Entwicklung erreicht hat. Die Verantwortlichkeit des Gerichtsarztes ist hier eine ebenso große, wie beim Entmündigungsverfahren, die Aufgabe eine schwierige; handelt es sich ja darum, mit Bestimmtheit anzugeben, ob vollständige und bleibende Genesung und nicht etwa bloß eine vorübergehende Besserung eingetreten ist. Hiezu ist eine große psychiatrische Erfahrung erforderlich und überdies Vorsicht geboten, da einerseits selbst erfahrene Irrenärzte bezüglich der Frage, ob ein ihrer Obhut anvertrauter Kranker als geheilt anzusehen sei, sich mitunter einer verhängnisvollen Täuschung hingeben können, und anderseits die Statistik lehrt, daß 20—25% der Genesenen rückfällig werden.

Über das Verhältnis der Dispositionsfähigkeit zur Zurechnungsfähigkeit sowie über die größere oder geringere Wichtigkeit und Wertigkeit der einen und anderen ist viel geschrieben und gestritten worden. Die beiden Begriffe decken sich keines-

wegs. Es unterliegt keinem Zweifel, daß ein Mensch, der seines jugendlichen Alters halber (unter 24, bzw. 21 Jahren) noch nicht geschäftsfähig ist, wegen einer verbrecherischen Handlung zur Verantwortung gezogen werden kann, weil tatsächlich die strafrechtliche Reife, d. h. die Einsicht in die Gesetzwidrigkeit gewisser Handlungen früher erlangt wird, als die Fähigkeit zur einwandfreien Führung der oft recht komplizierten bürgerlichen Angelegenheiten. Umgekehrt kann ein Mensch physisch großjährig und dispositionsfähig sein und sich dessenungeachtet während der Vollbringung einer gesetzwidrigen Handlung in einem Zustande befinden, der seine freie Willensbestimmung ausschließt. Da schon die Gesetze für die Dispositions- und Zurechnungsfähigkeit verschiedene Altersgrenzen festsetzen, glaubte Casper zwischen diesen beiden Fähigkeiten eine Parallele ziehen und letzterer eine größere Dignität zuerkennen zu müssen und demgemäß in der Praxis mitunter entmündigte Personen für zurechnungsfähig erklären zu können. Gegen diese Gepflogenheit machte zuerst Liman geltend, daß Casper dafür den Beweis schuldig geblieben ist, daß jene Individuen mit Recht interdiziert worden sind, während von anderer Seite (A. f. Psych. II, 251) gegen Casper direkt der Vorwurf erhoben wurde, daß er dieselben mit Unrecht für zurechnungsfähig erklärt habe. Krafft-Ebing nennt die Anschauung, daß jemand, der wegen Geistesschwäche entmündigt ist, wegen einer strafbaren Handlung kriminell zur Verantwortung gezogen werden kann, juristisch korrekt, hält aber mit Recht dafür, daß in praxi bei einem wegen Geisteskrankheit oder Geistesschwäche Entmündigten eine Bestrafung nicht zulässig sein dürfte und betrachtet die diesbezügliche Anschauung Caspers als heutzutage weder mit der Wissenschaft, noch der Gesetzgebung im Einklange stehend. Endlich erklärt Liman (Handb. d. gerichtl. Med. I, p. 415) diese Frage für eine abstrakte Kontroverse, deren Beantwortung dem konkreten Falle überlassen werden muß. Immerhin liegen die Begriffe „Zurechnungsfähigkeit“ und „Geschäftsfähigkeit“ so weit voneinander ab, daß die Möglichkeit wohl besteht, einen Entmündigten auch einmal für strafrechtlich zurechnungsfähig zu erklären. Halban teilte einen Fall dieser Art mit. Er hatte den Geisteszustand eines psychisch degenerierten Menschen zu begutachten, der zu wiederholtenmalen in in- und ausländischen Irrenanstalten angehalten und als gebessert entlassen worden war, darauf aber wegen verschiedener gesetzwidriger Handlungen mit Gerichts- und Polizeibehörden in Konflikt kam. Halban erklärte ihn für geistesschwach, worauf die strafgerichtliche Untersuchung eingestellt wurde. Kurze Zeit darauf ging der Mann in derselben Stadt, in welcher er für zurechnungsunfähig erklärt worden war, ein Ehebündnis ein, ohne von seiten des Zivilgerichtes auf ein Hindernis zu stoßen, kam bald wieder mit der Polizeibehörde und dann mit dem Strafgerichte in Konflikt u. s. w. Wenn nun auch kaum jemals ein Entmündigter für zurechnungsfähig erklärt werden dürfte, so kann umgekehrt ein für zurechnungsfähig anerkannter Mensch nicht ohneweiters für dispositionsfähig gelten.

Literatur: Hoche, Aschaffenburg, Schultze, Wollenberg, Handb. der ger. Psychiatrie Berlin 1901. – v. Krafft-Ebing, Ger. Psychopathologie. 3. Aufl. 1900. – Kramer, Ger. Psychiatrie 3. Aufl. Jena 1903. – Leppmann, Die Sachverständigentätigkeit bei Seelenstörungen. Berlin 1890. – Rapmund, Der beamtete Arzt und ärztliche Sachverständige. Berlin 1904. – Siemerling, Die Lehre von der Dispositions- u. Zurechnungsfähigkeit. Schmidtmanns Handb. d. ger. Med. Berlin 1906, III. – Sommer, Kriminalpsychologie u. strafrechtliche Psychopathologie. Leipzig 1904. *Kratter.*

Distichiasis. Sprossen in dem intermarginalen Saume der Lider eine oder mehrere Reihen von Wimpern hervor, so nennt man diesen Zustand Distichiasis. Sind die Wimpern gegen den Bulbus gerichtet, werden sie zu allen Konsequenzen falsch gestellter Cilien führen. Der Zustand ist angeboren, selten, und wenn notwendig, nur auf operativem Wege zu entfernen.

Eine erworbene Distichiasis durch narbige Prozesse an den Lidrändern, meist infolge von Trachom und Blepharitis, kommt zwar zuweilen vor, doch handelt es sich hier um die falsche Stellung früher normal gestellter Wimpern, um eine Trichiasis, und es ist ganz überflüssig, solche Formen von der Trichiasis zu trennen. Siehe den Artikel Trichiasis. *Reuß.*

Diuretica, harntreibende Mittel, werden vielseitig angewendet, u. zw. nicht nur bei verhinderter oder unterdrückter, sondern auch bei unbehinderter Nierentätigkeit.

1. Um die Reizung der Harnwege bei Nephritis zu vermindern oder um Konkremente („Grieß") aus der Blase herauszuspülen, erzeugt man einen verdünnten Harn in großer Menge. Dazu würde reichlicher Wassergenuß genügen, weil aber der Magen große Wassermengen nicht gut verträgt, läßt man Tee, Säuerlinge oder Glühwein trinken.

Diese Getränke bieten auch den Vorteil, daß sie, teils wegen ihrer hohen Temperatur, teils wegen ihres Gehaltes an Kohlensäure oder aromatischen Stoffen schnell resorbiert werden und wegen der raschen Ausscheidung eine Harnflut erzeugen, durch die unter Umständen Harngrieß herausgespült werden kann.

2. Wenn trotz unbehinderter Nierentätigkeit Wassersucht entsteht (z. B. im Beginne einer Nephritis), muß man das in den Körperhöhlen und Geweben enthaltene Wasser in die Blutbahn zurückzuleiten suchen. Es geschieht durch Genuß alkalischer Salze. Indem diese resorbiert werden, reichert sich das Blut mit Salzen an und zieht nach den Gesetzen der Diosmose die salzarme hydropische Flüssigkeit an. Unter normalen Verhältnissen erzeugt der Genuß von Mineralwässern Durst, weil die Gewebe an Wasser verarmen; Wassersüchtige bekommen keinen Durst, weil das hydropische Gewebe trotz der Wasserabgabe immer noch Wasser genug behält. Unter den Salzen der Alkalien gelten vorzüglich die Carbonate des Kaliums und Lithiums, die Acetate und Nitrate des Kaliums und Natriums als wirksame Diuretica. Ihre Wirkung ist nachhaltig, was damit erklärt wird, daß sie die Gefäßwand verdichten. Sie scheinen auch den Stoffwechsel zu steigern, denn es ist nicht nur das Harnwasser vermehrt, sondern auch die in demselben gelösten harnfähigen Stoffe.

3. Den Alkalien wird auch die Fähigkeit zugeschrieben, Härnsäurekonkremente zu lösen oder sogar ihre Bildung zu verhindern. Es ist aber weder erwiesen, daß durch reichliche Zufuhr von Alkalien (meist in Form alkalischer Wässer) die Alkalescenz des Blutes und der Gewebsäfte erhöht wird, noch daß der Harn alkalisch wird und die in den Harnwegen bereits gebildeten Steine gelöst werden.

4. Auch bei der harnsauren Diathese (der echten Gicht) ist demnach der Nutzen der Alkalien sehr problematisch. Gleichwohl stehen die Salze des Lithion und der Erdalkalien immer noch als Gichtheilmittel in Verwendung. Ein noch weit größeres Lösungsvermögen für Harnsäure als Lithion hat das Piperazin (Diäthylendiamin), aber nur bei direkter Einwirkung auf die Urate, weder per os noch in die Blase eingespritzt. Ebenso unwirksam ist das Lycetol (Diamethylpiperazintartrat) und Lysidin (Äthylenäthenyldiamin). Nachdem die Hoffnungen, die an das überraschende Lösungsvermögen der Diamine geknüpft wurden, sich bei der therapeutischen Anwendung nicht erfüllt hatten, versuchte man Tetramine, aber weder das Urotropin (Hexamethylentetramin), das als Formin in den Verkehr gebracht wurde, noch die Verbindungen desselben mit Salicylsäure (Saliformin), mit Chinasäure (Chinotropin), mit Formalin (Helmitol) erfüllten die Erwartungen.

5. Deshalb suchte man auf anderem Wege dem Ziele nahe zu kommen. Man meinte, die übermäßige Bildung der Harnsäure dadurch zu verhindern, daß man die Bildung

der viel leichter löslichen Hippursäure begünstigte, die im Harn der Pflanzenfresser reichlich, im Harn der Carnivoren und des Menschen nur spurenweise vorkommt. Benzoesäure, Zimtsäure, Toluol, Chinasäure werden aber im menschlichen Stoffwechsel zu Hippursäure umgewandelt, und man hoffte, durch Zufuhr jener aromatischen Verbindungen die Bildung von Harnsäure zu verhindern oder zu vermindern. Das ist jedoch nicht der Fall; man glaubt aber derzeit, in der Chinasäure das beste Mittel zur Lösung der Gichtknoten zu besitzen und meint ihre Wirkung noch zu steigern, wenn man sie mit Lithium (Urosin), mit Harnstoff (Urol), mit Piperazin (Sidonal), mit Urotropin (Chinotropin) verbindet.

6. Wenn infolge ungenügender Nierentätigkeit Wassersucht entsteht und Urämie droht, muß entweder die sekretorische Tätigkeit der Nieren gesteigert oder das Blut muß unter höherem Druck durch die Nieren getrieben werden.

a) Seit alter Zeit stehen gewisse vegetabilische Drogen im Rufe, die Sekretion der Nieren anzuregen. Es sind die zu den sog. Holztränken verwendeten (Sarsaparilla, Ononis, Guajacum, Juniperus, Bardana, Sassafras), viele Umbelliferen, Linden- und Holunderblüten u. a. m. Sie werden als Teeaufgüsse gebraucht, und es ist keineswegs sicher, ob die Harnvermehrung nicht ausschließlich dem aufgenommenen Wasser zuzuschreiben ist. Es ist aber möglich, daß die im Teewasser gelösten aromatischen Substanzen als sekretorische Reize wirken gleich allen anderen harnfähigen Stoffen. Unter diesen ist der wichtigste der Harnstoff. Der Gedanke, ihn selbst als Diureticum zu verwenden, rührt von Ségalas und Vaquelin her (1822), wurde von Friedrich (1892) und von Klemperer (1896) wieder aufgenommen, aber die Erfolge befriedigten nicht. Viel wirksamer erwiesen sich andere Xanthinderivate, insbesondere das in den Kakaobohnen vorkommende Theobromin (Dymethylxanthin) und das im Kaffee, Tee, in Maté, Guarana und Kola vorkommende Coffein (Trimethylxanthin). Wegen der starken vasomotorischen Erregung ist aber die Diurese bei Coffein weniger ausgiebig, so daß Theobromin vorgezogen wird. Weil es aber schwer löslich ist, benutzt man sein Doppelsalz mit Natriumsalicylat, das Diuretin oder das Lithiumdoppelsalz Uropherin.

b) Um den Nieren reichliches Material zur Harnbildung zuzuführen, steigert man den Blutdruck durch die Kardiotonica. Meist benutzt man Digitalis oder Strophanthus; wenn beide im Stiche lassen, wirkt mitunter noch Scilla, die schon im Altertum, als Digitalis und Strophanthus noch nicht bekannt waren, das gebräuchlichste Wassersuchtmittel war. Wegen der Unsicherheit ihrer Wirkung und wegen der Gefahr der Darm- und Nierenreizung wird sie jetzt seltener gebraucht.

7. Auch Kalomel (Quecksilberchlorür) ist ein gutes Diureticum, doch ist die Art der Wirkung noch strittig. *J. Moeller.*

Diuretin, Theobromino-Natrium cum Natrio salicylico $C_7H_7N_4O_2Na + C_6H_4OH.COONa$, wurde von Gram 1887 als kräftiges Diureticum empfohlen. Während früher die Coffein- und Theobrominpräparate als Reizmittel für die Nierenepithelien galten, wendet man sich neuerdings der Ansicht zu, daß diese Stoffe durch eine Gefäßerweiterung in der Niere eine vermehrte Harnabsonderung veranlassen. Dies ist für die praktische Anwendung von Wichtigkeit, da bei Nephritis Stoffe, welche die Epithelien der Harnkanälchen reizen, kontraindiziert erscheinen, während gefäßerweiternde Mittel am Platze sind. Löwi hatte in Tierversuchen gefunden, daß die Coffeindiurese auf einer Gefäßerweiterung in der Niere beruht, u. zw. wirkt Coffein und die verwandten Körper nur auf die Nierengefäße erweiternd ein, während z. B. die Darmgefäße ihren Querschnitt nicht ändern. Es lag somit im Coffein ein Mittel vor, durch welches man die Niere besser ernähren konnte, ohne durch eine all-

gemeine Gefäßerweiterung den Blutdruck herabzusetzen. Wenn im Sinne von Traube-Cohnheim bei Nephritis die Nierengefäße abnorm eng sind, so würde Coffein bei Nierenkranken am Platze sein. Auf Grund dieser Überlegungen hatte Löwi die Coffeinpräparate bei Nephritis empfohlen. Eine klinische Nachprüfung dieses Vorschlages führte Grünwald aus; er sah nach 2·0 Diuretin an 3 Nephritikern die Eiweißmenge im Urin erheblich sinken, u. zw. sowohl relativ als auch absolut. Namentlich an 2 Fällen von parenchymatöser Nephritis war der Erfolg dieser Therapie deutlich. Auch Frey konnte durch Tierversuche zeigen, daß die Diurese nach Diuretin und Coffein nach dem Typus der „Salzdiurese" verläuft, also auf einer Gefäßerweiterung beruht und eine Glomerulusdiurese darstellt, im Gegensatz zur „Wasserdiurese" einer Diurese der Harnkanälchen.

Im Diuretin ist nun das Theobromin in eine wasserlösliche Form gebracht, wodurch es resorbierbar und somit therapeutisch wirksam wird. Das Diuretin ist ein weißes, amorphes, hygroskopisches, in Wasser leicht lösliches Pulver (lauwarmes Wasser löst das gleiche Gewicht an Diuretin und hält diese Menge auch kalt in Lösung). Die wässerige Lösung reagiert stark alkalisch und wird durch verdünnte Säuren, auch schon durch die Kohlensäure der Luft unter Abscheidung von Theobromin zersetzt, wobei sie sich trübt. Es ist daher das Diuretin sowohl in Pulverform, als auch in Lösung, vor Luftzutritt geschützt, aufzubewahren. Die meisten Kliniker (Koritschoner, Senator, Pfeffer, Masius) fanden das Diuretin bei kardialem, durch Stauung im Unterleib bedingtem und renalem Hydrops, beim chronischen Morbus Brightii wirksam. Demme gibt es bei Kindern erst nach Ablauf des 1. Lebensjahres, weil es unter 1 Jahre leicht Magen- und Darmreiz verursacht. Die volle Wirkung des Diuretins pflegt erst am 3. Tage hervorzutreten; bei zu schneller Steigerung der Dose und infolgedessen zu rascher Diurese kann Kollaps eintreten, ähnlich wie nach Punktionen. Als üble Nebenwirkungen des Mittels werden Kopfschmerz, Schwindel, Darmstörungen, namentlich Durchfall, angegeben (Ruggieri Fürbringer, Pawinski). Josef Höhn beobachtete in einem Falle (55jähriger Mann mit Lungenemphysem), in welchem möglicherweise eine Idiosynkrasie gegen das Mittel bestand, nach 2·5 Diuretin Auftreten von Erbrechen, Angstgefühl und Aufregungszuständen. Nach Diuretin setzt nur dann eine Diurese ein, wenn es ab und zu gegeben wird, die Niere ermüdet, daher muß man es nach Eintritt der Wirkung aussetzen und erst mehrere Tage später wieder verabfolgen.

Dosierung. Innerlich in Form der Mixtur Erwachsenen 1·0 pro dosi, 6 *g* pro die, als Corrigentien sind Ol. Menth. piperit.; Aq. Menth. piperit. oder Foeniculi nebst Sirupus simplex zu verwenden. v. Schröder verschreibt es in folgender Formel: Rp.: Diuretini-Knoll 5·0—7·0, Aq. destill. 90·0, A. Menth. piper. 100·0, Sirup. simpl. 10·0. MDS.: Tagsüber eßlöffelweise zu verbrauchen. Diuretin ist gleich dem Theobrominum natrio-salicylicum des Arzneibuches. Größte Einzelgabe 1·0 *g*, größte Tagesgabe 6·0 *g*.

Kindern von 2—5 Jahren verordnet Demme als Tagesgabe 0·5—1·5 *g*, für solche von 6—10 Jahren 1·5—3 *g*. Zur Geschmacksverbesserung setzt er einer Mixtur von beispielsweise 1·5 Diuretin auf 100·0 Aq. destill. 10 Tropfen Kognak und 2·5 Zucker zu. Das Diuretin als Pulver zu verordnen, ist nicht zweckmäßig, da durch das Anziehen von Kohlensäure aus der Luft bald ein Teil des Theobromins aus der Natronverbindung verdrängt und unlöslich wird. Aus der gleichen Ursache darf man zu der wässerigen Lösung des Diuretins kein sauer reagierendes oder bald sauer werdendes Corrigens hinzusetzen, also keine Fruchtsirupe, Succ. liquirit. und ähnliches.

E. Frey.

Doppelbewußtsein. Das Vorkommen eines länger dauernden Zustandes von Geistesabwesenheit mit konsekutiver Amnesie für die während dieses Stadiums ausgeführten Handlungen fällt an sich noch nicht unter die Rubrik des Pathologischen. Es wird vielmehr wohl kaum einen Menschen geben, der sich nicht irgendwelcher eigenen Handlungen aus seinem Leben erinnerte, die sich, trotzdem sie nach den nachträglichen Ermittlungen alle Merkmale der psychischen Bedingtheit getragen haben müssen, doch offenbar unterhalb der Grenze des Bewußtseins abgespielt haben. Ohne daß es sich um „Dämmerzustände" handelt (vgl. diesen Art.!) wird in solchen Fällen eine Reihe einfacher oder komplizierter motorischer Akte gewissermaßen automatisch vollzogen, denen man den Charakter der Zweckmäßigkeit für die betreffende Situation nicht absprechen kann, die aber dessenungeachtet der ausführenden Person nicht zum Bewußtsein kommen und in der Regel auch keine Erinnerung bei derselben hinterlassen. Namentlich seelische Erregungs- und Depressionszustände, aber auch die Konzentration auf einen bestimmten Gedankenkreis, speziell die Inanspruchnahme des Geistes durch irgend ein wichtiges Problem, können auch bei dem völlig normalen Menschen zur Ursache solcher unterbewußten Handlungen werden.

So begegnet man etwa „in Gedanken versunken" einem Bekannten auf der Straße, wechselt mit ihm die üblichen Begrüßungs- und Höflichkeitsfloskeln, erkundigt sich nach dem Befinden seiner Familienmitglieder oder sagt ihm sogar einige teilnehmende Worte über den Verlust eines Angehörigen oder dgl. und weiß sich später des ganzen Vorfalls trotz genauester Durchforschung seines Gedächtnisses nicht mehr zu erinnern, ja, man würde es sogar vor Gericht zu beeidigen nicht anstehen, daß man die Person zu der bestimmten Zeit, in der die Begegnung stattfand, gar nicht getroffen habe. Das von den Witzblättern unendlich variierte Thema der „Gelehrtenzerstreutheit" liefert in dieser Hinsicht Beispiele genug, die vielfach auch wohl unter einer gewissen Herausarbeitung der komischen Pointe dem Leben entnommen sein dürften.

Recht charakteristisch ist folgender Fall einer Dame, die durch den Tod ihrer Mutter aufs tiefste deprimiert und außerdem durch eine jahrelang währende aufopfernde Pflege am Krankenlager derselben nervös erschöpft war, ohne aber irgendwie an der Klarheit ihres Geistes Einbuße erlitten zu haben. Im Begriffe, sich für eine Reise zu entfernt wohnenden Verwandten zu equipieren, begab sie sich in ein Geschäftshaus, um dort einige Dutzend Taschentücher mit ihrem Monogramm zu bestellen. Sie war nun höchlichst erstaunt, als sie dort gefragt wurde, ob es wieder Tücher in der gleichen Qualität und Anzahl sein sollten, wie sie sie vor kurzem geliefert erhalten hätte. Da man auch über die Zusammenstellung und Ausführung des Monogramms, das die Dame im Sinne gehabt hatte, in dem Geschäfte Bescheid wußte, begab diese sich, ihre Bestürzung möglichst zu verbergen suchend, nach Hause und fand dort die Taschentücher – offenbar von ihr selbst entgegengenommen und ausgepackt – an dem Orte vor, den sie zur Aufbewahrung ihrer Reiseeffekten zu benutzen pflegte.

Sehr lehrreich ist nach A. Moll für den Nachweis solcher unbewußten Tätigkeit auch das automatische Schreiben, von den Spiritisten wegen der Annahme, daß es durch eine überirdische Kraft zu stande käme, als „mediumistisches Schreiben" bezeichnet. Tatsächlich äußert sich auch hier die unbewußte Intelligenz in Handlungen und Bewegungen, die sonst nur oberbewußt ausgeführt werden. Jedenfalls vollziehen sich dabei zwei verschiedene Tätigkeiten gleichzeitig, die man, wie M. Dessoir sagt, fast auf zwei verschiedene Persönlichkeiten zurückführen könnte, weil zwei Vorstellungsreihen, deren Glieder in raschem Wechsel ins Bewußtsein treten, ohne jede Verbindung bleiben. Das Ich hat nur von dem Ablauf der einen Reihe bestimmte Kenntnis, während sich nichtsdestoweniger auch bei der anderen Reihe lückenlos Glied um Glied zur Kette aneinanderschließt.

Der Einwand v. Schrenk-Notzings, daß es sich in der zweiten erwähnten Reihe lediglich um die Ausführung eingeübter, rein automatischer Akte, nicht um ein Parallelgehen psychischer Vorgänge mit der ersten Reihe handle, und daß die Aufmerksamkeit bald der einen, bald der anderen Reihe zugewandt würde, trägt schon einen zu frappanten Widerspruch in sich selbst, als daß er nicht bald hätte zurückgewiesen werden müssen (so z. B. von L. Löwenfeld, der sich mit dieser Frage eingehend beschäftigt hat). Gerade die Annahme einer Zuwendung der Aufmerksamkeit und anderseits einer periodischen Unterbrechung widerspricht offenbar dem Wesen des automatischen Aktes, wie er bisher aufgefaßt und definiert wurde.

Gerade diejenigen, welche mit v. Schrenk-Notzing annehmen, daß hier zwei Arten geistiger Tätigkeit sich alternierend abspielen, werden nicht umhin können, zuzugeben, daß auf diese Weise erst recht nur ein periodisches Fortspinnen der seelischen Vorgänge in zwei Ketten in Frage kommt

und daß mit der Wiederanknüpfung der Assoziation an der Stelle ihrer früheren Unterbrechung ein abwechselndes Wachbleiben und Entschlummern der Erinnerung jeweils an eine Assoziationsreihe eine unbedingte Voraussetzung sein müßte.

Die schon lange bekannte Tatsache, daß tatsächlich unter pathologischen Verhältnissen verschiedene Gedächtnisketten in zeitlichen Intervallen, in einem periodisch wiederkehrenden „zweiten Zustande" fortgeführt werden können, hat gerade neuerdings durch ihre belletristische Verwertung die Diskussion über das frappante Phänomen in weitere Kreise des Publikums getragen. Dic-May hat in einer Erzählung „Der Fall Allard" eine derartige Spaltung des Bewußtseins behandelt und, dadurch angeregt, Paul Lindau in dem Helden seines Schauspiels „Der Andere" den Träger eines solchen Doppelbewußtseins geschildert: ein Staatsanwalt plant im somnambulen Zustande verschiedene Verbrechen und bricht schließlich bei sich selbst ein; er hat als Staatsanwalt keine Ahnung von dem gesuchten Verbrecher und weiß im „zweiten Zustande" als Verbrecher nichts von seiner Eigenschaft und seinen Recherchen als Staatsanwalt; nur gelegentlich findet sich eine Brücke zwischen beiden Bewußtseinszuständen.

Die Erscheinung, daß jemand sich der Handlungen und Vorgänge während eines Intervalls abnormer Geistesverfassung nur erinnert, wenn er wieder in den gleichen Zustand versetzt ist, dagegen unter gewöhnlichen Verhältnissen nur die Erinnerung an die normalen Phasen seines Seelenlebens behält, finden wir sehr häufig bei Hypnotisierten, ferner bei Personen, die mit Dämmerzuständen auf alkoholischer, epileptischer oder hysterischer Grundlage behaftet sind. (Auf die Besprechung der Dämmerzustände im gleichen Bande dieses Werkes sei deshalb nochmals hingewiesen!)

Namentlich bei der Hysterie kommt es leicht zu einer Inkongruenz des Ich in verschiedenen Bewußtseinsstadien, und es kann, wenn man sich das Wesen der Hysterie vergegenwärtigt, kaum wundernehmen, daß gerade sie in der Ätiologie des an und für sich immerhin recht seltenen Zustandes am häufigsten vorkommt.

Die Hysterie habe ich unter Ausdehnung einer von O. Rosenbach gegebenen Definition auf das psychische Gebiet als diejenige Kombination nervöser und neurasthenischer Symptome bezeichnet, bei der trotz des Fehlens jeder organischen Grundlage die Unmöglichkeit vorliegt, die Einzelexistenzen des psychosomatischen Komplexes zu einer harmonischen und zweckentsprechenden Einheit zusammenzufassen.

Es tritt bei den hysterischen Zuständen die gleiche Dissolution schon im Wachen ein, wie wir sie bei dem Gesunden nur im Schlafe antreffen. Während des Schlafes wird ja auch die Einheit aufgehoben, mittels deren sich alle psychischen Vorgänge der Individualität dem Ich, resp. dem dieses beherrschenden individuellen Willen unterordnen (O. Rosenbach). Wie mit dem natürlichen Schlaf, bestehen bei der Hysterie — worauf neben O. Rosenbach auch H. Stadelmann aufmerksam gemacht hat — Analogien mit dem künstlichen Schlaf, mit der Hypnose. „Auch der Hypnotisierte stellt ein menschliches Wesen dar, dem die centrale Individualität fehlt, wenn auch die energetischen Verhältnisse während dieses Zustandes keine anderen sind, als während des Wachens" (O. Rosenbach). Weil in beiden Fällen — bei der hypnotischen Suggestion ebenso wie bei der Hysterie — die Persönlichkeit gewissermaßen entthront ist, kommt es zur „Spaltung des geistigen Individuums", der Vorstellungen und des Willens, wie sie im höchsten Grade in den somnambulen und Dämmerzuständen offenbar wird.

Aus der Unfähigkeit, die einzelnen Instanzen des psychischen und auch des somatischen Betriebes einer einheitlichen Direktive zu unterstellen, resultiert die

Mannigfaltigkeit und Wandelbarkeit der hysterischen Erscheinungen mit ihrer vielgestaltigen Mischung von Hyperästhesie und Anästhesie, von Hyperkinese und Abulie, von erhöhter Kraftleistung und verringerter Widerstandsfähigkeit, von gesteigerter Erregbarkeit und mangelnder Reaktion, aber auch – um die Worte E. Kräpelins zu gebrauchen – „die außerordentliche Leichtigkeit und Schnelligkeit, mit der hier die psychischen Vorgänge sich in den mannigfachsten körperlichen Zuständen wirksam zeigen" und die Inkongruenz des Ich in den verschiedensten Bewußtseinsphasen.

So disponiert geradezu die Hysterie in ihren Dämmerzuständen zu einer Trennung der Erinnerungsketten und zu jener Spaltung des geistigen Individuums, wie man sie im Auge hat, wenn man von einer Verdoppelung der Persönlichkeit oder auch von einem Doppelbewußtsein spricht. In seiner ausgesprochenen Form kann sich dieser „zweite Zustand" über Wochen und Monate erstrecken und dann einen äußerlich wenig veränderten, aber in seinem Charakter und seiner Stimmung periodisch umgewandelten Menschen zeigen, welcher die Kenntnisse und Erfahrungen des einen Zustandes in den anderen nicht hinübernimmt. Diese Fälle sind aber, wie auch H. Oppenheim bemerkt, recht selten.

Max Dessoir versucht, das Phänomen des Doppelbewußtseins durch ein auch normaliter vorhandenes Doppel-Ich zu erklären und diese Theorie hat trotz des Einspruches einiger Forscher von der Bedeutung W. Wundts und L. Hirschlaffs doch zahlreiche Anhänger gefunden. Zu den letzteren zählen Pierre Janet, Sidis, F. Myers, Gurney, W. James, L. Löwenfeld; ebenso darf man wohl auch einen so vorsichtig und kritisch urteilenden Autor wie A. Moll zu denselben zählen.

M. Dessoir nimmt an, daß die menschliche Persönlichkeit im Bewußtsein zwar eine Einheit bildet, in Wirklichkeit jedoch aus mindestens zwei nicht immer zusammengehenden Persönlichkeiten besteht, von denen jede für sich an eine eigene Erinnerungskette gebunden ist. Die Hypnose erscheint ihm daher nur eine experimentelle Darstellung des präexistierenden Unterbewußtseins. Zu diesem Unterbewußtsein in engster Beziehung steht ihm das Traumbewußtsein, das ja auch nach Eduard v. Hartmann geradezu einen zweiten Bewußtseinszustand repräsentiert. Ebenso identifizierte Delboeuf die hypnotischen Phänomene, wenigstens was das Gedächtnis betrifft, mit dem nächtlichen Traume. Hier finden wir ja auch bisweilen, daß der Traum der vorhergehenden Nacht in der folgenden Nacht fortgesetzt wird und daß allein im neuen Traumzustande die Erinnerung an die Bilder wiederkehrt, die der frühere Traum vorgaukelte. Diese Erscheinungen, ferner die Rückkehr der Erinnerungen an die vorige Hypnose in einem neuen Trancezustande trotz intervallärer Amnesie und die schon erwähnte Psychomechanik des automatischen Schreibens lassen es Dessoir für einigermaßen gewiß erscheinen, daß auch unter ganz normalen Verhältnissen mehrere Gedächtnisketten – mindestens eine oberbewußte und eine unterbewußte – miteinander parallel laufen.

Literatur: M. Dessoir, Das Doppel-Ich. 2. Aufl. Leipzig 1896. – F. Eschle, Grundzüge der Psychiatrie. Berlin und Wien 1907. – A. Moll, Der Hypnotismus. 4. Aufl. Berlin 1907. – O. Rosenbach, Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung. 2. Aufl. Berlin 1903. *Eschle.*

Driburg in Westfalen, im Teutoburger Walde, in einem schönen, von dicht belaubten Höhen umgebenen Tale, an der Altenbecken-Holzmindener Eisenbahn, 220 *m* über dem Meere gelegen, besitzt erdige Eisenquellen: die Hauptquelle und Hersterquelle sowie eine dem Wildungerwasser ähnliche erdige Quelle, die Caspar-Heinrichquelle, und zu Bädern benutzten Schwefelmineralschlamm. Von den Trinkquellen enthält in 1000 Teilen Wasser:

	Hauptquelle	Hersterquelle	Caspar-Heinrich-quelle
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·074	0·023	0·010
Doppeltkohlensauren Kalk	1·448	1·462	0·858
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·067	0·115	0·391
Schwefelsauren Kalk	1·040	1·037	0·047
Schwefelsaure Magnesia und Natron	0·896	0·935	0·011
Summe der festen Bestandteile	3·665	3·776	1·355
Freie Kohlensäure	2·433	2·056	1·866

Während die Eisenquellen Driburgs die für Eisenwässer im allgemeinen gültigen Indikationen bei Anämie und ihren Folgezuständen haben, wird die Caspar-Heinrich-quelle mit Nutzen bei chronischen Katarrhen der Harnwege, besonders der Blase sowie Steinbildung verwertet. In den trefflich eingerichteten Badeanstalten befinden sich außer Stahlbädern auch Moorbäder, zu denen der in der Nähe gefundene Schwefelschlamm benutzt wird. Dieselben bewähren sich bei rheumatischen und arthritischen Affektionen. Die Umgebung Driburgs ist überall reich an eisenhaltigen Säuerlingen. *Kisch.*

Drillingsschwangerschaft. Ebenso wie bei der Zwillingsschwangerschaft kann die Entstehung der Drillingsschwangerschaft, die gleichzeitige Bildung dreier Früchte, auf verschiedene Weise erklärt werden.

1. Die sämtlichen Früchte können aus einem Ei stammen, indem das Ei 3 Keime enthält; in solchem Falle werden alle 3 Früchte umgeben sein von einer Decidua reflexa und einem Chorion; nur das Amnion ist gewöhnlich für jede Frucht besonders. Es sind zwar ganz vereinzelte Fälle beobachtet, bei denen 2 Früchte von einem Amnion umgeben waren, doch geht man wohl nicht fehl in der Annahme, daß dann durch den Druck des Fruchtwassers nachträglich ein Schwund der beiden Amnionscheidewände eingetreten ist. Sind die 3 Früchte aus einem Ei entstanden, so haben sie gleiches Geschlecht, auch ist die Placenta für alle 3 Früchte gemeinschaftlich. Die Gefäßbezirke der einzelnen Foeten in der Placenta können kommunizieren, so daß sich bei mangelhafter Unterbindung einer Nabelschnur eventuell ein Foetus aus der nicht unterbundenen Nabelschnur des zweiten Foetus verbluten könnte.

2. Die 3 Früchte können aus verschiedenen Eiern stammen, welche in einem Graafschen Follikel eingeschlossen sind.

3. Es können während einer Menstruation 2 oder 3 Graafsche Follikel platzen, von denen jeder Follikel ein Ovulum enthält, welches befruchtet wird; oder

4. wenn nur 2 Graafsche Follikel platzen, können wir annehmen, daß aus einem Graafschen Follikel ein Zwillingsei hervorgegangen ist. Bei diesen beiden letzteren Möglichkeiten der Entstehung einer Drillingsschwangerschaft können sich die umhüllenden Eihäute verschieden verhalten; es können die 3 Foeten entweder von einem Chorion oder von verschiedenen Chorien umgeben sein, dagegen hat jeder Foetus auch seine isolierte Amnionumhüllung.

Drillingsgeburten sind außerordentlich selten; während auf 80 Geburten ca. schon eine Zwillingsgeburt kommt, finden wir eine Drillingsgeburt erst auf ca. 8000 Geburten. Fast nie erreicht die Drillingsschwangerschaft ihr normales Ende, weil der Uterus bei der übergroßen Ausdehnung seinen Inhalt gewöhnlich schon vorher austreibt. Die Früchte sind klein, in der Entwicklung zurückgeblieben. Gar nicht so selten finden wir, daß eine Frucht schon vorzeitig abgestorben ist und als Foetus papyraceus neben den 2 andern, besser ausgebildeten, lebenden Foeten sich im

Uterus findet. Auch bei 3 lebenden Foeten finden wir manchmal ganz verschiedene Entwicklung der Foeten, so daß man früher bei der Drillingsschwangerschaft an eine Überschwängerung (Superfoetatio) geglaubt hat. Dies ist wohl bestimmt abzulehnen, vielmehr ist die verschiedene Entwicklung der 3 Foeten auf eine verschiedene Einbettung der Eier und dadurch bedingte veränderte Nahrungszufuhr zu den 3 Foeten zurückzuführen.

Die Prognose der Drillingsschwangerschaft ist für das extrauterine Leben der Kinder eine sehr ungünstige; einmal führt, wie eben erwähnt, die Drillingsschwangerschaft meist zur Frühgeburt; aber auch wenn die Schwangerschaft das Ende der Zeit erreicht, sind die Foeten meist so schlecht entwickelt, daß sie bald nach der Geburt zu grunde gehen. Immerhin sind einige Fälle bekannt, wo alle 3 Foeten am Leben geblieben sind. Die Prognose für die Mutter ist ungünstiger als bei Einlingsschwangerschaften. Durch die enorme Ausdehnung der Gebärmutter, vielleicht auch durch die große Bildung von Stoffwechselprodukten der Foeten kommt es während der Schwangerschaft gar nicht so selten zu schwerer Albuminurie, welche die Frühgeburt indiziert; außerdem können während der Gravidität durch die enorme Größe der Gebärmutter Verdrängungserscheinungen, Kurzatmigkeit, kardiale Zufälle eintreten. Während der Geburt selbst treten häufig Störungen auf durch Falschlagen der Foeten, ferner durch Wehenschwäche sowohl in der Eröffnungs- und Austreibungsperiode als auch in der Nachgeburtsperiode.

Die Falschlagen des Kindes verlangen nicht immer Kunsthilfe, weil es sich meist um kleine Foeten handelt, welche auch in Querlage con duplicato corpore spontan geboren werden können; immerhin kann die Wendung notwendig werden. Die Wehenschwäche ist gewöhnlich bei Beginn der Geburt am stärksten ausgesprochen; durch die übermäßige Dehnung des Leibes und der Gebärmutter kommt es nur zu ganz oberflächlichen Eröffnungswehen; ist die Fruchtblase eines oder zweier Foeten erst gesprungen, dann setzen die Wehen gewöhnlich kräftiger ein. Besonders störend sind die mangelhaften Wehen in der Nachgeburtsperiode und direkt post partum, weil sie zu schweren Nachblutungen Veranlassung geben können. Die Prognose der Mutter ist infolgedessen bei Drillingsschwangerschaften im allgemeinen weniger günstig zu nennen als bei normalen Schwangerschaften. *Krönig.*

Drüsen. Glandulae (allgemein histologisch). Während man anfangs nur die äußere, mit unbewaffnetem Auge sichtbare, rundliche Form, die Weichheit und rötliche, von seinem Blutreichtume herrührende Farbe eines Organes als kennzeichnend für den Begriff „Drüse“ ansah, trat später das physiologische Verhalten, die Sekretion, in den Vordergrund. Da man diese nun ausschließlich als Entleerung von Flüssigkeiten kannte, welche durch einen Ausführungsgang geschehen müsse, trennte man die mit einem solchen versehenen Gebilde als echte Drüsen von denen ohne Ausführungsgang. So wurden die Lymphdrüsen, die Blutgefäßdrüsen, Milz, Schilddrüse, Nebennieren, Thymus, Zirbel und Hypophysis ausgeschieden. Der Mangel eines Ausführungsganges ist aber nicht das Entscheidende, denn die Geschlechtsdrüsen, Eierstock und Hoden, verhalten sich, ohne daß jemand ihre Homologie durch die ganze Tierreihe hindurch zu bestreiten wagen dürfte, in diesem Punkte verschieden. Erst die vergleichend-anatomische und vor allem die entwicklungsgeschichtliche Untersuchung gewährt uns neben der genauen mikroskopischen Durchforschung sichere Anhaltspunkte zu einer wissenschaftlichen Abgrenzung des Begriffes „Drüsen“.

Eine „Drüse“ ist ein hohles secernierendes Organ, dessen wesentliche Bestandteile, die Drüsenzellen (Enchymzellen), Epithelzellen sind oder

aus solchen sich entwickelt haben. Da die vergleichende Embryologie lehrt, daß nicht nur das äußere oder obere Keimblatt (Hautsinnesblatt), der Ektoblast, und das innere oder untere Keimblatt (Darmdrüsenblatt), der Entoblast, sondern auch das mittlere, aus letzterem durch Ausstülpung sich bildende Keimblatt, der Mesoblast, echte Epithelien liefern, haben wir als Drüsen alle aus den Epithelien der drei Keimblätter, durch Faltung, Sprossung oder Einstülpung entstehenden Hohlgebilde zu rechnen, mögen sie mit der Oberfläche, von der aus sie entstehen, im Zusammenhange bleiben, also einen Ausführungsgang besitzen, oder nicht — mögen sie flüssige oder körperliche, „feste" Produkte, oder aber beide vermischt, oder gar nicht „ausscheiden". Von diesen echten Drüsen muß man die Follikel, Lymphdrüsen oder Lymphknoten, Gefäßdrüsen, Milz, Balgdrüsen, Tonsillen etc. unterscheiden, die richtiger überhaupt nicht mehr als „Drüsen" zu bezeichnen wären, obwohl die deutsche Bezeichnung „Drüse" von den (geschwollenen) „Lymphdrüsen" herrührt.

Die echten Drüsen kann man einteilen:

A. Drüsen des äußeren Keimblattes: Hautdrüsen.

B. Drüsen des inneren Keimblattes: Darmdrüsen.

C. Drüsen des mittleren Keimblattes oder der Leibeshöhle: „Coelomdrüsen", Harn- oder Geschlechtsdrüsen.

Sämtliche Epithelien und deshalb auch die aus ihnen entstehenden Drüsen liegen an freien äußeren Oberflächen oder solchen, welche mit der Außenwelt irgendwie, wenigstens ursprünglich, kommunizieren (Darmschleimhaut durch den „Urmund", später durch Mund, Nase, After, Peritonaealhöhle [Coelom] durch die Tuben oder Pori abdominales, welche auch beim Manne in der Anlage existieren).

Die Zeit des Auftretens der Drüsen beim Menschen ist verschieden, je nach der Art derselben. Zuerst entsteht die Urniere und der Wolffsche oder Urnierengang, aus dem dann später die bleibende Niere hervorsproßt. Am Ende der 6. Woche ist das Organ schon fast 2 *mm* groß. Bald nach den Nieren entstehen die Leber und die Lunge vom Darmepithel aus. Dies fällt in die 3. Woche. Sehr viel später beginnt die Entwicklung der Hautdrüsen. So sehen wir die erste Anlage der Milchdrüse im 3., der Talgdrüsen Ende des 4., der Schweißdrüsen im 5. Monat (v. Kölliker) auftreten.

I. Allgemeiner Bau der Drüsen.

1. Drüsenzellen.

Bei niederen Tieren wie beim Menschen („Becherzellen" des Darms u. a.) kommen einzellige Drüsen vor. Meist aber besteht das Drüsenepithel aus mehreren, oft sehr zahlreichen Zellen. Die Form derselben ist verschieden. Einschichtiges Plattenepithel besitzen: die Magensaftdrüsen (zum Teil), die Niere an bestimmten Stellen, nämlich in dem oberen oder peripheren engeren Schenkel der Henleschen Schleife, wo das Epithel so niedrig ist, daß die Kerne Hervorragungen verursachen, die Leber in den interlobulären Gallengängen, die Lunge (postembryonal) in den Alveolen, etwas höheres Epithel die Schilddrüse und der vordere Teil der Hypophysis; mehrschichtiges Plattenepithel: die Talgdrüsen. Noch höhere Formen, Übergänge zwischen plattem und zylindrischem Epithel, gewöhnlich als würfelförmiges kubisches, bezeichnet, finden wir in der Schilddrüse (vgl. o.), in den gewundenen Harnkanälchen der Niere, sowie in dem „unteren" Schenkel der Henleschen Schleife. An der Basis dieser Zellen bemerkt man stäbchen- oder faserförmige Ausläufer, die an einen Kamm erinnern. Hohes zylindrisches Epithel kommt zur Erscheinung in den alveolären Drüsen (teilweise), meist in deren Ausführungsgängen, ferner in den

Graafschen Follikeln des Eierstocks, in den Knäueldrüsen und der Prostata. In letzterer liegen unter den zylindrischen noch kugelige Zellen; in den übrigen genannten Organen handelt es sich um eine einfache Schicht von Zylinderepithel. Bemerkenswert sind die sog. Basalfortsätze der Cylinderzellen, platte, schuppen- oder schnabelförmige Fortsätze, welche unter rechtem oder stumpfem Winkel von der Hauptmasse der Zelle an ihrer Basis abgehen. An das Cylinderepithel schließt sich das kegelförmige oder Pyramidenepithel der alveolären (acinösen) und Magenschleimdrüsen, mit vier- oder fünfseitiger Basisfläche, sehr innig an. Auch hier gibt es Basalfortsätze wie bei jenen. Etwas abweichende Formen werden dann als polygonale oder richtige polyedrische Epithelien (s. u. Belegzellen) bezeichnet. Eigentümliche, mit den physiologischen Vorgängen in Zusammenhang stehende Modifikationen der zylindrischen oder diesen ähnlichen Epithelzellen treten uns als „Becherzellen" entgegen.

Schließlich kommt auch Flimmerepithel in Drüsen vor, nämlich in den Drüsen der Luftröhre, des Uterus, im Nebenhoden und Nebeneierstock.

Wie dies in der Natur der Sache liegt, sind die Zellformen nicht immer rein und ungemischt oder mathematisch genau bestimmbar. Es fehlt nicht an Übergangsformen, von denen ja einige oben besonders aufgezählt wurden. Ferner aber verhalten sich die Drüsenzellen morphologisch verschieden: 1. je nach dem physiologischen Zustande (Ruhe, Tätigkeit), 2. nach dem Alter. So stehen scheinbar weit divergierende Formen von Drüsenzellen von diesen Gesichtspunkten aus miteinander in Beziehung. Von besonderem Interesse sind hier die Zellen der Schleimdrüsen. Schon seit über 40 Jahren kennt man die an der Peripherie der Acini gelegenen Halbmonde (Gianuzzi), Lunulae oder Randzellenkomplexe, lange, schmale Gebilde aus hochorganisiertem Protoplasma mit mehreren Kernen. Während nun Rudolf Heidenhain auf Grund seiner klassischen Experimente an Tieren zu dem Ergebnisse gekommen war, daß die Zellen der Schleimdrüsen (Gl. mandibularis[1], sublingualis) bei der Sekretion absterben und ausgestoßen werden und daß die Halbmonde als verschmolzene „Ersatzzellen" aufzufassen seien, kam Stöhr nach Untersuchungen an Organen eines Hingerichteten zu der Überzeugung, daß diese Zellen nicht zerstört werden, sondern nur einen in ihrem Innern aus dem Protoplasma gebildeten Stoff (Mucin) in das Lumen des Acinus etc. entleeren, während sich das eigentliche lebende Protoplasma an die Wand des Hohlraumes zurückzieht und so die Halbmonde bildet. Während der Schleim entleert wird, verbreitern sich die Halbmonde wieder, und wird so die ursprüngliche Form des Epithels wieder hergestellt.

In den Labdrüsen des Magens finden sich zwei, scheinbar ganz scharf voneinander geschiedene Zellenarten: 1. die längst bekannten großen, blassen polygonalen Lab- oder Belegzellen (Heidenhain), delomorphe Zellen (Rollett) und die schon von v. Kölliker vor 50 Jahren erwähnten, aber erst durch R. Heidenhain und Rollett 1870 näher gewürdigten kleinen kegelförmigen, stark granulierten, aber dunkel erscheinenden Hauptzellen oder adelomorphe Zellen. Stöhr und Edinger haben sich 1880 nun dahin ausgesprochen, daß die strenge Trennung in Haupt- oder Belegzellen insofern unstatthaft sei, als eine Form in die andere übergehen könne. Edinger fand bei einem Menschen, der 10 Tage gehungert hatte, keine polygonalen Belegzellen mehr vor und folgert daraus, daß aus den kegelförmigen Hauptzellen Belegzellen werden. Kupffer beobachtete (1883) gleichfalls das vollständige Ver-

[1] Die frühere Gl. „submaxillaris" wird jetzt, da sie nicht unter dem Oberkiefer, sondern unter oder richtiger am Unterkiefer liegt, Gl. submandibularis oder besser Gl. mandibularis genannt.

schwinden der Belegzellen nach akuten, mit Fieber verbundenen Krankheiten und spricht sich deshalb gegen die specifische Natur der Belegzellen aus, hält es aber für wahrscheinlicher, daß sich die Belegzellen allmählich in Hauptzellen umwandeln. Hiefür spricht der Umstand, daß die Belegzellen den Charakter junger, protoplasmareicher Gebilde besitzen, und die Wahrscheinlichkeit, daß das Fieber den Umwandlungsprozeß von Beleg- in Hauptzellen stört. Wenn nun aber auch genetische Beziehungen zwischen den beiden Zellformen bestehen, so soll dabei nicht vergessen werden, daß unter normalen Verhältnissen beide Formen nebeneinander, u. zw. morphologisch, histologisch scharf geschieden, vorhanden sind und daß sie bei der Sekretion verschiedene Rollen spielen können. — Näheres über die Sekretion der Drüsenzellen s. A. Noll, Ergebnisse der Physiologie, IV. Jahrg., 1905, p. 85.

Ein sehr häufiges, vielleicht allgemein vorhandenes Vorkommnis bilden die Stützzellen (Merkel). Sie sind platt, sternförmig und haben verästelte Ausläufer. Viele von ihnen sind mit Sicherheit als Bindegewebszellen erkannt worden; ob sie indes alle in diese Kategorie gehören, ist zweifelhaft.

2. Membrana propria.

Auf das Drüsenepithel folgt, wenn wir von dem Lumen der Drüse aus nach außen gehen, bei den meisten Drüsen die sog. Membrana propria, Drüsenmembran, Glandilemma, „bindegewebige Grenzschicht". Man hat diese lange Zeit für „strukturlos" gehalten, weil sie ohne Anwendung bestimmter Reagentien homogen erscheint. Da man indes neuerdings vielfach eine Zusammensetzung aus platten, kernlosen oder auch kernhaltigen „Schuppen" u. dgl. hat nachweisen können, und da ferner aus allgemeinen Gründen alle sog. strukturlosen „homogenen" Gebilde, als mit der Zellenlehre nicht vereinbar, als ein „Asylum ignorantiae" zu betrachten sind, so erscheint der teilweise ja durch Tatsachen noch nicht zu stützende Schluß, daß auch hier ein zelliger Bau zu grunde liege, nicht ohne Berechtigung. Eine weitere Frage ist die auch an anderen Stellen wiederkehrende, ob solche Basalmembranen von Epithelien herstammen oder bindegewebiger Natur sind. Wenn auch sehr frühzeitige, innige Beziehungen zwischen dem Epithel und jenen Membranen nicht in Abrede gestellt werden sollen, so dürften dieselben sich wohl auf die unvermeidliche enge Berührung und eine dadurch hervorgerufene Verklebung zurückführen lassen. Wenn nun die Drüsenmembranen bindegewebiger Natur sind, so gehören sie zum großen Teile zu der elastischen Modifikation dieses Gewebes.

3. Gefäße.

Während eine Membran, wie gesagt, fehlen kann, vermissen wir niemals reichverzweigte, die Drüsenhohlräume umspinnende Blutcapillarnetze, welche wir aus physiologischen Gründen mit als wesentlichen Bestandteil einer Drüse anzusprechen haben. Selbstverständlich entspricht die Form und Anordnung der Capillarnetze derjenigen der Drüsenhohlräume (s. u.). So haben die langgestreckten schlauchförmigen Drüsen lang ausgezogene Gefäßnetze, während die Capillarnetze der mehr kugeligen oder traubenförmigen Drüsen sich der Kugelschalengestalt nähern und an diejenigen der Fettträubchen erinnern. Ein direkter Zusammenhang zwischen Gefäßen und Drüsenzellen besteht nicht, abgesehen von der Leber, welche von ihrer ersten Entwicklung an eine eigentümliche Vereinigung zwischen einer echten und einer Gefäßdrüse darstellt. Wohl überall, wo Blutgefäße sich finden, gibt es auch Lymphgefäße

oder doch „Lymphwege". Wir müssen sie, obwohl wir sie nur für einzelne Drüsen näher kennen, gleichfalls als ein allgemeines Vorkommnis in — oder wenigstens an — den Drüsen hinstellen.

4. Bindegewebe. Glatte Muskeln. Nerven.

Blut- und Lymphgefäße verlaufen bekanntlich im Bindegewebe. Dieses bildet denn auch, abgesehen von den Membranae propriae, einen, wenn auch weder genetisch, noch histologisch unbedingt erforderlichen, so doch allgemein verbreiteten, oft sehr massenhaft entwickelten Bestandteil der Drüsen. Das Bindegewebe der großen Drüsen zerfällt in das sog. interstitielle im Innern, und das die ganze Drüse umgebende, welches vielfach „Kapsel", Tunica fibrosa s. albuginea, genannt wird. Beide hängen untereinander zusammen; letzteres geht ferner vielfach direkt in stärkere Bindegewebslamellen der Nachbarschaft, eventuell in Fascien über (Mandibularis, Parotis u. a.). Diese äußeren bindegewebigen Hüllen sind es, welche bei Ansammlungen pathologischer Flüssigkeiten von hoher praktischer Bedeutung werden, umsomehr, als hier, außer den mechanischen Verhältnissen, auch noch der Reichtum dieser Membranen an Lymphgefäßen zur Geltung kommt.

Vielfach treffen wir neben dem Bindegewebe oder an seiner Stelle glatte, organische Muskeln (Prostata, Cowpersche Drüsen, Schweißdrüsen), deren physiologische Bedeutung entschieden eine sehr hohe ist.

Über das feinere Verhalten der Nerven, besonders ihrer Endigungen, in den Drüsen liegen viele schöne Untersuchungen aus neuerer und neuester Zeit vor. Endigungen in den Drüsenzellen (v. Kupffer), zumal im Kerne (Pflüger), kommen nicht vor. Wahrscheinlich bestehen nähere Beziehungen zwischen den Nerven und den Gefäßen der Drüsen; sichergestellt sind von Gustaf Retzius, v. Kölliker u. a. Nervenendigungen an und in den Drüsen, besonders in den Speicheldrüsen. Schon früher war bekannt, daß die größeren Drüsen von meist recht starken Nerven, sowohl cerebrospinalen als auch sympathischen, versorgt werden. Marklose und markhaltige Nervenfasern waren in diesen Organen gefunden worden. Ferner kannte man Ganglienzellen, welche vereinzelt oder (gewöhnlich) in Anhäufungen vorkommen. Endigungen markhaltiger Nervenfasern in Vaterschen Körperchen — sensibler Natur — hat W. Krause (1869, Pankreas) beschrieben.

Mittels der von Ehrlich erfundenen Methode der Methylenblauinjektion bei lebenden Tieren konnte Retzius 1888 (Verhandlungen des Biolog. Vereins in Stockholm. I) das feinere Verhalten der Nerven an den Speicheldrüsen nachweisen. Von kleinen Nervenstämmen, die neben den Drüsen vorbeistreichen, zweigen sich einzelne Fäserchen ab, die zu den Alveolen der Drüsen gehen, um sich an ihnen zu verzweigen. Diese Nervenfäserchen sind so dünn, daß man sie meistenteils als Endfibrillen ansehen muß, sog. „variköse" Fibrillen. Diese umspinnen die Drüsenalveolen in allen Richtungen schlingenförmig. Sie liegen der Membrana propria dicht an und bilden ein die Alveolen innig umschließendes, reichliches Netzwerk. Wiederholt schien es Retzius, als ob die Nervenfäserchen zwischen den Drüsenzellen in die Alveolen einträten, wo sie intercellulär zu endigen scheinen. Ein Eindringen in die Zellen hinein konnte Retzius nicht beobachten.

5. Ausführungsgänge.

Sehr viele Drüsen besitzen einen oder mehrere Ausführungsgänge, bei anderen ist eine Trennung des secernierenden Drüsenhohlraumes von dem das Sekret

nach außen leitenden Abschnitte noch nicht eingetreten; auch hier gibt es natürlich allmähliche Übergänge. Da wir selbstverständlich bei der Darstellung der Drüsenformen auf diese Verhältnisse zurückkommen müssen, soll hier nur der größeren, mit bloßem Auge sichtbaren Ausführungsgänge gedacht werden. Dieselben besitzen, wie die Drüsen selber, zunächst eine epitheliale Auskleidung. Wir finden geschichtete Plattenepithelien (Nierenbecken, Harnleiter) oder Cylinderepithel (Drüsen des Darmkanals, die meisten alveolären Drüsen). Das Epithel sitzt einer, die Fortsetzung der Membrana propria bildenden, deutlich bindegewebigen Unterlage auf. Die Fasern des Bindegewebes verlaufen in der Längsrichtung des Kanals und gehen nach außenhin allmählich in unregelmäßig angeordnetes lockeres Bindegewebe über. Neben dem Bindegewebe kommen auch glatte Muskeln vor, welche aus mehreren Lagen bestehen können. Größere Ausführungsgänge zeigen einen sehr komplizierten geschichteten Bau der Wand, welcher an das Verhalten der Wandungen größerer Hautvenen und Arterien erinnert. Die innere Schicht solcher Ausführungsgänge kann zu einer Art Schleimhaut werden, welche selbst wiederum kleine Schleimdrüsen beherbergt (Gallengänge, Ductus pancreaticus). Gefäße, Nerven, äußere Umhüllungen besitzen die Ausführungsgänge ähnlich wie die Drüsen selbst. Die Form dieser Kanäle ist durchgängig eine zylindrische. — Gehen wir einem größeren Gange in der Richtung nach der Drüse hin nach, so gelangen wir bald an abgehende Äste oder, physiologisch betrachtet, wir sehen, daß er aus mehreren zusammenfließenden kleineren Gängen entsteht, die sich wiederum aus noch kleineren, schließlich nur noch mikroskopisch sichtbaren, zusammensetzen. Vielfach kommen übrigens individuelle Schwankungen vor in bezug auf die Zahl der Ausführungsgänge einer „Drüsengruppe", wie häufig der richtige Ausdruck statt „Drüse" wäre (Tränendrüse, Sublingualis), je nachdem sich eine größere oder geringere Anzahl von Ausführungsgängen an einen oder den großen Sammelgang anschließt. Auch in diesem Punkte besteht eine Übereinstimmung mit dem Venensysteme. Die Beziehungen zu letzterem kommen vielfach dadurch besonders zum Ausdruck, daß größere Drüsenausführungsgänge von Venen begleitet werden, so der Ductus Stenonianus, Ureter, Ductus hepaticus und choledochus.

II. Formen der Drüsen.

Die einfachste Form einer Drüse ist, abgesehen von den einzelligen Drüsen, die einer sack- oder balgförmigen Einstülpung. Solche fast embryonal zu nennende Gebilde kommen beim erwachsenen Menschen nur vereinzelt, nämlich in der Paukenhöhle und der Harnblase, vor. Man nennt sie Crypten oder Schleimbälge. Schreitet die Einstülpung des Epithels in die Tiefe weiter fort, so entstehen schlauchförmige, dehnt sich der Drüsenhohlraum mehr gleichmäßig nach allen Seiten hin aus, so entstehen hohlkugelige Gebilde. Wir erhalten so die in ihren Extremen scharf voneinander trennbaren Hauptformen der Drüsen, nämlich 1. schlauch- oder röhrenförmige, tubulöse, 2. kugelförmige oder alveoläre (Flemming 1888), früher trauben- oder maulbeerförmige oder acinöse Drüsen genannt. Der zylindrische Schlauch der ersten Form kann sich in mehrere Äste teilen oder es können mehrere schlauchförmige Drüsen sich am oberen freien Ende, eventuell auch in einiger Entfernung von der Ausmündung vereinigen. Wird der Schlauch so lang, daß er bei seinem Wachstum in die Tiefe auf einen Widerstand stößt, so bildet er Krümmungen, Windungen, schließlich Knäuel (glomus, glomerulus): Knäueldrüsen. Ferner können sich von einem zylindrischen Schlauche, sei es von dem blinden Ende, sei es von einem Teile der Seitenwand, kleine kugelige Ausstülpungen bilden. Schließlich können verästelte Schläuche sich untereinander netzförmig verbinden. Wie nun das blinde

Ende einer Röhre bei gleichmäßiger Erweiterung zu einer Hohlkugel werden kann — man denke an das Ausblasen des Glases — so finden wir auch Übergänge zwischen den tubulösen und alveolären oder acinösen Drüsen. Sehr bezeichnend für einen großen Teil der zu letzteren gehörenden Drüsen ist die deutsche Bezeichnung „traubenförmige" Drüsen, da gewöhnlich eine ganze Reihe von Drüsenbläschen einem verästelten Drüsenausführungsgange aufsitzt, ganz wie die Beeren den Stielen der Traube. Für die kleineren und einfachen Formen der „acinösen" Drüsen paßt diese Bezeichnung weniger, z. B. wenn einem zylindrischen, oft nur kurzen Ausführungsgange kleine kugelige „Knospen", Bläschen, aufsitzen, welche sowohl end- wie wandständig sein können. Die Zahl der Alveolen ist auch bei diesen einfachen Drüsen schon sehr verschieden. Es gibt Drüsen (Cervix uteri) mit zwei oder einigen Alveoli, die weitaus meisten haben deren sehr viel mehr. Die größeren Formen mit verästeltem oder mehrfachem Ausführungsgange werden gewöhnlich zusammengesetzte alveoläre Drüsen genannt. Sie zerfallen in Lappen und Läppchen, die je einem großen Aste des Ganges entsprechen. Mit diesem treten Blut, Lymphgefäße und Nerven in den Lappen ein (Hilus). Die Lappen werden wieder in kleinere Läppchen, die man dann weiter als sekundäre und tertiäre unterscheiden kann, stets entsprechend der Verästelung des Ganges zerlegt. — Im allgemeinen bestehen keine gesetzlichen Beziehungen zwischen der Form der Drüsenhohlräume und derjenigen des Epithels.

Eigentümliche Bildungen von hohem vergleichend-anatomischem und embryologischem Interesse, aber von sehr zweifelhafter physiologischer Bedeutung sind die echten Drüsen ohne Ausführungsgang, welche nicht mit den früher als „Drüsen ohne Ausführungsgang" bezeichneten Blutgefäß- und Lymphdrüsen zu verwechseln sind. Hieher gehören die Schilddrüse (Gland. thyreoidea), der vordere Teil der Hypophysis und die Rindensubstanz der Nebenniere. Die Schilddrüse, welche hier als praktisch wichtigstes Beispiel gewählt wird, besteht aus Läppchen, diese wieder aus Acini oder Follikeln von kugeliger oder kugelähnlicher Gestalt, welche, vollständig geschlossen (vgl. o.), von einem niedrigen polygonalen Epithel ausgekleidet, von einer durchsichtigen, homogenen, „kolloiden" Masse ausgefüllt sind. Übergänge in das pathologische Verhalten (Vergrößerung der Follikel, Vermehrung und chemische Veränderung des Inhaltes) sind außerordentlich häufig. Früher wurde die Schilddrüse, ebenso wie die anderen obengenannten Bildungen, als ein rudimentäres, oder richtiger, als ein in Reduktion begriffenes Organ angesehen, dessen physiologische Bedeutung längst verschwundenen Perioden der phylogenetischen Entwicklung angehöre; neuerdings hat man jedoch erkannt, daß die Schilddrüse (wahrscheinlich auch andere rudimentäre Organe) eine sehr wichtige Rolle im Organismus spielt. Der Ausführungsgang der Schilddrüse, Ductus thyreoglossus, ist von W. His beim menschlichen Embryo entdeckt worden; seine Mündung liegt am hinteren Ende der Zunge und stellt später das sog. For. caecum dar. Ein Teil des Ganges kann offen bleiben.

Geschlossene, aber von Zeit zu Zeit, gewöhnlich in „regelmäßigen" Perioden berstende und ihren Inhalt entleerende Bläschen oder Follikel besitzt der Eierstock des Weibes. Ob man die Geschlechtsdrüse des Weibes als echte Drüse bezeichnen soll, ist eine Frage, über die man diskutieren kann. Jedenfalls liegt hier ein Organ eigener Art vor, das in seiner Entstehung, sowie in der Entwicklung der Eier, wie der (Graafschen) Follikel mit den Drüsen übereinstimmt, aber wegen seiner hohen morphologischen und physiologischen Bedeutung, wie der specifischen Art der „Sekretion" eine besondere Stellung beanspruchen darf.

Nach der Form der Hohlräume teilte Flemming die Drüsen folgendermaßen ein:

	a) tubulöse secernierende Gänge von zylindrischer oder ähnlicher Form, Tubuli.			*b)* alveoläre secernierende Schläuche von bauchiger Form, Alveoli.		
I. Einzeldrüsen	unverästelte	einfache Tubuli	Knäueldrüsen Labdrüsen Lieberkühnsche Drüsen	unverästelte	einfache Alveoli	Kleinste Talgdrüsen Follikel des Ovariums
	verästelte	einzelne tubulöse Gangsysteme	Pylorus- und Brunnersche Drüsen Kleinste Schleimdrüsen und v. Ebnersche Drüsen Uterusdrüsen	verästelte	einzelne Alveolensysteme	Größere Talgdrüsen Meibomsche Drüsen
II. Zusammengesetzte Drüsen	lobulär		Leber			
	lobuläre		Mandibularis Sublingualis u. größere Schleimdrüsen Parotis Tränendrüsen Pankreas Cowpersche und Prostatadrüsen Nieren Hoden	Lobäre		Milchdrüsen Lungen

III. Übersicht der Drüsen des menschlichen Körpers nach ihrer Verteilung auf die Organe und Regionen.

1. Äußere Haut. Die Schweißdrüsen, tubulös; die Ausmündungsstellen werden als „Schweißporen" bezeichnet. Besondere Größe und auffallend starke glatte Muskulatur (die übrigens den gewöhnlichen Schweißdrüsen nicht fehlt) besitzen die Schweißdrüsen der Achselhöhle, sowie die in einiger Entfernung vom After ringförmig angeordneten „Circumanaldrüsen".

Modifizierte Schweißdrüsen sind die „Ohrenschmalzdrüsen" (Glandulae ceruminales) im äußeren Gehörgange, mit bräunlich pigmentierten Fettkörnchen in den Zellen.

Die Talgdrüsen (Haarbalgdrüsen, Glandulae sebaceae) sind acinös, münden gewöhnlich in den Hals des Haarbalges oder, wo Haare fehlen, frei auf der Oberfläche der Haut.

2. Verdauungstractus. Mundhöhle. Schleimdrüsen: Glandulae labiales, Gland. linguales, Gland. buccales; acinöse Speicheldrüsen: Ohrspeicheldrüse, Parotis, mit dem Ductus parotideus (Stenonianus); „Submaxillaris", richtiger Submandibularis oder kürzer Mandibularis, Speichelschleimdrüse, mit dem Ductus submaxillaris s. (sub)mandibularis (Whartonianus), Gland. sublingualis, eine Gruppe von Schleimdrüsen, mit dem Ductus „sublingualis" (Bartholinianus) und den kleinen Ductus Riviniani. Die „Balgdrüsen" gehören nicht zu den echten Drüsen, sondern zu den Lymphfollikeln. Im Pharynx kommen kleine acinöse Drüsen vor, ebenso im Oesophagus. Im Magen finden wir die einfachen oder zusammengesetzten tubulösen Magensaft- oder Labdrüsen, Pepsindrüsen — ferner die tubulösen Magenschleim- oder Pylorusdrüsen, welche verästelt sein können, und acinöse Drüsen des Pylorusteiles. An der ersteren Form trennt man den Ausführungsteil (-Gang), Drüsenhals, Drüsenkörper und Drüsengrund.

Im Duodenum gibt es die acinösen „Brunnerschen" Drüsen, hauptsächlich im Anfangsteile dieses Darmstückes; in dem übrigen Dünn- und Dickdarme die Lieberkühnschen Drüsen oder „Crypten", deren Schläuche oft Ausbuchtungen

oder aber spiralige Windungen zeigen. Die solitären Follikel und Peyerschen Haufen („Plaques") des Darmes gehören wiederum zu den lymphoiden Organen.

Noch sind zu erwähnen die großen Darmdrüsen. Hieher gehört zunächst die Lunge, eine zusammengesetzte alveoläre und lobäre Drüse, deren Epithel aus dem Darmepithel stammt und deshalb beim Embryo anfangs, wie dieses, hoch, zylindrisch ist und sich erst allmählich in den späteren Monaten des intrauterinen Lebens abflacht. Nach der Geburt ist das Epithel ganz platt, ja, es verliert vielfach ganz den epithelialen, zelligen Charakter, indem ein Teil der Zellen durch Dehnung und Verschmelzung mehrerer Zellen zu größeren dünnen „homogenen" Platten wird, wobei sowohl das Zellprotoplasma als auch die Kerne regressive Veränderungen durchmachen. Die zweite große Darmdrüse ist die tubulöse lobuläre Leber, wegen deren auf den besonderen, ihr gewidmeten Artikel verwiesen wird. Sie entsteht als schlauch- oder blindsackförmige Ausstülpung vom Duodenum aus. Die großen Ausführungsgänge des entwickelten Organes, sowie die Gallenblase besitzen in ihrer Wand wieder kleine acinöse Drüsen. — Die Bauchspeicheldrüse, Pankreas, wurde früher als eine „acinöse" Drüse bezeichnet, neuerdings hat man ihre tubulöse, lobäre Natur erkannt. Der Ausführungsgang, Ductus pancreaticus (Wirsungianus), der übrigens auch acinöse Drüsen in seiner Wand beherbergt, verzweigt sich und trägt wieder verästelte Drüsenschläuche mit länglichen, oder mehr rundlichen, oder unregelmäßigen polyedrischen Endkolben.

3. Atmungstractus. Am Kehldeckel sitzen meist vereinzelte, in den übrigen Teilen des Kehlkopfes in Gruppen angeordnete acinöse Drüsen. In der Luftröhre kommen sehr zahlreiche tubulöse und alveoläre Drüsen, Glandulae tracheales, mit Flimmerepithel vor.

4. Harnorgane. Die Niere ist eine Knäueldrüse mit zahlreichen verästelten Schläuchen und hat einen außerordentlich komplizierten Bau. Vereinzelte alveoläre Drüsen besitzt das Nierenbecken, während solche im Harnleiter zu fehlen scheinen. Dagegen finden wir in der Harnblase außer diesen auch noch Crypten (s. o.).

5. Männliche Geschlechtsorgane. Der Hoden gehört zu den tubulösen, insbesondere den Knäueldrüsen. Seine Röhren, die Sammelkanälchen, verästeln sich und können untereinander anastomosieren. Die Schleimhaut der Harnröhre besitzt Drüsen, Glandulae urethrales oder „Littresche Drüsen", welche meist acinös sind, aber auch die Form von Crypten haben oder sich der tubulösen Form nähern. Eine eigentümliche Kombination von tubulösen Drüsen und starker glatter und quergestreifter Muskulatur stellt die Prostata dar. Die Cowperschen Drüsen gehören gleichfalls zu den tubulösen. Auf der äußeren Haut der Glans penis (Corona) finden sich meist nur vereinzelte Talgdrüsen. Zahlreicher sind sie an der Vorhaut, besonders am inneren Blatte derselben: Glandulae praeputiales oder Tysonsche Drüsen.

6. Weibliche Geschlechtsorgane. Die Drüsen der Gebärmutter, Glandulae uterinae, sind sehr zahlreich. Sie zerfallen in diejenigen des Fundus und Corpus einer-, die Drüsen des Cervicalkanals anderseits. Die sehr zahlreichen eigentlichen Uterindrüsen sind schlauchförmig und besitzen, wie die Uterinschleimhaut, Flimmerepithel. Auf die hochbedeutsame Rolle, welche das Sekret dieser Drüsen in den ersten Zeiten der Schwangerschaft spielt, sei hier nur kurz hingewiesen. Die Cervix uteri enthält erstens Schleimfollikel, zweitens einfache oder verästelte schlauchförmige Drüsen, gleichfalls mit Flimmerepithel. Die Scheide besitzt nur im unteren Teile und auch hier nur vereinzelt, acinöse Drüsen. An den Labia majora finden wir die Schweiß- und Talgdrüsen der äußeren Haut; an den kleinen Labien scheinen die Schweißdrüsen zu fehlen, während die Talgdrüsen besonders groß sind. Nicht konstant sind Talgdrüsen an der Klitoris. — Die Brust- oder Milchdrüse ist eine

zusammengesetzte alveoläre Drüse, mit mehrfachen Lappen und Ausführungsgängen. Die sog. Montgomeryschen Drüsen des Warzenhofes sind Talgdrüsen, welche bei Schwangeren und Säugenden besondere Entwicklung erreichen.

7. Sinnesorgane. Auge. Die Meibomschen Drüsen der Augenlider sind als vergrößerte und etwas veränderte Talgdrüsen anzusehen. Die Conjunctiva hat acinöse (Krausesche) Drüsen. Solche finden sich ferner auf der Caruncula lacrimalis. Die Tränendrüsen sind tubulös (lobär), die „Tränendrüse" im engeren Sinne (Glandula lacrimalis magna s. superior s. Galeni) besteht aus einer größeren Anzahl von kleineren Drüsen. – Nase. Die Schleimhaut der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen ist mit acinösen Drüsen ausgestattet. In der Kiefer- und Keilbeinhöhle nähern sich die Drüsen der tubulösen Form. Auch die Schleimhaut der Regio olfactoria trägt außer ihrem Riechepithel tubulöse Schleimdrüsen mit halbkugeligen Ausbuchtungen. – Ohr. Ohrenschmalzdrüsen (s. o.). In der Paukenhöhle finden sich erstens Crypten, ferner schlauchförmige, teilweise mit länglichen Acini versehene Drüsen, wie in der Kieferhöhle (Wendt). Die Tuba Eustachii besitzt im knöchernen Teile vereinzelt, im knorpeligen Abschnitte dicht gedrängt tubulöse Drüsen. *Karl v. Bardeleben.*

Dulcamara, Caules (Stipites) Dulcamarae, Bittersüß, Heiligenbitter, Hindischkraut, Mäuseholz, sind die im ersten Frühlinge oder im Spätherbste gesammelten 2–3jährigen Zweige von Solanum Dulcamara L., einer heimischen Pflanze. Sie sind stielrund oder undeutlich fünfkantig, bleistiftdick, mit zerstreuten Blatt- und Zweignarben und dünnem, oft warzigem, leicht ablösbarem Kork von hellgraubrauner Farbe. Der Querschnitt zeigt einen gelblichen, strahlig-gestreiften, grobporösen Holzkörper mit 1–3 Jahresschichten, umgeben von einer schmalen, grünen Rinde und eine weite Markhöhle umschließend. Frisch von widrigem Geruche; Geschmack anfangs bitter und etwas scharf, dann süß.

Die Bittersüßstengel enthalten das krystallisierbare Alkaloid Solanin, das Glykosid Dulcamarin, das durch Spaltung neben Zucker einen harzartigen Körper (Dulcamaretin) liefert, und ein noch nicht sichergestelltes amorphes Alkaloid.

Dulcamara ist giftig. Nach größeren Gaben treten Schluckbeschwerden, Übelkeit, Erbrechen, Schwäche, Schwindel, Mydriasis, Krämpfe (?), selten Kollaps auf. Diese Erscheinungen sind auf den Gehalt an Solanin zurückzuführen, das auch in ausgewachsenen Kartoffeln vorkommt.

Die Bittersüßstengel sind bei uns fast obsolet geworden. Als Bestandteil von volkstümlichen sog. blutreinigenden Teegemischen spielen sie noch eine Rolle. Früher wurden sie nach Art der Holztränke bei Hautkrankheiten, auch bei Hydrops, Bronchialkatarrhen, Keuchhusten, Asthma etc. benutzt, meist im Dekokt (10·0–30·0: 200·0–500·0 Colat.), auch als Pulver zu 0·5–2·0, das wässerige Extractum Dulcamarae zu 0·5–1·0–1·5. *(A. Vogl) J. Moeller.*

Dulcin, Sucrol, ein Süßstoff, wurde von Riedel durch Erhitzen von Phenetidin mit Harnstoff dargestellt. Es bildet farblose Krystalle, in kaltem Wasser wenig, in heißem reichlich löslich, welche, auf die Zunge gebracht, einen anhaltenden süßen Geschmack erzeugen. Dulcin ist 200mal so süß wie Zucker. In Anbetracht, daß das Dulcin, ähnlich dem Saccharin, als Süßstoff empfohlen werden dürfte, versuchte A. Kossel an Tieren die Grenze festzustellen, bis zu welcher man das Dulcin ohne Nachteil dauernd reichen kann. Dabei zeigten sich Kaninchen im Verhältnis zum Körpergewicht gegen das Dulcin widerstandsfähiger als Hunde. Hunde von 20 bis 25 *kg* Körpergewicht vertrugen 2 *g* Dulcin ziemlich gut. Nach 5 Tagen ließ die Freßlust nach, kehrte nach einigen Tagen aber trotz fortgesetzter Einnahme wieder zurück; als nach 25 Tagen die Fütterungsperiode abgeschlossen wurde, zeigte sich

bei beiden Hunden keine merkliche Gewichtsabnahme. 4 *g* Dulcin bewirkten bei Hunden Erbrechen; am 14. Fütterungstage trat Gallenfarbstoff im Urin auf. Nach dem Aussetzen der Gabe erholten sich die Hunde bald. Nach einer einmaligen Gabe von 10 *g* Dulcin bei einem 25 *kg* schweren Hunde war dieser am nächsten Tage völlig munter. Nach Ewald hat das Dulcin einen weniger intensiv süßen Geschmack als das Saccharin und dürfte von Patienten weniger „künstlich süß" empfunden werden. Es wurde von einzelnen Patienten bis zu 1·5 *g* pro die ohne unangenehme Nebenwirkungen vertragen, ein Kranker nahm 3 Wochen hindurch täglich 0·4 *g* Dulcin, ohne daß ihm das Präparat unangenehm geworden wäre. Diesen Angaben gegenüber führen die Versuche von Aldehoff an Hunden zum Schlusse, daß das Dulcin keineswegs als ein indifferenter Süßstoff zu betrachten ist. Hunde, die 1·0 *g* Dulcin pro die in Pillen oder Emulsion erhielten, reagierten schon in den ersten Tagen mit Erbrechen, der Harn wurde dunkel, selbst intensiv braunrot, es trat Ikterus auf, dabei war fortschreitende Abmagerung vorhanden. Nach Koberts Versuchen an Katzen tötet Dulcin in hohen Dosen nicht auf dem Wege der Blutzersetzung; es führten rein cerebrale Lähmungserscheinungen den Tod herbei. Ebensowenig wie das Saccharin, ist Dulcin, welches ebenfalls einen Körper der aromatischen Reihe darstellt, als Nährstoff zu betrachten. *E. Frey.*

Dynamit (Nitroglycerin, Trinitrin, Sprengöl, Dualin) (forensisch). Um die große Explodierfähigkeit des Nitroglycerins zu beheben oder wenigstens zu verringern, wurde dieses Öl (Sprengöl) anfangs in Blechbüchsen aufbewahrt, welche in mit Infusorienerde gefüllten Kisten versendet wurden; später wurde die Infusorienerde mit Nitroglycerin selbst getränkt und geknetet und so erhielt man ein hellbraunes, etwas fettiges Pulver, welches Dynamit genannt wurde und, in Hülsen aus Pergamentpapier gestopft, die sog. Dynamitpatronen abgab. Jetzt wird nach dem Vorgange von Alfred Nobel zur Herstellung des Dynamits statt der Infusorienerde vorzugsweise Kieselgur (im Verhältnisse 23—35 Teile auf 75—77 Teile Nitroglycerin) verwendet. Ein weiteres Präparat entsteht dadurch, daß das Öl mit nitrierten Sägespänen gemischt wird. Diese Mischung wird Dualin genannt. Sowohl das eine, als das andere Pulver explodiert nur dann, wenn ein anderer leicht explodierender Körper mit ihm in Verbindung gebracht und angezündet wird. Zu diesem Zwecke dient die sog. Nobelsche Kapsel und, je nach Bedarf, eine längere oder kürzere Guttaperchalunte. Letztere wird mit einem Ende in die Kapsel gebracht und dann mit derselben in die Patrone geschoben. Das freie Ende der Lunte wird darauf mittels Zündholz oder Schwamm angezündet und die Explosion erfolgt, je nach der Länge und Dicke der Lunte, nach einigen Sekunden oder Minuten (ein Stück von einem Wiener Fuß Länge verbrennt binnen einer halben Minute), so daß derjenige, welcher die Lunte angezündet, Zeit genug hat, sich aus dem Bereiche des Zerstörungswerkes zu entfernen, wie man dies bei Sprengarbeiten oder Übungen zu sehen Gelegenheit hat. Sonst haben Dynamit und Dualin vor dem Nitroglycerin den Vorzug, daß sie durch leichte Erschütterung nicht explodieren; selbst bei heftigem Schlage mit einem Hammer explodiert nur der unmittelbar getroffene Pulverteil.

Halban (Eulenburgs Real-Encycl. 3. Aufl.) schildert die Bedeutung dieses modernen Sprengstoffes für die gerichtliche Medizin durch Anführung von tatsächlichen Geschehnissen in folgender plastischen Weise: „Während die durch Explosion des Nitroglycerins verursachten Unglücksfälle (im Hafen von Aspinwall am Karaibischen Meere, wobei ein Dampfer und der Panamabahnhof mit 50 Personen in die Luft flogen, dann in San Francisco, wo ein ganzer Stadtteil in einen Trümmerhaufen ver-

wandelt wurde, später in Quenast in Belgien und Carnarvon in England) die Welt mit Schrecken erfüllten und einige Staaten Europas veranlaßten, sowohl die Erzeugung als die Einfuhr des gefährlichen Öles zu verbieten — schien es anfangs, daß die neuen Präparate (Dynamit und Dualin) sich praktisch ebenso verwendbar wie das Nitroglycerin erweisen würden, ohne so allgemein gefährlich zu sein wie jenes. Man wurde aber bald eines anderen belehrt. Unglücksfälle, sowohl bei der Erzeugung als Verwendung des Dynamits und Dualins, gehören nicht mehr zu den seltenen Vorkommnissen. Allgemein bekannt sind die mit Verlust von vielen Menschenleben verbundenen Explosionen: in der Bohnicer Fabrik bei Prag (am 17. Oktober 1870), der Deitersschen Fabrik bei Berlin (einige Wochen später), im Engerthschachte bei Kladno in Böhmen (22. Februar 1876) und viele andere. Waren aber diese Unglücksfälle bei der Fabrikation der Sprengpräparate eingetreten und hatten sie somit nur in sanitätspolizeilicher Hinsicht größere Bedeutung, so hat die furchtbare Katastrophe, deren Schauplatz am 11. Dezember 1875 Bremerhaven gewesen, der Welt begreiflich gemacht, zu welch furchtbarem Mordwerkzeuge die Nitroglycerinpräparate in der Hand eines Verruchten werden können. Noch durfte man sich der Hoffnung hingeben, daß es nicht nur der Strafgesetzgebung, sondern auch der staatlichen Kontrolle gelingen werde, den „Massenmord" zu ahnden, bzw. zu verhüten, allein auch diese Hoffnung wurde zu schanden, da Thomas gelehrige Schüler fand, wie Ereignisse in Rußland (der Massenmord im Petersburger Winterpalais, die Sprengung eines Eisenbahnzuges in Moskau) und in kleinerem Maßstabe in verschiedenen Gegenden Europas beweisen. Aber auch Einzelmord und Selbstmord mittels Dynamit- oder Dualinpatronen sind bereits vorgekommen und dürften sich in der Zukunft noch häufiger ereignen, da die Patronen den in Fabriken und Bergwerken beschäftigten Arbeitern, sowie Soldaten leicht zugänglich sind und daher von Individuen käuflich an sich gebracht werden können, welche dieselben teils zur Belustigung (zum Vivatschießen bei Bauernhochzeiten), teils zum Fischdiebstahl (die Dynamitpatronen explodieren nämlich auch im Wasser, durch die Explosion werden die Fische betäubt und gelangen an die Oberfläche, wo sie leicht gesehen und gefangen werden) oder endlich zum Morde, oder Selbstmorde benutzen."

Die bei großen Dynamitexplosionen verunglückten Individuen erweisen sich in höchstem Grade verstümmelt und bis zur Unkenntlichkeit verändert, von einzelnen Leichen fanden sich nur ganz kleine, zertrümmerte Teile. Zu den bekannten Fällen von Einzelmord wurden einzelne Patronen verwendet, welche entweder unter dem Körper oder in eine Vertiefung desselben (Achselhöhle) gebracht und dann angezündet wurden, oder es wurde eine Patrone in den Ofen geschoben und die Explosion erfolgte im Momente des Einheizens (Blumenstok). In letzterem Falle wurde ein Weib durch ein Stück des zertrümmerten Ofens tödlich getroffen; in den beiden ersten Fällen wurde eine umfangreiche Beschädigung der mit der Patrone in Kontakt gewesenen Körpergegend hervorgerufen, u. zw. war die linke Brustkorbhälfte eröffnet, Herz, Milz geborsten und der untere Lungenlappen zertrümmert; ebenso waren die Kleidungsstücke in der entsprechenden Gegend zerfetzt, verkohlt und mit Blut befleckt. Der explodierende Dynamit ruft somit schußwundenähnliche Verletzungen hervor, die einen jähen Tod im Gefolge haben und sich von anderen Schußwunden dadurch unterscheiden, daß in der Leiche kein Projektil und an der äußeren Decke keine eingesprengten Körner zu finden sind, wie dies gewöhnlich der Fall ist, wenn Schießpulver in Verwendung kam.

Aber auch in einer anderen Beziehung haben Nitroglycerin und seine Präparate Bedeutung für die gerichtliche Medizin. Schon Sobrero, der Entdecker des Nitro-

glycerins (1847), lenkte die Aufmerksamkeit darauf, daß das Öl giftig wirkt; dasselbe ist um so gefährlicher, als es geruch- und fast geschmacklos ist. Darauf wies Pelikan in Petersburg nach, daß 15 bis 20 Tropfen Nitroglycerin auf grasfressende Tiere giftig einwirken. Dagegen hat Schuchardt beobachtet, daß kleinere Dosen von Nitroglycerin ebensowenig Menschen als Tieren schaden, während Eulenberg an sich schon bedenkliche Symptome wahrnahm, wenn er mit der Zunge den feuchten Glasstöpsel berührte, mit welchem das das benutzte Präparat enthaltende Gefäß verschlossen gewesen war. Endlich sah Werber bei einem Kaninchen auf 2 Tropfen Nitroglycerin den Tod schon nach 2 Minuten eintreten und bezeichnet daher dieses Öl als ein eminent giftiges. Er hält das Nitroglycerin an Giftigkeit dem Nikotin oder der Blausäure gleich und erzählt, daß schon das Einreiben eines einzigen Tropfens in die Haut 10 Stunden andauernden Kopfschmerz bewirkte. Nach Bourru erkrankten französische Offiziere, die Dynamitpatronen längere Zeit nur in den Händen hielten. v. Jaksch hat schon nach Gaben von 2—3 *mg* die schwersten Vergiftungserscheinungen gesehen.

Diesen Angaben stehen andere gegenüber, die eine weit geringere Giftigkeit zu beweisen scheinen. Vor allem prüfte R. Demme das Nitroglycerin an sich selbst. Er stellte fest, daß zwar schon 2—3 Tropfen einer 10%igen alkoholischen Lösung Kratzen im Halse und vermehrte Speichelabsonderung, Pulsbeschleunigung und Kopfschmerz hervorrufen, daß aber selbst 10 Tropfen dieser Lösung noch folgenlos ertragen werden; es kommt bei größeren Gaben nur noch Masseterenkrampf hinzu. Ähnliche Erfahrungen machten Stegemann, Panthel, Hochhaus, v. Noorden am Menschen, Binz und Durdufi an Tieren. Möglich, daß der Unterschied in der Beschaffenheit der Präparate Anlaß zu diesen stark divergierenden Ansichten gab; jedenfalls läßt sich die Dosis letalis beim Menschen nicht genau bestimmen: Während in einem Falle der Tod nach dem Genusse einer Unze (Werber), in dem anderen nach zwei Mundvoll Nitroglycerin (Holst) eintrat, reichten in einem dritten (Wolff) wahrscheinlich schon 10—20 *g* Dynamit zur Vergiftung zweier Individuen hin. Kobert schlägt die kleinste letale Dosis für den erwachsenen Menschen nicht unter 10 *g* an. Es sollte scheinen, daß die Giftigkeit des Dynamits und Dualins eine geringere sein müßte als die des Nitroglycerins, u. zw. daß sie nach der oben angegebenen Zusammensetzung dieser Präparate sich zu jener des Öles wie 4 : 3 verhalten sollte. — Als Vergiftungserscheinungen werden außerdem noch angegeben: Kopfweh, Leibschmerzen, Brennen im ganzen Körper, blutiger Stuhlgang, große Mattigkeit (Wolff). Der Tod erfolgte in einem Falle nach $6^1/_2$ Stunden, in zwei anderen erst nach 3 Tagen. — Die Sektion der durch Nitroglycerin getöteten Tiere ergab nach Eulenberg: Lungenhyperämie, Ekchymosen unter der Pleura, mitunter auch Hirnhämorrhagie, das Blut vorwiegend geronnen; beim Menschen war der Befund negativ bis auf Injektion und Ekchymosierung der Magenschleimhaut (Holst), verbunden mit Hyperämie der Lungen und des Gehirns (Wolff). Bei Tieren ist Bildung von Methämoglobin im Blute mehrfach nachgewiesen worden (Dittrich). — Zufällige Vergiftungen mit Nitroglycerin gehören nicht mehr zu den Seltenheiten, allein auch Giftmordversuche sind bereits bekannt, u. zw. ein Fall mittels Nitroglycerins (Husemann), einer mittels Dynamits (Maschka), endlich wurde ein Fall von Giftmord mittels Dynamits (an zwei Personen) von Wolff veröffentlicht. — Zum Nachweise des Giftes dient das von Professor Werber in Freiburg angegebene Verfahren: Das Nitroglycerin wird mittels Äthers oder Chloroforms aus den organischen Stoffen extrahiert und nach vorsichtigem Abdampfen die mittels H_2SO_4 freigemachte HNO_3 mit Anilin- oder Brucinkryställchen versetzt, wodurch eine purpurrote Farbe entsteht; mit Wasser

verdünnt, geht die rote Farbe sofort in eine grünliche über. Sind Dynamit oder Dualin verwendet worden, so kann überdies die Kieselgur, resp. Sägespäne nachwiesen werden.

Literatur: Binz, Th. d. G. Febr. 1905. – Bourru, Bull. de Thérap. 1883, p. 337. – Dittrich, A. f. exp. Path. 1892, XXIX, p. 272. – Durdufi, A. f. exp. Path. 1900, XLIII, p. 123. – Kobert, Lehrb. der Intoxikationen. 2. Aufl. 1906, II, p. 808. – Ältere Literatur bei Halban, Art. Dynamit, in Eulenburgs Real-Encycl. 3. Aufl. und Eulenberg, Handb. der Gewerbehygiene. Berlin. 1876, p. 484.

Kratter.

Dyshidrosis ist die Bezeichnung für eine an den Händen, besonders an den Fingern, auftretende krankhafte Veränderung der Haut, die sich durch Bildung juckender Bläschen charakterisiert.

Im Jahre 1873 veröffentlichte Tilbury Fox einen gründlichen Bericht über eine Krankheit, deren Grund er in Verstopfung und Dilatation von Schweißdrüsengängen in der Epidermis annahm. Er wandte in bezug auf die Krankheit den Ausdruck „Dyshidrosis" oder „Schweißerschwerung" an. Im Jahre 1876 beschrieb Hutchinson eine sehr ähnliche Affektion und benannte sie Cheiropompholyx, er nahm aber in seinen Fällen keinerlei Bezug auf die Schweißdrüsen.

Der erstgenannte Verfasser meint in seiner ersten Publikation, die Krankheit werde hauptsächlich dadurch charakterisiert, daß in den Hautdrüsen Schweiß, der rasch und reichlich secerniert worden ist, zurückbleibt. Die Drüsen werden dadurch sehr ausgedehnt, und dem Zurückbleiben des Schweißes und der Ausdehnung der Drüsen folgt sekundäre Kongestion der Schweißdrüsen, Bildung von Blasen, Maceration der Epidermis und selbst geringe oder heftige Dermatitis. In den leichteren Fällen befällt die Krankheit die Hände, besonders die Stellen zwischen den Fingern, die ganze Fingeroberfläche und die Vola manus. Die Eruption besteht aus ganz kleinen Bläschen welche tief in die Haut eingebettet sind, so daß die Haut aussieht, als ob gekochte Sagokörnchen in der Haut eingebettet wären. In schlimmen Fällen ergreift die Affektion die ganze innere Handfläche und die ganze Fingerhaut. Die Eruption ist in allen Fällen von Jucken und Brennen begleitet. Mit dem Fortschreiten der Krankheit, dehnen sich die Bläschen noch mehr aus und werden mehr erhaben. Sie sind niemals spitz, sondern rundlich und werden schließlich mattgelb. In einigen Fällen fließen die Bläschen zusammen und später kann sich auch aus ihnen eine größere Blase bilden. In diesen Fällen ist die Hand schmerzhaft und steif, umsomehr, wenn die Blasen, meistens größere, sich auch auf der Rückenfläche der Hand entwickeln. Öffnet man die Blase, so fließt eine Flüssigkeit heraus wie klares Serum (nach T. Fox vormaliger Schweiß). Durchbricht man aber die Blasen nicht, so wird die Flüssigkeit mit der Zeit resorbiert. Darauf schält sich die Hornschicht der Haut in kleineren oder größeren Lamellen ab und hinterläßt eine gerötete, wie erodierte, aber nicht secernierende Oberfläche. Es können beide Hände oder nur eine von dem Ausschlag betroffen werden; die Füße können auch von demselben befallen werden, aber nur in seltenen Fällen geht die Eruption als allgemeiner Ausschlag über den ganzen Körper. Die Dauer der Krankheit variiert zwischen 10 Tagen und 2–3 Wochen, die Erkrankung kann sich aber mehrere Male nacheinander zeigen. In einigen Fällen bleibt nach dem Verschwinden der Exsudation eine schmerzhafte entzündliche Hautfläche zurück und diese Fälle betrachtet T. Fox als chronische Dyshidrosis. Die Krankheit tritt am meisten bei nervenschwachen Individuen auf, die wegen Nervenkrankheiten, Muskelaffektionen u. s. w. schon öfters behandelt wurden. Bei einigen kann die Affektion nach Aufregung, Angst oder Sorge entstehen. Alle aber schwitzen stets stark, werden leicht erschöpft und sind sehr oft dyspeptisch. Dieses ist das Bild der Krankheit, welches T. Fox von seiner Dyshidrosis gibt.

Hutchinson beschrieb die Affektion, welche er Cheiro-Pompholyx nannte, ganz ähnlich. Bei seiner Patientin erschienen als Vorboten der Eruption allgemeines Mißbehagen sowie Brennen an den Händen und Füßen. Darauf erschien unter heftigem Brennen und Jucken und einem Gefühle von Steifheit an den Seiten der Finger eine Anzahl tief gelagerter kleiner Bläschen. Nach wenigen Tagen konfluierten dieselben und bildeten oft enorme Blasen. Zusammen mit der Blaseneruption an den Händen pflegte gewöhnlich ein roter Ausschlag über den ganzen Körper zu erscheinen, der stets von Abschuppung gefolgt war. Die Füße zeigten auch zuweilen Eruptionen. Zwischen den Zehen fand Hutchinson eine Anzahl ganz symmetrisch gelegener, kleiner Bläschen. Nach einer Woche erreichte die Affektion ihren Höhepunkt und verschwand bald wieder, indem sich die Haut ohne Tendenz, Schorfe oder Geschwüre zu bilden, abschuppte — und dieser ganze Prozeß dauerte bis 3 Wochen. Hutchinson meint, daß diese Krankheit sehr häufig bei jungen weiblichen Personen, besonders bei unverheirateten, vorkomme. Dieser Autor ist ferner der Meinung, daß es keinem Zweifel unterliege, daß diese Affektion nervöser Natur sei. Dies schließe jedoch die Möglichkeit nicht aus, daß die Nervenstörung durch irgend eine Medizin oder Speise, die der Patient aus Versehen genommen, entstanden sein könnte.

Den zweiten Fall nach T. Fox veröffentlichte Ogston (1874), welcher den seinigen für demjenigen von T. Fox sehr ähnlich hält, nur mit dem Unterschiede, daß die Füße allein affiziert waren. Ogston meint, daß in seinem Falle die Bläschen (keine Blasen) in einem Schweißdrüsengang ihren Ursprung haben müssen, denn aus dem angestochenen Bläschen sickerte nachher die klare Flüssigkeit hervor.

Aus eigenen histologischen Untersuchungen schloß Robinson, daß der Inhalt der Bläschen kein Schweiß sein könne und daß die Schweißdrüsen keinen Anteil an der Blasenbildung haben — und er hält weiter dafür, daß der histologische Befund mehr für die Ansicht von Hutchinson spreche. Dieser Autor macht auch den Vorschlag diese Krankheit Pompholyx zu nennen, indem der Ausdruck „Cheiro“ nicht korrekt sei, da die fragliche Affektion sich keineswegs bloß auf die Hände beschränke. Die Angaben von Thin stimmen mit den Beschreibungen von Fox und Hutchinson überein, nur daß er ebensowenig wie Hutchinson und Robinson eine Beziehung dieser Affektion zu den Schweißdrüsen im Sinne von Fox annimmt.

Es wurde aber auch die Meinung (Liveing, Bulkley) geäußert, daß Dyshidrosis und Cheiropompholyx zwei ganz verschiedene Krankheiten seien und Bulkley meinte, daß Dyshidrosis, obwohl ähnlich dem Ekzem, von diesem getrennt werden solle und daß Cheiropompholyx mehr Ähnlichkeit mit Pemphigus habe. Bei Hebra findet man überhaupt keine Erwähnung der Dyshidrosis — das ähnliche Bild muß man beim akuten Ekzem der Hände und Füße suchen. Kaposi erblickt aber in der Dyshidrosis (Cheiropompholyx) nur Erscheinungen von akuten Ekzemausbrüchen. H. v. Hebra und Ausspitz zählen die Krankheit zu den Anhidrosen und meinen, es sei eine cystenartige Schweißansammlung im Schweißkanal. Neumann zitiert Dyshidrosis auch unter den Anomalien der Schweißdrüsensekretion und Geber faßt sie als eine durch Hyperhidrosis veranlaßte und unter ganz eigentümlichen Erscheinungen verlaufende Entzündung des Coriums auf. Lesser rechnet sie auch zu den Zuständen mit behinderter Schweißsekretion. Hardy wiederum rechnet die Dyshidrosis zu den Ekzemen. Jarisch meint, daß die Differenzierung beider Affektionen gewiß recht schwierig erscheint; nur das attackenweise, durch ganz freie Intervalle getrennte Auftreten der einzelnen Eruptionen weise auf den besonderen Charakter des Leidens hin. Behrend ist auch der Anschauung, daß die Dyshidrosis in ihrem

klinischen Bilde ganz dem Ekzem gleicht. Brocq dagegen betrachtet, die Affektion als eine gut definierte Dermatose, welche sich mit Ekzem komplizieren kann; dieselbe Anschauung hat auch Jeßner ausgesprochen.

Alle diese Ansichten in Betracht ziehend, kommt man zu dem Schlusse, daß bisher keine Einigkeit darüber erzielt ist, ob die Dyshidrosis eine Krankheit sui generis sei oder der Gruppe „Ekzem" zugeteilt werden muß.

Das klinische Bild dieser Affektion ist bei allen Autoren dem in der T. Foxschen Publikation beschriebenen sehr ähnlich, nur einige geben neue Einzelheiten an. Santi meint, daß die Erkrankung häufiger in eine chronische Entzündung übergeht, als man gewöhnlich annimmt, daß auch das Gesicht und der vordere Halsteil erkranken können, endlich, daß diese Affektion ausschließlich nervöse Individuen befällt. Barendt erwähnt in seinem Falle allgemeine Erscheinungen, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Depression, endlich Erbrechen; Penrose spricht ebenso von starkem Unwohlsein, Fieber und Schmerzen. Schwimmer beschreibt, daß die Umgebung der Bläschen mehr oder weniger gerötet und die Cubital- und Axillarlymphdrüsen vergrößert und schmerzhaft erscheinen. Hávas und Róna erwähnen in ihren Fällen eine mit Fieber verbundene Lymphangitis. Dyer unterscheidet drei Arten dieses Leidens, von denen eine an den Füßen, die andere an den Händen und die dritte an verschiedenen Körperstellen auftritt. Bei der ersten finden sich stecknadelkopfgroße, tief sitzende, wenig konfluierende Gruppen von vielleicht 6—50 oder mehr Bläschen, welche eine spärliche, klebrige, klare Flüssigkeit enthalten. Sie sind vorwiegend an den Fußsohlen lokalisiert, erstrecken sich aber nicht ganz selten auch bis auf den Unterschenkel hinauf. Bei der zweiten Art zeigen die Läsionen mehr den Charakter von echten Sudamina. Es sind Bläschen von Stecknadelspitz- bis Stecknadelkopfgröße, die an der Dorsal- ebensowie an der Palmarseite und in den Zwischenfingerräumen lokalisiert sind. Sie bilden dichte Gruppen und sind manchmal von einer entzündlichen Rötung umgeben. Die subjektiven Beschwerden sind niemals so hochgradig, wie bei der ersten Form. Die dritte Form findet sich sowohl an Händen und Füßen, wie in der Achselhöhle, am Halse, Gesicht u. s. w. Sie tritt meist ohne Gruppenbildung auf, die Bläschen sind etwa wie eine halbierte Erbse groß, sitzen nicht sehr tief, gehen in Eiterung über, was bei den anderen Formen nicht geschieht, und das Leiden nimmt einen rascheren Verlauf als die anderen Formen. Es soll endlich erwähnt werden, daß Jackson, Rosenthal und Hallopeau einen vesikulösen Ausschlag nur des Gesichtes beschrieben und diese Affektion Dyshidrosis genannt haben.

Die histologischen Untersuchungen haben mehr Licht in die Pathogenese dieser Krankheit hineingetragen. Die ersten anatomischen Bilder stammen von T. Fox und Crocker, nach welchen die Dyshidrosis anatomisch in einer entzündlichen Affektion des Schweißdrüsenapparates besteht, worauf auch die Zellinfiltration rings um viele Drüsen hindeute, infolgedessen die Drüsengänge in der Stachelschicht höchst wahrscheinlich verstopft, jedenfalls aber sehr ausgedehnt würden. Hiedurch könne die Flüssigkeit aus den Gängen heraus in das umgebende Gewebe dringen und so die charakteristischen Bläschen bilden, die anfangs wie in die Haut eingebettet erscheinen, später aber infolge vermehrten Ergusses groß würden und zur Bildung mehrfächeriger Blasen führten. Hoggan, der die Kontrolluntersuchungen an den Präparaten von Fox und Crocker vornahm, kommt zu dem Schlusse, daß die Bläschen sich wirklich in der interpapillären Schicht befinden, dort also, wo die Schweißkanäle stets gefunden worden — er konnte aber ein Übergangsstadium zwischen einem ausgedehnten Schweißdrüsenrohre und einem Bläschen nicht finden. Die Schweißdrüsengänge werden durch die Bläschen aus dem Wege gedrängt, im Laufe der Zeit aber

können sie bersten und die Flüssigkeit sich in die Höhle des vergrößerten Bläschens ergießen — es entsteht also eine wahre Dyshidrosis. Als Folge dieses Prozesses entsteht der entzündliche Zustand und die Zellinfiltration der Schweißdrüsen, wie sie Fox und Crocker beschreiben; dieser ist aber als Folge und nicht als Ursache der Krankheit anzusehen. Die histologischen Untersuchungen von Robinson habe ich schon früher erwähnt.

W. Williams, der die Bläschen von Dyshidrosis aus seiner eigenen Haut histologisch untersuchte, konnte ebenfalls nicht den geringsten anatomischen Zusammenhang zwischen Knäueldrüsen und Bläschen finden. Er konstatierte im Inhalte der Bläschen Fibrin in reichlicher Menge und fand auch im übrigen unzweideutige Erscheinungen und Produkte entzündlicher Prozesse. Santi konnte ebenfalls in seinen Fällen eine Beziehung zwischen Bläschen und Schweißdrüsentractus nicht konstatieren, und das Hauptresultat der ganzen Untersuchung war: Chronische Entzündung der Cutis mit ihren gewöhnlichen Produkten und Begleiterscheinungen. Unna, der das Bläschen von Cheiropompholyx als ein reines Verdrängungsbläschen ohne Spuren von Colliquation und Degeneration der Epithelien betrachtet, hat in den Bläschen selbst eine besondere Bacillenart gefunden, die in spärlicher Anzahl vorhanden war. Er stellt die Pathogenese der Krankheit folgendermaßen dar: In der Hornschicht der Handteller gewisser Individuen führt eine bestimmte pathophore Bacillenart ein latentes Dasein. Es bedarf eines stärkeren Schwitzens im Sommer oder im Verlaufe sonstiger Krankheiten, um eine Proliferation derselben herbeizuführen. In der nächsten Umgebung der Schweißporen kommt es zu einer Maceration einzelner basaler Hornzellen und zur Anlockung von fibrinösem Exsudat mit wenigen Leukocyten. Ähnlicher Meinung ist auch Leviseur, nach dessen Ansicht die Ursache der Krankheit auf der Infektion mit einem Bacillus auf Grund einer vorhergehenden Läsion der betreffenden Hautstelle durch mechanische Reizungen beruht. Ein Anhänger der infektiösen Theorie ist auch Sabouraud, welcher die Bläschen von Dyshidrosis, welche er „bulles séro-purulentes des épidermes cornés épais" nennt, für die Bläschen von Impetigo vulgaris s. contagiosa betrachtet. Er glaubt aber, daß die Bläschen durch spezielle lokale Bedingungen, d. i. die Dicke der Hornschicht, welche den Inhalt der Bläschen (Serum durch Streptokokkeninfektion) vor Sekundärinfektion hütet, modifiziert sind. Für die infektiöse Theorie, mag es ein spezieller Bacillus oder Streptokokkus sein, spricht die Art der Entstehung der Bläschen, das Überspringen des Prozesses von einem Finger auf den anderen (Leviseur), der entzündliche Charakter der anatomischen Erscheinungen und die nachfolgende Entzündung der Lymphgefäße und Drüsen.

Hier soll noch ganz kurz erwähnt werden, daß die auf dem Blutwege in die Haut transportierten Mikroorganismen nach einigen Autoren in das Capillarnetz der Schweißdrüsenknäuel und in das Knäuellumen selbst gelangen können (Brunner, Eiselsberg, Gärtner, Sudakow, Geißler, Finger, alle nach Török), was Unna und Wrede für die Eiterkokken bestreiten.

In letzter Zeit ist Nestorowsky, indem er die anatomischen Veränderungen der Haut bei Dyshidrosis untersuchte, zu der alten Anschauung zurückgekehrt, daß die Dyshidrosisbläschen mit den Schweißdrüsenausführungsgängen in engem Zusammenhange stehen. Er meint, daß das übermäßige Schwitzen, welches mit Störungen im Gebiete der vasomotorischen und trophischen Nerven Hand in Hand geht, eine Quellung der Hornsubstanz, Ablösung derselben und Verlegung der Ausführungsgänge der Schweißdrüsen hervorruft. Diese Verlegung führt zur Bildung von cystischen Erweiterungen ihres Ostiums. Die nächste Folge ist die Berstung

der Ausführungsgänge und Schweißerguß in das benachbarte Epithelgewebe. Auf diese Weise entsteht das primäre Bläschen. Zugleich mit der Schweißretention setzen regressive Veränderungen in den Ausführungsgängen, und Drüsenknäueln ein.

Endlich soll noch die Meinung Crispins Erwähnung finden. Es handelt sich nach diesem Autor bei den Elementen der Dyshidrosis um einen Verschluß der Ausführungsgänge der Schweißdrüsen und eine Verhaltung dieses Sekretes, u. zw. ist die chemische Veränderung des Schweißes selbst die Ursache einer Reizung der Wände des Drüsenkanals, welche zum Verschluß führt. Dyshidrosis ist also nach ihm eines der cutanen Symptome gestörten Stoffwechsels, unvollständiger Oxydation von Produkten, welche, im Blute kreisend und heute dieses, morgen jenes Organ reizend, als Autotoxine auf dieselben wirken.

Über die Ätiologie und Natur der Dyshidrosis kann man hienach nichts Sicheres sagen, denn die Meinungen gehen noch zu sehr auseinander. Am öftesten begegnet man der Meinung, daß die profuse Schweißsekretion als Ursache anzusehen ist. Die meisten Autoren sind der Anschauung, daß diese Erscheinungen leichter bei Hyperhidrosis erscheinen und daß sie ohne diese Disposition nur nach besonderen Anstrengungen (Thibierge), die mit bedeutenderer Schweißabsonderung verbunden sind, auftreten. Deshalb beobachtet man solche Krankheitsfälle öfters in Sommermonaten; besonders aber habe ich die Dyshidrosisfälle beim Eintritt der ersten wärmeren und noch feuchten Tage im Frühjahr beobachtet. Es können aber auch Chemikalien eine unmittelbare Ursache des Auftretens sein bei Individuen, welche eine besonders irritable Haut besitzen. Hiedurch kann erklärt werden, warum einige Autoren einzelne Fälle von Dyshidrosis mit Hyperhidrosis verbunden, andere ohne dieselbe gesehen haben (Gaston, Leviseur). Santi hält die Dyshidrosis nicht für eine Folge der Hyperhidrosis, sondern für eine Begleiterscheinung, und beide für Symptome einer allgemeinen Konstitutionsanomalie.

Es scheinen jedoch in der Tat allgemeine, konstitutionelle Bedingungen des Organismus eine dominierende Rolle zu spielen. Am meisten wird über nervöse Störungen berichtet, welche Fox und Crocker als Ursache angenommen haben, u. zw. die Störungen an den vasomotorischen Nerven (Barendt, Ravogli, Santi). Ferez nennt die Dyshidrosis eine Toxineurodermatitis oder vasomotorisch-toxische Dermatose. Nach Erfahrung von Hyde ist sehr häufig zugleich das Herz mehr oder weniger affiziert, die Circulationsstörungen also mögen oft eine bedeutsame Rolle dabei spielen. Häufig war auch Mißbrauch von Tabak und Tee nachzuweisen. Engmann sagt, daß von seinen Fällen drei infolge von Malaria und zwei andere durch gastrische Störungen, resp. allgemeine Kachexie dieser Hautkrankheit verfallen zu sein scheinen.

Mag dieses oder jenes Moment als Ursache wirken, so beweisen die klinischen Beobachtungen übereinstimmend, daß diese Affektion, wenn nicht ausschließlich, so doch mit Vorliebe Individuen von schwächlicher Konstitution befällt. Man sieht die meisten Fälle bei jugendlichen, schwächlichen, anämischen, skrofulösen und dabei nervösen Individuen und nach erschöpfenden Krankheiten. Die Gicht scheint auch eine Disposition zu bilden, da man die Erkrankung auch bei älteren Personen mit gichtischen Leiden beobachtet. Man kann sich denken, daß alle diese allgemeinen Ursachen eine Disposition bilden und diejenigen Bedingungen in der Haut selbst schaffen (es mag eine profuse Schweißsekretion oder ein anämischer Zustand oder noch andere Anomalien der Haut sein), die das Auftreten der Hauteruption ermöglichen.

Die Therapie muß erstens gegen die allgemeinen konstitutionellen Anomalien, wie allgemeine Schwäche, Anämie, Skrofulose, Tuberkulose, Gicht u. s. f. gerichtet werden,

zweitens eine lokale sein. Man verschreibt also gegen profuse Schweißabsonderung Atropin, Agaricin, Hydrastis canadensis und mit Vorliebe Arsenik für längeren Gebrauch. Auch Jodkalium, Eisen, Strychnin, Chinin (Leviseur, Morris) wurden empfohlen. Daneben verordnet man Diät, Verbot des Alkohols, Kaffees, Tees, Tabaks, u. s. w. Leviseur meint, daß Einnahme von großen Flüssigkeitsmengen, wie Milch und Mineralwässer, zu widerraten ist; Crispin dagegen empfiehlt reines Wasser in großen Dosen und erstreckt die Therapie auch auf die Verdauung, deshalb verschreibt er gerne Diuretica und Alkalina (auch Dyer). Der infektiösen Theorie folgend, nimmt Leistikow Bedacht auf die Prophylaxe. Er schützt die Hände vor den Sonnenstrahlen, untersagt Anstrengungen und empfiehlt Formalinseife zum Waschen der Hände. Im Falle des Ausbruches gebraucht er leicht reduzierende Mittel, wie Resorcin mit oder ohne Salicylsäure:

Rp.: Resorcin. . . . . 1·0
Spir. aether. nitr. 10·0
S.: Täglich einmal einzupinseln
und darüber Zinkleim zu pinseln.

oder: Rp.: Resorcin. . . . . 2·0
Ac. salicyl. . . . . 1·0
Ol. Ricini . . . . 2·0
Tinct. Benzoës. . 15·0
S.: Mehrmals täglich einzupinseln.

Unna empfiehlt Handbäder von essigsaurer Tonerde und Bepinselung der aufgestochenen Bläschen mit spirituöser Höllensteinlösung. Rosenthal empfiehlt 2%ige Naphthollösung, Sack Tinct. Lithanthracis acetonica, Eichhoff verschreibt Sublimatbäder, Leviseur prolongierte heiße lokale Bäder mit Kali hypermanganicum oder Sublimat, Dyer Verbände mit 2%igen wässerigen Ichthyollösungen und adstringierende Wässer. Nach den Umschlägen verordnet man häufiges Einpudern; zu dem Puder gebraucht man Xeroform oder anstatt Puder Zinkleimverband. Andere Autoren, wie Crispin, meinen, die örtliche Behandlung sei nur von sekundärer Bedeutung.

Gaucher läßt bei Dyshidrosis pedum täglich 2 Fußbäder (mit 10 *g* Borax und 1 Eßlöffel Benzoetinktur) von je 10 Minuten Dauer nehmen und danach reichlich mit Pulvis salicylicus cum Talco (1 : 50) einpudern. Leredde eröffnet alle sichtbaren Bläschen, bespült die Erosionen mit 1—5%iger wässeriger Lösung mit Natrium bicarbon. oder bepinselt sie mit 3%iger wässeriger Ichthyollösung und streut einen Puder ein oder legt eine weiche Paste auf. Außerdem verordnet er Milchdiät oder vegetarianische Diät und ein Diureticum (Kalium nitric.) oder Milchzucker.

Literatur: Ausspitz, Handbuch. 1881. – Barendt, Br. j. of derm. 1895. – Behrend, D. derm. Kongr. Nürnberg 1893. – Berliner, D. med. Woch. 1894. – Brocq, Dermat. prat. 1907. – Bulkley, Br. med. j. 1878. – Crispin, Am. j. of derm. 1905. – Crocker, Br. med. j. 1877. – Dyer, Trans. Am. derm. assoc. 1902. – Eddowes, Derm. S. of G. B. 1902. – Engmann, Med. Rev. 1899. – Ferez, D. l. dyshidr. Paris 1907. – T. Fox, Am. j. of derm. 1873; Br. med. j. 1874, 1877. – T. Fox u. R. Crocker, Trans. pathol. soc. 1878. – Galloway, Lond. derm. Ges. 1899. – Gaston, Franz. derm. Ges. 1896. – Gaucher, J. d. prat. 1905. – Geber, Ziemssens Handb. II. – Hallopeau, Franz. derm. Ges. 1892. – Hardy, Handbuch. 1886. – Havas, Ung. derm. Ges. 1895. – F. Hebra, Handbuch. – H. v. Hebra, Handbuch. – Hoggan, Mon. f. pr. Derm. 1883. – Hutchinson, Illust. of Chin. Surg. I; Lanc. 1876; A. of. surg. 1896, VII. – Hyde, Am. derm. assoc. 1902. – Jackson, J. of cut. ven. dis. 1886. – Jeßner, D. derm. Kongr. Nürnberg 1893. – Justus, Ung. derm. Ges. 1895. – Kaposi, Handbuch. – Klotz, Am. derm. Ges. 1902. – Leistikow, Ther. d. Hautkr. – Leredde, J. d. prat. 1905. – Lesser, Handbuch. – Leviseur, J. of cut. ven. dis. 1906. – Liveing, Br. med. j. 1877. – Mračeks Handbuch. – Nestorowsky, Derm. Ztschr. 1906. – Neumann, Handbuch. – Ogston, Br. med. j. 1874. – Penrose, Lond. derm. Ges. 1895. – Petersen, A. f. Derm. 1893. – Rasori, Intern. Kongr. London 1881. – Ravogli, Am. derm. assoc. 1902. – Robinson, A. of. derm. 1877. – Rona, Ung. derm. Ges. 1895. – Rosenthal, D. med. Woch. 1887. – Sabouraud, Ann.

de derm. 1900; L. prat. derm. 1901. – Santi, Mon. f. pr. Derm. 1892, XV. – Schwimmer, Ung. derm. Ges. 1895. – Simon, Handbuch. 1851. – Thin, Br. med. j. 1877. – Török, Ung. derm. Ges. 1895. – Unna, Histopathologie. – Weil, Ziemssens Handbuch. II. – White, Am. derm. assoc. 1902. – Williams, Mon. f. pr. Derm. XIII. – Wrede, A. f. kl. Chir. 1906, LXXX. *F. Krzysztalowicz.*

Dyskrasie (δυς-κρᾶσις schlechte Mischung, in Ergänzung τοῦ σώματος des Körpers). Syn. Krase, Kakochymie = fehlerhafte Mischung der Körperbestandteile, besonders des Blutes. Der Begriff Dyskrasie hat eine lange und wechselvolle Geschichte hinter sich. Während das Wort an sich nur unregelmäßige Beschaffenheit bedeutet und auch in bezug auf Luft, Klima und Temperatur in Anwendung war, während Galen es noch auf die mannigfaltigsten Anomalien des Körpers anwandte, verschmolz es im medizinischen Sprachgebrauch allmählich mit Kakochymie, ja, verdrängte dieses sprachlich korrektere Wort schließlich ganz und gar. Lange aber verband man damit noch die Nebenbedeutung der Acrimonia, d. h. einer heftig reizenden chemischen Qualität der Säfte. Mehr und mehr verschwand jedoch im Laufe der Zeiten auch dieser Nebensinn, bis alle Arten von Blutanomalien zu den Dyskrasien gezählt wurden und bei konsequenter Vollendung der Humoralpathologie schließlich die Lehre von den Allgemeinkrankheiten ganz auf den Dyskrasien beruhte. Ein Blick auf die erste Auflage von Rokitanskys pathologischer Anatomie (1846) zeigt unter Krankheiten des Blutes folgendes aufgeführt: 1. Faserstoffkrasen: *a)* einfache, *b)* croupöse Piorrys Hämitis, Aphthöse Krase, *c)* Tuberkelkrase, Pyämie. 2. Venosität, Albuminose, Hypinosis: *a)* Plethora, *b)* Typhuskrase, *c)* exanthematische Krase, *d)* Hypinose, bei Krankheiten des Nervensystems, *e)* die Säuferdyskrasie, *f)* die Krase bei der sog. akuten Tuberkulose, *g)* Krebsdyskrasie. 3. Hydrämie, Anämie: *a)* seröse Krase, Hydrämie, *b)* Anämie. 4. Zersetzung, faulige, septische Krase. Sepsis des Blutes. Für die konsequente Durchführung der Krasenlehre auch in allen Gebieten der Lokalpathologie gibt es aber kein sprechenderes Zeugnis als Rusts Helkologie mit der Darstellung und sorgfältigen diagnostischen Differenzierung von rheumatischen, arthritischen, hämorrhoidalen, menstrualen, abdominellen, herpetischen, psorischen Geschwüren. Doch bald vollzog sich gegenüber diesem Übermaß von Dyskrasien und dyskratischen Lokalkrankheiten der Umschwung. Rokitanskys dritte Auflage der pathologischen Anatomie, die 1855, also nur 9 Jahre nach der ersten erschien, zeigt bereits in dem betreffenden Abschnitt unter dem Titel „Anomalien des Blutes" ein ganz verändertes Gesicht. Kurz und schlicht beschreibt hier Rokitansky auf nicht mehr als 16 Seiten die Anomalien der Menge des Gesamtblutes, der Blutkörperchen, des Faserstoffes und schildert die Erkrankungen der Blutkörperchen, die Pyämie und die „fremdartigen Dinge im Blut". Doch findet man noch 1861 in einem Jahresbericht aus dem Wiener Kinderkrankenhaus (Jahrb. f. Kind. XXVI) fast alle Infektions- und Intoxikationskrankheiten, Stoffwechselanomalien, wie Tuberkulose, Typhus, Syphilis, Malaria, Rachitis, Skrofulose, Vergiftungen als „metallische" Dyskrasie unter dem Sammelbegriff der dyskratischen Affektionen abgehandelt. Seitdem zuerst für die Krätze, alsdann auch für zahlreiche andere Hautkrankheiten der parasitäre Ursprung mit Sicherheit demonstriert worden, hatte auch die psorische Krasenlehre mit ihrer mysteriösen Diagnostik jeden positiven Halt verloren. Virchow, der sich noch des Ausdruckes Dyskrasie in der letzten Auflage seiner Cellularpathologie (1871) bedient, resumiert dabei sein Urteil über die Theorie der Dyskrasien dahin (p. 270): „Fassen wir das, was wir über das Blut vorgeführt haben, kurz zusammen, so ergibt sich in Beziehung auf die Theorie der Dyskrasien, daß entweder Substanzen in das Blut gelangen, welche auf die zelligen Elemente desselben schädlich einwirken und dieselben außer Stand setzen, ihre Funktion zu verrichten, oder daß von einem bestimmten Punkt aus, sei es von

außen, sei es von einem Organe aus, Stoffe dem Blute zugeführt werden, welche von dem Blute aus auf andere Organe nachteilig einwirken, oder endlich, daß die Bestandteile des Blutes selbst nicht in regelmäßiger Weise ersetzt und nachgebildet werden. Nirgends in dieser ganzen Reihe finden wir irgend einen Zustand, welcher darauf hindeutete, daß eine dauerhafte Fortsetzung von bestimmten, einmal eingeleiteten Veränderungen im Blute selbst sich erhalten könne, daß also eine permanente Dyskrasie möglich wäre, ohne daß neue Einwirkungen von einem bestimmten Atrium oder Organ aus auf das Blut stattfinden. In jeder Beziehung stellt sich uns das Blut dar als ein abhängiges und nicht als ein unabhängiges oder selbständiges Fluidum; die Quellen seines Bestandes und Ersatzes, die Anregungen zu seinen Veränderungen liegen nicht in ihm, sondern außer ihm. Daraus folgt konsequent der auch für die Praxis außerordentlich wichtige Gesichtspunkt, daß es sich bei allen Formen der Dyskrasie darum handelt, ihren Ursprung, ihre (in Beziehung auf das Blut selbst) äußere Veranlassung aufzusuchen." Und p. 165 heißt es: „Ich komme also mit den Alten darin überein, daß ich eine Verunreinigung (Infektion) des Blutes durch verschiedene Substanzen (Miasmen) zulasse und daß ich einem großen Teil dieser Substanzen (Schärfen, Acrimonien) eine reizende Einwirkung auf einzelne Gewebe zuschreibe. Ich gestehe auch zu, daß bei akuten Dyskrasien diese Stoffe im Blute selbst eine fortschreitende Zersetzung (Fermentation, Zymosis) erzeugen können, obwohl ich nicht weiß, ob dies in Fällen, die man so deutet, richtig ist. Aber sicher ist, daß diese Zymosis sich ohne neue Zufuhr nicht dauerhaft erhält und daß jede anhaltende Dyskrasie eine erneute Zufuhr schädlicher Stoffe in das Blut voraussetzt." Um mit einem Beispiel diese Virchowsche Doktrin von den Dyskrasien zu illustrieren, führen wir noch p. 165 an: „So muß man konsequent schließen, daß, wenn es eine syphilitische Dyskrasie gibt, in welcher das Blut eine virulente Substanz führt, diese Substanz nicht dauerhaft in dem Blute enthalten sein kann, sondern daß ihre Existenz im Blute gebunden sein muß an das Bestehen lokaler Herde, von wo auch immer wieder neue Massen von schädlicher Substanz eingeführt werden in das Blut. Es muß demnach jede dauerhafte Veränderung in dem Zustand der circulierenden Säfte, welche nicht unmittelbar durch äußere, von den bestimmten Arterien aus in den Körper eindringende Schädlichkeiten bedingt wird, von einzelnen Organen oder Geweben abgeleitet werden. Es ergibt sich aber weiter die Tatsache, daß gewisse Gewebe und Organe eine größere Bedeutung für die Blutmischung haben als andere, daß einzelne eine notwendige Beziehung zu dem Blute besitzen, andere nur eine zufällige." — Wir haben hier Virchows Darstellung der Dyskrasien in dieser Ausführlichkeit angeführt, nicht bloß weil sie, aus seiner Feder kommend, unter allen Umständen die größte Beachtung verdient, sondern auch, weil er überhaupt der letzte Autor ist, der eine zusammenhängende Theorie der Dyskrasien aufgestellt hat. In den neueren Schriften über allgemeine Pathologie fällt es oft schwer, nur des Wortes Dyskrasie habhaft zu werden, welches dann wohl hie und da in einem kleinen historischen Exkurse seine Stellung gefunden. In anderen werden Dyskrasien schlankweg als höhere Grade von Anomalien der Blutmischung bezeichnet. In der Praxis endlich wird das Beiwort „dyskratisch" mit Vorliebe dann gebraucht, wenn ein örtliches Leiden, als auf einem allgemeinen Grunde, also auf dem Boden der Kakochymie bestehend, charakterisiert werden soll. Vollkommen ist allerdings der Begriff der Dyskrasie aus der Auffassung der Ärzte nicht geschwunden und taucht immer von neuem wieder auf, immer noch mit dem alten Beigeschmack, als könne es sich bei den abnormen Blutmischungen um dauernde Zustände handeln, die das Wesen einer bestimmten

Krankheit oder Krankheitsdisposition ausmachen. So wird noch bei der Tuberkulose von einer besonderen Säuredyskrasie als für den Ausgang der Krankheit wichtiges Moment gesprochen und bei französischen Autoren findet man noch 1900 Ausführungen über vererbte venöse Dyskrasie, worunter Hirtz und Hennequin eine besonders auf Hypoplasie der Venenwandungen beruhende familiäre Neigung zu frühzeitiger Erkrankung der Venen (Varicenbildung und Phlebitis) verstehen. Dieselben Autoren sprechen auch noch von vererbter Herz- und Arteriendyskrasie. — Wenden wir uns nun zu Virchows Theorie der Dyskrasien, so sieht man alsbald, daß in diese Theorie alle Blutanomalien hineinpassen. Ja, sie bilden unter diesen nicht einmal eine wohl charakterisierte Gruppe. Sie haben keine Einheit des Ursprunges, denn sie können aus schädlichen Substanzen hervorgehen, die von außen kommen, sie können aber auch dadurch entstehen, daß die regelmäßigen Bestandteile des Blutes nicht gehörig ersetzt und nachgebildet, die Auswurfstoffe nicht ausgeschieden werden. Ebenso wenig unterscheiden sie sich durch eine Einheit des Verlaufes, da nicht bloß chronische, sondern auch akute Dyskrasien statuiert werden. Auch die Angriffspunkte der Dyskrasien sind keineswegs dieselben, da die einen die zelligen Elemente des Blutes selbst tangieren, die anderen vom Blutherde aus auf andere Organe eine krankmachende Einwirkung ausüben. So sind denn danach die pathologischen Wirkungen äußerst verschiedenartig: es können allgemeine Kreislaufstörungen, wohl auch Respirationsstörungen in der einen Reihe von Fällen auftreten, in der andern akute und chronische Entzündungsprozesse. Endlich ist die besonders hervorgehobene Notwendigkeit neuer Einwirkungen von einem bestimmten Atrium aus zur Erhaltung chronischer Dyskrasien für alle Blutanomalien charakteristisch.

Für alle Blutanomalien ist als gemeinsamer Gesichtspunkt festzuhalten, daß die Quellen des Bestandes und Ersatzes des Blutes, die Anregungen zu seinen Veränderungen nicht in ihm, sondern außer ihm liegen, besonders wenn man außerdem noch vorbehält, daß bei akuten Dyskrasien (Blutanomalien) diese Stoffe im Blute selbst noch eine fortschreitende Zersetzung (Fermentation, Zymosis) erfahren können. Deckt sich aber der so weit gefaßte Begriff Dyskrasie mit Blutanomalie, so bleibt immer der Ausdruck Blutanomalie vorzuziehen. Er enthält durchaus nicht die Nebenbedeutung der Dauerhaftigkeit, schweren Überwindlichkeit der Blutveränderung, ihrer reizenden Einwirkung auf die Gewebe, Nebenbedeutungen, welche dem Begriffe Dyskrasie doch seit einem Jahrtausend anhaften. Der Versuch aber, dies alte Wort nur für bestimmte Gruppen von Blutanomalien zu reservieren, ist kein aussichtsvoller, auch nicht, nachdem wir durch das vertiefte Studium der Infektionskrankheiten und Stoffwechselanomalien erfahren haben, wie vielfältig und häufig die chemischen Veränderungen des Blutes sind. Denn auch hier handelt es sich meist nicht um dauernde, sondern um mehr oder weniger rasch vorübergehende oder wenigstens wechselnde Zustände, da alle Zerfalls- und Abfallsstoffe aus dem Blute wieder ausgeschieden werden. Wollte man daher den Begriff der Dyskrasie durchaus aufrecht erhalten, so ginge das noch am ehesten, wenn man ihn für akute Blutveränderungen ganz fallen ließe und nur chronische damit bezeichnete. Am zweckmäßigsten bleibt es aber für die nosologische Systematik, in weiter gehender ätiologischer Differenzierung als Blutanomalien speziell nur die Veränderung der normalen Blutbestandteile zu bezeichnen, die Störungen des Kreislaufes durch mechanisch wirkende Pfröpfe aber unter Embolie, die chemischen Veränderungen des Blutes unter Toxikämie (Intoxikationen), die durch Infektionen hervorgebrachten unter diesen zu besprechen. Endlich ist der Ausdruck Kachexie treffend für die Veränderungen des Blutes, welche sekundär durch langwierige, destruierende Krankheitsprozesse eintreten. Dabei haben

wir es alsdann mit natürlichen Gruppierungen gleichartiger Krankheitszustände zu tun, bei denen die Gleichheit der Ursache auch eine gewisse Gleichheit des Verlaufes und des Krankheitscharakters zur Folge hat. Insbesondere heben sich die Toxikämien und die Infektionskrankheiten mit ihren von außen her in das Blut gelangten, schädlichen Stoffen scharf von den Blutanomalien ab, bei denen nur der Stoff- und Zellenwechsel des Blutes selbst nicht normal vor sich gegangen ist. Will man aber, wozu eine gewisse Neigung vorhanden ist, diejenigen Intoxikationen und Infektionen als Dyskrasien bezeichnen (Alkohol-, Quecksilber-, Bleidyskrasie einerseits, syphilitische, skrofulöse, tuberkulöse Dyskrasie anderseits), welche dauernde Blutveränderungen allmählich erzeugen, so käme man eben auf die obige Definition der Dyskrasie als chronische Blutanomalie zurück. In diese Rahmen könnten alsdann auch die Petechialdyskrasie, arthritische, skorbutische hineinpassen. Doch bleibt es immer zweckmäßiger, einen so vieldeutigen und unklaren Ausdruck gänzlich fallen zu lassen.

Literatur: Hirtz et Hennequin, Héredité veineuse. Le bullet. médic. 1900, Nr. 34. – Rokitansky, Path. Anat. 1. Aufl. 1846, Inhaltsverzeichnis; 3. Aufl. 1855, ebenda. – Virchow, Cellularpathologie. 4. Aufl. 1871, p. 162 u. 271. *(Samuel) Lubarsch.*

Dysmenorrhöe. Unter Dysmenorrhöe verstehen wir einen Ablauf der Menstruation mit Beschwerden, welche das physiologische Maß weit übersteigen. Dementsprechend ist also die Dysmenorrhöe kein eigentlicher Krankheitsprozeß, sondern nur eine Zusammenfassung von verschiedensten Symptomen. Unter diesen Symptomen sind vor allem diejenigen zu nennen, welche vom Centralnervensystem ausgehen. Während schon unter normalen Verhältnissen die Frau zur Zeit der Menstruation zu geistiger und körperlicher Anstrengung weniger geeignet ist als in der intermenstruellen Zeit, steigert sich bei der Dysmenorrhöe die Erschlaffung des Nervensystems oft in einer Weise, daß vollständige Abgeschlagenheit, melancholische Depression, hypochondrische Stimmung auftritt. Zu diesen nervösen Zuständen gesellen sich bei manchen Formen der Dysmenorrhöe Hyperalgesien und Hyperästhesien. Es treten halbseitige Kopfschmerzen auf, Schmerzen in der Lendengegend, lebhafteste Schmerzäußerungen in der Gegend des Unterleibes. Der Appetit mangelt, oft können sich nervöse Störungen des Magens so weit geltend machen, daß neben der Appetitlosigkeit Aufstoßen und Erbrechen einsetzt. Auch nervöse Darmerscheinungen fehlen nicht; entweder tritt Darmträgheit bis zu hochgradiger Stuhlverhaltung oder umgekehrt Diarrhöe auf. Beschwerden von seiten der Blase bestehen nicht selten und machen sich in häufigem Harndrang, in Brennen beim Wasserlassen geltend.

Die wesentlichsten Symptome sind natürlich in der Genitalsphäre selbst lokalisiert. Die Schmerzen werden von den Frauen oft als ganz unerträglich bezeichnet. Werden keine Sedativa gereicht, so kann man in schweren Fällen von Dysmenorrhöe beobachten, daß die Kranken vor Schmerzen gekrümmt im Bette liegen.

Die Schmerzen, welche ungefähr in die Gegend der Gebärmutter verlegt werden, werden zum Teil als wehenartig, zum Teil als kolikartig bezeichnet.

Die Zeit des höchsten Schmerzes bei der Dysmenorrhöe fällt bei verschiedenen Kranken in verschiedene Zeitperioden. Am häufigsten klagen die Frauen über den lebhaftesten Schmerz und die größte Abgeschlagenheit vor Einsetzen des stärkeren Blutflusses; sie geben an, daß, sobald das Blut „frei abfließt", die Beschwerden sich wesentlich mildern. Manchmal ist das Maximum der Beschwerden schon vor Einsetzen der Periode erreicht; tagelang vor der erwarteten Periode treten die lebhaftesten Schmerzempfindungen auf, sobald die Periode einsetzt, mildern sich die Schmerzen.

Die Stärke der Beschwerden steht in keinem Verhältnis zur Intensität des Menstruationsflusses; es können die lebhaftesten dysmenorrhöischen Beschwerden bei ganz geringem Blutverlust bestehen und umgekehrt. Das abgehende Blut selbst zeigt nichts Anormales. Manchmal wird von den Frauen gesagt, daß es in Stücken abginge; doch dürfen wir dies nicht als etwas irgendwie Specifisches für die Dysmenorrhöe ansehen.

Die dysmenorrhöischen Beschwerden kehren bei einer Frau meist bei jeder Periode wieder; doch wird nur selten die Dysmenorrhöe während der ganzen Geschlechtsreife in gleicher Heftigkeit beobachtet, sondern man kann hier gewisse Phasen unterscheiden. Im allgemeinen dürfen wir sagen, daß mit der höchsten Blüte der Geschlechtsreife, zwischen dem 20.—25. Lebensjahre, auch die größte Häufigkeit und die größte Intensität der dysmenorrhöischen Beschwerden zusammenfällt. Ausnahmen sind allerdings reichlich; es kommt vor, daß in den ersten Jahrzehnten die Periode vollständig schmerzlos verläuft, und daß erst mit den späteren Jahren, ja, selbst am Ende der Geschlechtsreife dysmenorrhöische Beschwerden einsetzen. Bedeutungsvoll für die Ätiologie der dysmenorrhöischen Beschwerden erscheint weiter die Beobachtung, daß die dysmenorrhöischen Beschwerden nicht selten in ihrer Intensität abhängig sind von psychischen Eindrücken. Gemütsdepressionen, schwere Schicksalsschläge können bei einer Frau die dysmenorrhöischen Beschwerden erhöhen, ja, ein schwerer nervöser Chok kann bei einer Frau, welche bis dahin normal menstruierte, zuerst dysmenorrhöische Beschwerden auslösen. Auf der anderen Seite vermag Hebung der sozialen Verhältnisse, Abwendung psychischer depressiver Eindrücke, Ortswechsel, veränderte Umgebung eine vorhandene Dysmenorrhöe günstig zu beeinflussen. Das Eintreten in den Ehestand kann bei manchen Frauen wie mit einem Schlage die Dysmenorrhöe bessern, oft ist nach der ersten Entbindung der dysmenorrhöische Schmerz definitiv verschwunden. Wir lassen nicht unerwähnt, daß auch hier wiederum Ausnahmen vorkommen, so daß z. B. eine Frau, welche bis zur ersten Entbindung vollständig normal menstruierte, von der zweiten oder dritten Entbindung an plötzlich heftige Beschwerden bei der Menstruation bekommt.

Wenn wir nach der Ursache der dysmenorrhöischen Beschwerden fragen, so ist es das Richtigste, zwei Gruppen von Patientinnen zu unterscheiden: 1. solche Frauen, bei welchen eine nachweisbare Genitalanomalie als Ursache der dysmenorrhöischen Beschwerden angesehen werden kann; 2. solche Frauen, bei welchen jede örtliche Anomalie fehlt. Wir fassen diejenigen dysmenorrhöischen Beschwerden, welche bei normalem Genitaltastbefund vorhanden sind, unter dem Namen „essentielle Dysmenorrhöe“ zusammen, im Gegensatz zur „mechanischen Dysmenorrhöe“.

Wir können uns die Entstehung einer mechanischen Dysmenorrhöe so vorstellen, daß der Abfluß des Menstrualblutes in irgend einer Weise gehemmt ist, so daß stärkere Uteruscontractionen, welche dann mit Schmerzen verbunden sind, nötig werden, um das Menstrualblut aus dem Uteruscavum auszutreiben. So kann eine Menstrualkolik entstehen bei angeborenem verengten Cervicalkanal, noch häufiger aber bei erworbener Verengerung des Cervicalkanals; es sind derartige Verengerungen des Cervicalkanals, die zu dysmenorrhöischen Beschwerden führten, beobachtet nach wiederholten zu starken Ätzungen, vor allem aber nach zu intensiver Einwirkung des Dampfes bei der Vaporisation auf die Cervixschleimhaut. Man könnte sich weiter vorstellen, daß ein mechanisches Hindernis für den Abfluß des Menstrualblutes vorliegt, wenn am Übergange der Cervix zur Korpushöhle der Kanal spitzwinklig geknickt ist, sei es bei sehr starker Anteflexio oder Retroflexio

uteri. Diese Entstehungsart der Dysmenorrhöe muß aber im allgemeinen als sehr selten bezeichnet werden, weil selbst bei der stärksten Retroflexio oder Anteflexio uteri mit der Sonde kaum jemals eine Wegverlegung des Uterocervicalkanals nachgewiesen werden kann. Auch spricht gegen eine derartige Stauung des Menstrualblutes die Beobachtung, daß manchmal selbst bei hochgradigster Ante- und Retroflexio des Uterus bis zur spitzwinkligen Abknickung jede Andeutung des dysmenorrhöischen Schmerzes fehlt. Dagegen müssen wir ein mechanisches Hindernis wiederum annehmen bei bestimmt lokalisierten Geschwulstbildungen des Uterus. Es kann ein Fibromyom im unteren Teile des Corpus uteri entwickelt sein und die Cervix verengern; so sehen wir heftigste dysmenorrhöische Koliken auftreten bei solchen Fibromyomen, welche submukös in das Cavum uteri entwickelt sind. Hier scheint die Gebärmutter besonders bei der Blutfülle der Menstruation sich in heftigsten Wehen abzumühen, den Fremdkörper aus seinem Cavum in die zum Teil enggeschlossene Cervix auszustoßen. Auch bei den Myomen, welche miliar, kaum erbsen- bis haselnußgroß die Uterusmuskulatur durchsetzen, ohne in das Cavum hineinzuragen, können wir gar nicht selten heftige Uteruskoliken während der Menstruation beobachten; die Entstehung dieser Beschwerden scheint darin begründet zu sein, daß der Uterusmuskel, von vielen Myomknoten durchsetzt, sich nicht in der physiologischen Weise zusammenziehen kann, um das im Cavum ausgeschiedene Menstrualblut zu entfernen.

Ob auch eine Schwellung der Uterusschleimhaut, wie wir sie bei den verschiedenen Formen der Endometritis beobachten, zu dysmenorrhöischen Beschwerden führen kann, ist nicht sicher entschieden. Wir beobachten gar nicht selten bei gewissen Formen der Endometritis starke Wucherung der Uterusschleimhaut, ohne daß eine Dysmenorrhöe besteht. Bei der Häufigkeit der Endometritis einerseits und der Dysmenorrhöe anderseits soll man in der Feststellung eines Abhängigkeitsverhältnisses zwischen beiden außerordentlich vorsichtig sein. Auch die Ableitung eines Abhängigkeitsverhältnisses ex iuvantibus soll in diesen Fällen nur mit größter Reserve geschehen, weil, wie wir später sehen werden, suggestive Einflüsse in der Behandlung der Dysmenorrhöe sich geltend machen.

Die mechanisch durch Stenose des Cervicalkanals, durch das Vorhandensein eines Myoms u. s. w. entstandenen Dysmenorrhöen haben gemeinsam, daß die Beschwerden sich fast ausschließlich auf die Genitalsphäre beschränken, daß dagegen Störungen von seiten des gesamten Nervensystems meist fehlen.

Vielleicht sind noch mechanisch diejenigen Dysmenorrhöen zu deuten, welche wir bei Stehenbleiben der Genitalien auf infantiler Stufe beobachten. Bei kleinen virginellen Uteris, bei mangelhaft entwickelten äußeren Geschlechtsteilen sehen wir nämlich nicht so selten die ausgesprochensten Symptome der Dysmenorrhöe.

Neben Erkrankungen des Uterus können auch Erkrankungen der Ovarien bei sonst normal entwickeltem Genitalapparat dysmenorrhöische Beschwerden auslösen. So beobachten wir gar nicht so selten dysmenorrhöische Beschwerden bei Patientinnen mit gonorrhöischer Pyosalpinx oder mit Residuen einer gonorrhöischen Adnexentzündung. Vielleicht ist hier die Erschwerung der Follikelberstung im Ovarium die Ursache für die ziehenden Schmerzen im Unterleibe während der Menstruation.

Gegenüber allen diesen mehr oder weniger mechanisch zu erklärenden Dysmenorrhöen steht nun das gewaltige Heer der „essentiellen" Dysmenorrhöen, bei welchen ein vollständig normaler Befund des Sexualapparates vorliegt. Diese große Gruppe der Dysmenorrhöen vereinigt in sich meist eine ganz bestimmte Klasse

von Patientinnen; es sind dies einmal junge Mädchen in den ersten Entwicklungsjahren mit Chlorose und Anämie, ferner nervöse, neurasthenische und hysterische Patientinnen.

Bei manchen dieser Personen kann allenfalls noch eine gewisse mangelhafte Entwicklung des Genitalapparates konstatiert werden, doch ist in den meisten Fällen auch dies nicht zu finden. Im Gegensatz zu den mechanischen Dysmenorrhöen sind, wie schon erwähnt, bei diesen essentiellen Dysmenorrhöen die Beschwerden nicht bloß auf die Genitalsphäre lokalisiert, sondern es sind meist mit lokalen Beschwerden die oben erwähnten allgemeinen nervösen Symptome vergesellschaftet. Während wir für die meisten mechanischen Dysmenorrhöen noch eine Ursache für die Beschwerden finden konnten, fehlt uns bei diesen essentiellen Dysmenorrhöen zunächst noch jede Erklärung. Es ist dies um so bedauerlicher, als uns dadurch eine sichere Basis für eine ätiologische Therapie genommen ist.

Erklärungsversuche sind allerdings in der Literatur mehrfach niedergelegt. So glaubt Theilhaber die Beschwerden der essentiellen Dysmenorrhöe durch einen nervös-spastischen Krampf des Sphincter internus erklären zu sollen. Unter diesem Sphincter internus will er einen anatomisch allerdings kaum nachweisbaren Ringmuskel in der Gegend des inneren Muttermundes verstehen. Seine Vorstellung geht dahin, daß bei nervös disponierten neurasthenischen Individuen eine gewisse Überempfindlichkeit dieses Schließmuskels auf äußere Reize besteht; sobald sich das Menstruationsblut in der Uterushöhle ansammelt, wird infolge des dadurch ausgelösten Reizes der Schließmuskel zur Contraction gebracht und bedingt so eine funktionelle Stenose des Cervicalkanals, welche ihrerseits die Menstruationskolik zur Folge hat. Menge erklärt sich die essentielle Dysmenorrhöe in der Weise, daß die normalerweise stets vorhandenen Uteruscontractionen während der Menstruation zur Austreibung des Menstrualblutes aus der Uterushöhle von Individuen mit normalem Nervensystem nicht empfunden werden, daß sie dagegen über die Schwelle des Bewußtseins gehoben werden bei nervös veranlagten Personen, welche dann diese Uteruscontractionen zum Teil außerordentlich schmerzhaft wahrnehmen.

So viel ist wohl sicher, daß der Zustand des gesamten Nervensystems bei der Heftigkeit der dysmenorhöischen Beschwerden eine ganz bedeutende Rolle spielt. Bessert sich bei einer essentiellen Dysmenorrhöe das gesamte Nervensystem, bessert sich die Chlorose oder Anämie, so geht damit gewöhnlich auch eine Minderung der dysmenorrhöischen Beschwerden einher.

Die Diagnose der Dysmenorrhöe stößt kaum auf Schwierigkeiten, umsoweniger, als wir unter Dysmenorrhöe keinen pathologisch-anatomischen Begriff, sondern nur einen Symptomenkomplex verstehen. Wir sollen uns nicht mit der allgemeinen Diagnose „Dysmenorrhöe" begnügen, sondern müssen in jedem Falle nachzuweisen versuchen, ob wir es mit einer Dysmenorrhöe zu tun haben, welche mechanisch begründet ist, oder ob eine essentielle Dysmenorrhöe vorliegt. Hier kann die Diagnose deshalb so schwierig sein, weil sich eine Dysmenorrhöe auf nervöser Basis mit einer Genitalanomalie verbinden kann, welche eventuell auch ursächlich mit den Beschwerden in Zusammenhang gebracht werden kann. So finden wir nicht selten bei nervös-chlorotischen Mädchen gleichzeitig eine mangelhaft entwickelte Gebärmutter; in solchem Falle ist es natürlich schwer, zu entscheiden, wie weit wir die allgemeine Konstitution, wie weit die mangelhaft entwickelte Gebärmutter für die vorhandene Dysmenorrhöe verantwortlich machen sollen.

Die Therapie muß eine verschiedene sein, je nachdem wir es mit einer essentiellen oder mit einer durch mechanische Momente bedingten Dysmenorrhöe

zu tun haben. Bei der essentiellen Dysmenorrhöe der chlorotischen, anämischen, nervösen jungen Mädchen werden wir auf eine örtliche Behandlung nur bei Fehlschlagen jeder anderen Behandlungsart zurückgreifen. Wir werden das Grundleiden behandeln, wir werden Arsen, Eisen geben, wir werden versuchen, so weit es die sozialen Verhältnisse gestatten, das junge Mädchen in veränderte hygienische Bedingungen zu bringen; ein Badeaufenthalt in Pyrmont, in Schwalbach, Franzensbad, Elster etc. werden oft mit der Chlorose gleichzeitig die dysmenorrhöischen Beschwerden zur Heilung bringen. Gar nicht selten wirkt schon die Entfernung aus dem nervösen Milieu Wunder; hat in einer nervösen Familie die älteste Tochter schwere dysmenorrhöische Beschwerden, so kann man ziemlich sicher sein, daß auch die jüngeren Sprossen, sobald sie das geschlechtsreife Alter erreicht haben, die gleichen Beschwerden bekommen. Hier wirkt die Suggestion, falsche Erziehung, Vererbung nervöser Disposition ein. Können wir das Mädchen für längere Zeit aus der nervösen Umgebung entfernen, so beobachten wir nicht selten, daß auch die dysmenorrhöischen Beschwerden sich mildern oder ganz aufhören.

Ob man überhaupt örtliche Therapie bei der essentiellen Dysmenorrhöe treiben soll, ist noch nicht ganz entschieden. Stellt man sich auf den Standpunkt von Theilhaber, nimmt man einen spastischen Krampf des hypothetischen Sphincter internus an, so könnte man von einer intensiven weitgehenden Spaltung des Cervicalkanals Günstiges erwarten. Theilhaber zieht diesen Schluß und gibt an, daß er von tiefreichenden Incisionen in die Cervicalwand günstige Erfolge gesehen hat. Andere bestätigen dies nicht.

Wohl nur auf suggestiver Wirkung beruht die vor nicht langer Zeit so warm empfohlene Bepinselung der Nasenschleimhaut mit Cocain. Man glaubte einen reflektorischen Zusammenhang zwischen Nerven der Nasenschleimhaut und der Genitalorgane festgestellt zu haben. Da von der Nasenschleimhaut aus Cocain schnell resorbiert wird, da außerdem die Bepinselung der Nasenschleimhaut mit Cocain bei vielen Menschen eine ganz eigentümlich wohltuende Wirkung hervorruft, so kann man sich wohl eine suggestive Beeinflussung des dysmenorrhöischen Schmerzes von diesem Eingriff auf die Nasenschleimhaut vorstellen.

Können wir bei der essentiellen Dysmenorrhöe die äußeren Bedingungen, welche die Nervosität, die Chlorose, die Anämie bedingen, aus sozialen Gründen nicht günstiger gestalten, so bleibt nichts anderes übrig, als die Beschwerden während der Menstruation durch Sedativa, Antineuralgica zu bessern. In vielen Fällen, wo das Individuum auf seiner Hände Arbeit zum Erwerb des täglichen Lebens angewiesen ist, können wir ohne diese Mittel kaum auskommen. Vorzüglich hat sich in solchen Fällen das Aspirin bewährt, welches wir in Dosen bis zu 3 *g* pro die 3—4 Tage fortgesetzt während der heftigsten Beschwerden verabfolgen. Auch die anderen Antineuralgica, wie Phenacetin, Pyramidon, Antipyrin lindern oft die Beschwerden bedeutend. Bei sehr heftigen kolikartigen Schmerzen, bei sehr heftigem Tenesmus müssen Opiumzäpfchen gegeben werden. Im allgemeinen hüte man sich, da man es mit einem langwierigen Leiden zu tun hat, zu früh Gebrauch von Narkotica zu machen. Morphium sollte nur im allerhöchsten Notfalle gegeben werden.

Ist ein anatomisches Substrat vorhanden, welches wir in ursächlichen Zusammenhang mit der Dysmenorrhöe bringen können, so tritt natürlich die örtliche Behandlung in den Vordergrund. Liegt z. B. eine Stenose des Cervicalkanals nach Ätzung oder Vaporisation vor, so ist die Stomatoplastik auszuführen; ist ein submuköses Myom als Ursache der Menstrualkoliken auffindbar, so soll dieses entfernt werden. Ist der Uterusmuskel von zahlreichen miliaren Myomknoten durchsetzt, so

wird man den Uterus entfernen, vorausgesetzt, daß die Beschwerden das Allgemeinbefinden der Trägerin wesentlich alterieren oder neben der Dysmenorrhöe noch andere Symptome, wie z. B. starke Blutungen bestehen. Können wir einen Katarrh der Uterusschleimhaut durch bestehenden Fluor, durch Unregelmäßigkeit der Menstruation annehmen, so kommt bei gleichzeitig vorhandenen dysmenorrhöischen Beschwerden die Auskratzung in Frage. Schwieriger liegen die Verhältnisse bei der Rückwärts- und Vorwärtsknickung der Gebärmutter; im allgemeinen tut man gut, nicht eher in eine Behandlung der Falschlage der Gebärmutter einzutreten, bis man sich von der Erfolglosigkeit einer allgemeinen diätetischen Therapie überzeugt hat.

Treten die dysmenorrhöischen Beschwerden mit größter Heftigkeit in der Zeit nahe dem Klimakterium auf, wie es nicht selten bei alten Jungfern der Fall ist, so kann unter ungünstigen sozialen Bedingungen auch bei einer essentiellen Dysmenorrhöe die Entfernung des Uterus in Betracht kommen. Der operative Erfolg wird allerdings oft dadurch getrübt, daß zwar die dysmenorrhöischen Beschwerden fortfallen, daß aber leider der allgemeine nervöse Zustand nicht gebessert wird. Immerhin soll diese Indikation zur Totalexstirpation des Uterus nicht ganz von der Hand gewiesen und in besonders schweren Fällen in Betracht gezogen werden. Die Kastration auszuführen in der Erwartung, daß durch die dann mangelnde Ovulation auch die dysmenorrhöischen Beschwerden fortfallen, halten wir nicht für berechtigt. Die Kastration ruft besonders bei nervös veranlagten Individuen so schwere Ausfallerscheinungen hervor, daß dadurch dem Individuum meist nur der größte Schaden zugefügt wird.

Eine besondere Besprechung erfordert zum Schluß noch eine Form der Dysmenorrhöe, nämlich die Dysmenorrhoea membranacea (Endometritis exfoliativa). Sie charakterisiert sich dadurch, daß zur Zeit der Menstruation nicht nur Blut, sondern eine Membran ausgeschieden wird, welche einen Abguß der Unterushöhle darstellt. Diese Membran ist nicht unähnlich derjenigen Membran, welche wir als Decidua bei der Tubenschwangerschaft so häufig abgestoßen finden. Der Prozeß ist anatomisch so aufzufassen, daß während der Menstruation sich die oberste Schicht der Mucosa abhebt und mehr oder weniger in toto ausgestoßen wird. Wir erkennen in der ausgestoßenen Membran uterine Drüsen, zum Teil stark erweitert, zum Teil geschlängelt neben starker Vermehrung und teilweiser decidualer Umwandlung der interglandulären Bindegewebszellen. Wodurch eine derartige Endometritis membranacea bedingt ist, entzieht sich zurzeit noch ganz unserer Kenntnis. Die von mancher Seite gemachte Annahme, daß es sich um Tuberkulose oder Syphilis handelt, ist auf Grund zahlreicher Untersuchungen als widerlegt zu erachten. Die Behandlung der Endometritis membranacea soll am besten in Ätzungen und mehrfachen Auskratzungen der Unterusschleimhaut bestehen. *Krönig.*

Dysurie ist ein nur wenig mehr gebrauchter Name zur Bezeichnung des Symptoms erschwerter oder behinderter Harnentleerung. Diese Behinderung kann durch verschiedene Ursachen bedingt sein, die hier in aller Kürze aufgeführt seien.

1. Mechanische Störungen. Eine jede Beengung des Lumens der Harnröhre kann zu Dysurie führen. Man findet sie bereits bei akuter Gonorrhöe, wenn die Schleimhaut der vorderen Harnröhre entzündlich geschwollen ist, ferner bei akuter Prostatitis, bei welcher das Hindernis so stark werden kann, daß es zur Harnverhaltung kommt. Bei chronischer Gonorrhöe kann dies Symptom völlig fehlen, sobald sich dagegen eine Narbenstriktur ausbildet, tritt es ein, es bildet sich Verringerung des Harnstrahls, Harnträufeln. schließlich unter Umständen ebenfalls völlige

Harnverhaltung. Bei der sog. Prostatahypertrophie steht die Dysurie im Verhältnis zur Größe und Gestalt des Mittellappens — diese Form geht anfangs mit vermehrtem Harndrang (namentlich Nachts) einher, um dann ebenfalls zur teilweisen oder völligen Harnverhaltung zu führen. Chronische Prostatitis kann, namentlich bei Anschwellung des Colliculus seminalis, desgleichen eine deutliche Erschwerung der Harnentleerung zur Folge haben. Natürlich ist auch an Einklemmung von Steinen in der Harnröhre zu denken, ebenso an Tumoren im Bereich der Urethra oder des Blasenhalses.

2. Nervöse Störungen. Hier kommen hyper- und hypokinetische Zustände in Betracht. Die reizbare Blase, bei welcher bereits die Ansammlung geringer Harnmengen die Contraction auslöst, ist ein Beispiel für den ersteren Zustand, die Blasenlähmung für den letzteren. Tabes, Myelitis, multiple Sklerose, syphilitische Rückenmarkerkrankungen setzen gern mit Blasenstörungen dieser Art ein, die oft sogar das erste Symptom bilden können. Auch reflektorisch wird Dysurie ausgelöst, z. B. durch Appendicitis, Eingeweidewürmer, sowie durch Wanderungen von Steinen durch den Ureter. Endlich können funktionelle Neurosen, auch Hysterie gleiche Wirkungen äußern.

3. Chemische Veränderungen des Urins. Überladung des Urins mit Uraten, Phosphaten, Oxalaten kann einen Reiz auf Blase und Harnröhre ausüben, welcher sich in einer Erschwerung und Schmerzhaftigkeit des Urinierens äußert.

4. Endlich sind gröbere Veränderungen, Traumen, Quetschungen, Verletzungen zu erwähnen, sowie Druck auf Harnröhre und Blase von außen her, z. B. vom schwangeren Uterus, von Beckenexsudaten, von periurethralen Abscessen.

Es bedarf also für jeden einzelnen Fall von dysurischen Störungen einer genauen Analyse des Symptoms. Erst dann wird eine kausale Behandlung möglich sein. Das Symptom selber wird je nach seiner Ausbildung und seinem Grade zu bekämpfen sein. Narkotische Mittel, hydropathische Maßnahmen, insbesondere Sitzbäder, Massage, eventuell Anwendung des Katheters werden sich als nützlich erweisen, bis der Fall geklärt ist und seiner Natur nach behandelt werden kann. *Posner.*

E.

Echinokokkuskrankheit (ἐχινος Wulst, κοκκος Korn, Beere), Echinokokkusgeschwulst, Hydatidengeschwulst (ὕδατις Blase).

Historisches: Eigentümliche, mit Flüssigkeit gefüllte Blasen in der Leber und anderen Organen kannten und beschrieben schon Hippokrates, Aretaeus und die Schriftsteller des Mittelalters. Man betrachtete sie als eine, auf unbekannte Weise entstandene Erweiterung der Lymphgefäße. Erst Pallas wies im Jahre 1760 die parasitäre Natur der Tumoren beim Ochsen und Schaf nach, erkannte ihren Zusammenhang mit den Tänien und nannte sie deswegen Taenia hydatigena. Bremser in Wien war 1821 der erste, welcher die Echinokokken beim Menschen beschrieb, indem er in einer hühnereigroßen Geschwulst der Subclaviculargegend einer Frau 30 Tochterblasen mit noch lebenden Echinokokken entdeckte. Damit war der Grund zu unserer heutigen Kenntnis dieses Krankheitsbildes gelegt, welcher durch zahlreiche Forscher, vor allem Budd, Andral, Davaine, Frerichs, Murchison, was die klinische Seite, Küchenmeister, Thudichum, Heller, Raubner, was das ätiologische Moment betrifft, gesichert und ausgebaut wurde. Fast jedes Jahr bringt eine beträchtliche Zahl neuer Veröffentlichungen über Echinokokken, die aber, wesentlich kasuistisches Material enthaltend, nur nach Seite der operativen Technik einen Fortschritt erkennen lassen.

Ätiologie. Der Echinokokkus entwickelt sich aus den jungen Embryonen der nur bei dem Schafe und Hunde (d. h. der Gattung Canis, also auch Wolf und Fuchs) vorkommenden Taenia echinococcus. Wenn dieselben mit ihrem Muttertiere in den Magendarmkanal gelangt sind, werden ihre Eihüllen durch die Einwirkung der Verdauungssäfte, vornehmlich des Magensaftes (Leukart), zerstört, der Embryo wird frei, bahnt sich einen Weg durch die betreffenden Gewebe in die Blutgefäße und gelangt mit dem Blutstrome in die Capillaren, wo er steckenbleibt und sich zum Echinokokkus entwickelt, aus welchem durch Infektion eines anderen Individuums wieder ein Bandwurm, eine Taenia echinococcus, hervorgeht. Aber die Art der Propagation erklärt bei genauerem Zusehen keineswegs alle Vorkommnisse von Echinokokken, besonders nicht die in den Extremitäten (Muskeln oder Knochen) zur Beobachtung gelangten. Denn wenn der Embryo in ein Gefäß, sei es Pfortader oder Lymphgefäß oder Chylusgefäß, von dem Magen oder Darm aus eindringt und so in eines der großen vasculären Organe des Abdomens oder in das rechte Herz gelangt, so muß er von da aus immer die Lungen passieren, um in den großen Kreislauf zu gelangen. Nun ist aber die Größe eines Embryo nach Leukart 0·022—0·028, der Durchschnitt einer Lungencapillare aber nicht mehr als 0·0056—0·0113, so daß der Embryo notwendigerweise im Lungenkreislauf steckenbleiben muß und wir genötigt sind, zur Erklärung anderweitigen Sitzes, jenseits des linken Herzens, resp. der Lungencapillaren, einen anderen Verbreitungsmodus heranzuziehen. Hier ist die Möglichkeit gegeben, daß die Embryonen die ganze Darmwand (resp. Magenwand) durchbohren und nun entweder intra- oder extraperitonäal, je nach der Lage der Perforationsstelle, zu liegen kommen. In letzterem Falle kommen sie sofort in das perivasculäre oder submusculäre Zellgewebe; im ersteren müssen sie erst das Peritonaeum durchbohren, in beiden Fällen folgen sie schließlich den Gefäßscheiden — denn es ist nicht gut anzunehmen, daß sie die resistenten Wandungen der Aorta oder ihrer Äste durchbohren können — und gelangen so in periphere Bezirke (Tawel). Indessen ist auch diese Verbreitungsweise, angenommen, daß sie wirklich stets zutrifft, wofür

Beweise noch ausstehen, nicht im stande, allen Lokalisationen der Echinokokken gerecht zu werden, und wir werden namentlich für die Echinokokken des Hirns und des Herzens nicht gut um die Annahme herum kommen, daß die Embryonen trotz der obigen Deduktion die Lungen passiert und in das linke Herz gelangt sind. Interessant ist auch das von Cruveilhier und Hammer berichtete Vorkommen des Echinokokkus bei menschlichen Foeten resp. eben geborenen Kindern. Hier muß der Embryo von der mütterlichen Placenta aus durch die Gefäßwände auf den Foetus übergewandert sein. Eigentümlich ist das Auftreten oder besser wohl Heraustreten von Echinokokkusgeschwülsten nach Traumen, welches zu häufig beobachtet ist, um eine bloße Zufälligkeit sein zu können. Es kann sich in diesen Fällen wohl kaum, wie Paul Boncour will, um einen Transport der Embryonen an die betroffene Stelle durch stärkere Blutzufuhr (Fluxion) zu derselben, als vielmehr um das durch die stattgehabte Irritation beschleunigte Wachstum einer schon präexistierenden Blase oder eine Ortsveränderung derselben handeln. Da die Übertragung, wie es scheint, niemals direkt von Mensch zu Mensch erfolgt, sondern die menschlichen Echinokokken entweder mit ihren Trägern zu Grabe getragen oder in einem nicht mehr entwicklungsfähigen Zustande ausgestoßen werden, so wird der infektiöse Zirkel zwischen Hund, Schaf und Rind unterhalten und geschlossen und die Erkrankungen der Menschen sind gewissermaßen nur Abirrungen von diesem Wege. Daher ist die Häufigkeit der Krankheit beim Menschen einmal abhängig von ihrer Verbreitung bei den genannten Tieren, welche strich- und länderweise variiert, sodann von dem Maße, in dem sich bestimmte Personen vermöge ihrer Lebensweise, Beschäftigung etc. der Gefahr der Invasion aussetzen. Bekannt ist ihre durch Schleisner nachgewiesene starke Verbreitung in Island (angeblich ist der sechste Teil der Bevölkerung echinokokkuskrank). In Deutschland scheint sie besonders Schlesien (Frerichs) und Franken (Virchow) zu betreffen. Wie weit solche Beobachtungen einzelner der Wahrheit nahe kommen, bleibt natürlich fraglich. Die niederen Klassen der Bevölkerung sind aus dem oben angegebenen Grunde mehr disponiert als die besser situierten. Frerichs und Davaine zitierten auf die Autorität von Budd, daß Seeleute sich einer besonderen Immunität erfreuen sollen, die, wenn überhaupt vorhanden, wohl dadurch bedingt sein mag, daß Seeleute sehr selten Gelegenheit zur Ansteckung haben. Das Vorkommen der Echinokokken schwankt von 0—5% der Mortalitätsziffern, scheint aber am häufigsten zwischen 0·5—0·7% zu betragen. In den letzten Jahren ist man zum Teil geneigt, für den Echinokokkus multilocularis eine besondere Tänie anzunehmen; das örtlich beschränkte Vorkommen (Vierordt, Mangold) und der differentielle Bau der Wurzelfortsätze der Haken (bei Echinococcus multilocularis sind sie schlank und lang, beim anderen Echinokokkus kurz und dick) und die stets beobachtete Formidentität von ursprünglicher Geschwulst und deren Metastasen Mangold) sind die Gründe für diese Annahme.

Der Echinokokkus hat ebenso wie der Cysticercus Lieblingsorgane und andere, die er weniger häufig besucht. In der Regel beschränkt er sich auf ein Organ und kommt nur in einem Exemplar oder in wenigen eng benachbarten vor. Es gibt jedoch Fälle, in denen die Zahl der Echinokokken eine größere ist und der Verbreitungsbezirk ein weiterer wird, wie dies z. B. von Späth, Davaine, Wunderlich beobachtet wurde. Der häufigste Sitz der Echinokokken ist in der Leber. In 33 Fällen von Böcker war die Leber 27mal befallen. (Auszug aus den Sektionsprotokollen der Berliner Charité von 1859—1868.) Wir beginnen daher mit der Besprechung des

Leberechinokokkus, Hydatidengeschwulst der Leber, Tumeur hydatique du foie, Hydatid disease of the liver.

Anatomie. Man findet meist nur eine, seltener mehrere Echinokokkusblasen in der Leber. Es sind kugelige oder eiförmige Säcke, welche alle Abstufungen von Erbsen- bis Mannskopfgröße und darüber durchlaufen können. Die größeren Cysten wurden von Laennec, weil er ihnen keine Scoleces finden konnte, als Acephalocysten bezeichnet. Küchenmeister hat sie sterile Echinokokken genannt, v. Beneden, Davaine und Lassègue haben sie als ein früheres Entwicklungsstadium aufgefaßt. Eine besonders bevorzugte Stelle der Leber für die Ansiedlung der Echinokokken scheint es nicht zu geben. Wo sie der Zufall mit dem Blutstrome hinführt, bleiben sie haften, und so werden sie bald oberflächlich, bald in der Tiefe, bald am oberen, bald am unteren Ende, im rechten oder linken Lappen gefunden, doch ist der rechte Lappen häufiger als der linke befallen. Durch ihr Wachstum geben die Leberechinokokken zu Form- und Parenchymveränderungen des Organs Veranlassung. Der Umfang desselben nimmt zu, es reicht in die Bauch- und Brusthöhle hinein, kann den größten Teil des Abdomens oder der rechten Thoraxhälfte ausfüllen, die Bauch- und Rippenwand nach außen drängen, die Intercostalräume verstreichen. Oder die Echinokokkensäcke führen zu ein- oder mehrfachen Auswüchsen der Leber an ihrem unteren oder oberen Rande, welche in seltenen Fällen nur noch durch eine Art Stiel mit der Leber zusammenhängen. So hat Casati einen Fall mitgeteilt, in welchem die Echinokokkusblase dem unteren Leberrand nach Art einer pendelnden Gallenblase ansaß, und Broca fand eine solche gestielte Cyste von der Leber bis vor die Blase herabreichend. Große, in die Bauchhöhle tief hinunterreichende Cysten können selbst zu Verwechslung mit Ascites, Ovarialcysten oder Hydronephrose Veranlassung geben.

Die Parenchymveränderungen der Leber beziehen sich *a)* auf das Lebergewebe in toto, welches durch den wachsenden Tumor allmählich komprimiert, verdichtet und zum Schwund gebracht wird. Zuweilen entwickeln sich auch circumscripte oder diffuse Entzündungen in der Nachbarschaft des Sackes, die zu zahlreichen Abscessen führen und in einzelnen Fällen ohne jede nachweisbare Ursache, in anderen nach Traumen (Schlag, Stoß, Fall etc.) entstanden sind. Es kann aber auch unter Umständen zu einer vikariierenden Hypertrophie des Lebergewebes kommen, worüber Dürig (Münch. med. Abh. 1892) berichtet hat; *b)* auf die Gallengänge. Dieselben wurden stellenweise durch den Tumor komprimiert. Betrifft diese Kompression größere Gallengänge und führt sie zu vollständiger Verlegung derselben, so ist der in seltenen Fällen beobachtete Ikterus ihre Folge. Oder es kommt zur Usur der Gallengangswand durch die Cyste und zu einer Kommunikation zwischen Cyste und einem oder mehreren Gallengängen. Dann ergießt sich entweder Galle in den Echinokokkussack, ein Vorgang, der das Absterben der Echinokokken, nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren, zur Folge hat (s. u. p. 139), oder aber es treten die Blasen aus dem Sack in die Gallenwege über. Hier können sie sich einkeilen, die Gallengänge dilatieren, Entzündung der Gallengangswand und Abscesse hervorrufen. Aber sie können auch durch die dilatierten Gallengänge hindurchgleiten, in den Darm gelangen und ausgestoßen werden. Auf diese Weise hat man ganze Cysten sich entleeren und heilen sehen, ein Vorgang, der noch leichter zu stande kommen kann, wenn der Echinokokkussack die letzten Enden der Gallengänge, den Ductus hepaticus, cysticus oder choledochus oder die Gallenblase usuriert und in diese seinen Inhalt entleert. Umgekehrt kann man Parasiten des Darmes, welche durch die Gallengänge hineingewandert sind, im

Echinokokkussack antreffen; *c)* auf die Blutgefäße. Dieselben können in ähnlicher Weise wie die Gallenwege mit den Cysten in Verbindung treten. Dann findet man entweder Blut in der Cyste oder es entsteht, wenn die Lebervenen eröffnet werden, Phlebitis mit metastatischen Herden und den Zufällen allgemeiner Pyämie. Schwarz beschreibt einen Fall, in dem die Lymphgefäße mit Echinokokkenblasen ausgestopft waren und von dort ein Durchbruch in die Vena cava infer. und V. hepatica erfolgte.

Indem wir, was die Beschreibung der eigentlichen Cyste und ihres Inhaltes betrifft, sowie bezüglich des Unterschiedes zwischen endogener und exogener, uni- und multiloculärer Echinokokkusgeschwulst, um Wiederholungen zu vermeiden, auf den Artikel Helminthen (s. hierunter Echinokokkus) verweisen, wollen wir die Veränderungen betrachten, welche die entwickelte Cyste mit der Zeit erleidet.

Die anfänglich dünne und glatte Wand der Cyste wird dick, fest, hart, oft mit divertikelartigen Ausbuchtungen in der Richtung des geringsten Widerstandes versehen. Dann kann der unnachgiebige Balg oder äußere, nicht zu überwindende Widerstände den Echinokokkus zum Absterben bringen. Der Inhalt der Blase trübt sich, wird eiterig oder bildet sich zu einer grauweißen Masse aus, welche aus Detritus, Fetttröpfchen, Krystallen von Cholesterin, fetzenartigen Überresten der Tochterblasen, zuweilen auch Hämatoidin oder Gallenresten besteht. Nur die Hakenkränze der Scoleces bleiben unverändert als Wahrzeichen des früheren Zustandes zurück. Wächst der Echinokokkus aber weiter, so komprimiert und vernichtet er nicht nur die Substanz der Leber, sondern verdrängt auch die Nachbarorgane. So kann er in den Thorax hineinwachsen, Zwerchfell, Lunge und Herz verschieben. Unter solchen Verhältnissen hat Frerichs das Zwerchfell bis zur zweiten Rippe aufsteigen sehen. Oder es verdrängt Magen, Därme, Milz, komprimiert die großen Venenstämme des Unterleibes und gibt zu den hieraus resultierenden Störungen der Verdauung, des Kreislaufes Veranlassung. Endlich berstet der Sack unter mehr weniger gefährlichen Zufällen. Murchison gibt die folgenden Möglichkeiten, in denen die Perforation erfolgen kann, an: 1. In die rechte Pleurahöhle oder das Gewebe der rechten Lunge. 2. In das Perikardium. 3. In die Bauchhöhle, bzw. das Peritonaeum. 4. Durch die Bauchwand oder die Intercostalräume. 5. In den Magen oder Darm. 6. In die Gallenwege. 7. In die Vena cava, resp. das rechte Herz. Hiezu kommt noch Durchbruch in das Nierenbecken und Elimination der Blasen durch den Harn (Wagner) oder Durchbruch in die Harnblase. Endlich sind Fälle bekannt, wo sich der Echinokokkussack nach zwei Richtungen entleerte, so z. B. ein subphrenisch gelegener Sack sowohl in die Lungen wie in den Darmkanal (P. Güterbock), ein Leberechinokokkus in die rechte Pleura und die Gallenwege (Gayla) u. s. f.

Am häufigsten ist die Ruptur in der Thoraxhöhle. Ergießt sich der Inhalt der Cyste in die Brusthöhle, so erfolgt eiterige, meist rapid zum Tode führende Pleuritis. Bestehen Verwachsungen zwischen unterem Lungenrande und Zwerchfell, so höhlt sich der Tumor in die Lungensubstanz hinein, kann geschlossen bleiben oder sich in einen Bronchus eröffnen. Dann werden Fetzen von Blasen oder ganze Blasen, ja, eine wässerige, Zucker(?) oder Galle enthaltende Flüssigkeit expektoriert. Zuweilen erfolgt Heilung, meist der Tod durch Erschöpfung. In ähnlicher, aber nach der Dignität der betroffenen Organe sich in bezug auf Verlauf und Prognose verschieden gestaltender Weise läuft der Prozeß der Perforation an den anderen, eben aufgezählten Organen ab. Daß Durchbruch in die Bauchhöhle, in den Herzbeutel, in die große Hohlvene stets tödlich ist, bedarf wohl kaum der Erwähnung, wie es

anderseits klar ist, daß die Entleerung der Blase in Magen, Darm, Gallengänge, Nierenbecken oder nach außen von weniger schwerer Bedeutung sein kann. Nichtsdestoweniger erfolgt auch hier häufig der Tod, teils durch Erschöpfung, teils durch komplizierende Entzündungen. So hat Murchison unter 10 Fällen mit Durchbruch durch die Bauchdecken oder Intercostalräume 5 Todesfälle gesehen.

Symptomatologie. Echinokokkencysten sind, so lange sie weder durch Größe, noch Lage Veranlassung zu sekundären Erscheinungen geben, ganz indifferente Gebilde. Daher können kleinere, in der Substanz der Leber gelagerte Cysten völlig symptomlos verlaufen. „Les hydatides peuvent naître dans le foie, s'y développer et acquérir un volume considérable sans donner lieu à aucune espèce de symptomes", sagt Andral und wird darin durch die tägliche Erfahrung am Leichentisch bestätigt. Mit größerem Wachstum der Cyste macht sie sich in der Regel durch die folgenden Symptome bemerkbar:

a) objektive. Je nach der Richtung, in welcher der Echinokokkus wächst, werden die Nachbarorgane verdrängt und durch Ausweitung und Verdrängung der Integumente Raum geschaffen. So findet man beim Wachstum nach oben die Intercostalräume verstrichen, das Herz nach links und oben gedrängt, die untere Thoraxapertur flügelförmig nach außen abgehoben. Durch die Perkussion läßt sich eine kontinuierliche, der Größe des Tumors entsprechend, mehr weniger hoch hinaufsteigende Dämpfung, welche unmittelbar in die Leberdämpfung übergeht, nachweisen. Nimmt der Tumor die hintere, obere Partie der Leber ein, so kann die Perkussion eine obere, wellenförmige, von der Seitengegend und der Wirbelsäule nach der Mitte zu aufsteigende Linie ergeben. Ist der Echinokokkus ursprünglich in der unteren Lebergegend angesessen und wölbt sich bei weiterem Wachstum über die Leberoberfläche hervor oder tritt nach unten über den Rand derselben hinaus, dann lassen sich kugelige Geschwülste von Walnuß- bis Apfel- und Kindeskopfgröße häufig schon durch die Inspektion, jedenfalls durch Palpation und Perkussion nachweisen. Dieselben sitzen der Leber unverrückbar an (abgesehen von den seltenen Fällen gestielter Echinokokken), zeigen häufig Fluktuation oder das sog. Piorrysche (eigentlich Brianconsche) Hydatidenschwirren, welches angeblich bei Anwesenheit vieler Tochterblasen in der nicht zu prall gespannten Cyste bei leisem Anschlagen durch die aufgelegte flache Hand gefühlt wird (s. u. p. 135), und sind bei Druck nicht schmerzhaft. Doch ist zu bemerken, daß, wie Küster gezeigt hat, auch zwei oder mehrere dicht aneinander liegende Mutterblasen das Hydatidenschwirren erzeugen können (D. med. Woch. 1880, Nr. 1). Übrigens zeigen keineswegs alle Cysten Fluktuation, vielmehr kann dieselbe bei starker Spannung der Blasenwand und hohem Innendruck vollkommen fehlen und die Cyste für die Palpation den Eindruck eines harten soliden Tumors machen (Ewald). Größere Tumoren gehen halbkugelförmig, unter Hervorwölbung des Abdomens, als mächtige Dämpfungsbezirke mit glatter Oberfläche tief in die Bauchhöhle, manchmal den größten Teil derselben einnehmend, herunter. Durch Druck der Cyste auf die Gallengänge kann es zu Ikterus, der übrigens auch schon als einfache Folge der Kongestion der Leber auftreten soll, durch Druck auf die Vena cava zu Ödem der Füße und Phlebektasie kommen. Symptome von Störungen im Pfortaderkreislauf, wie Ascites, Anasarca, Milztumor u. a., sind der Regel nach nicht vorhanden.

b) Subjektive. Größere Cysten erzeugen ein Gefühl von Völle, Druck, Schwere und Spannung in der Lebergegend, gewöhnlich indes keine Schmerzen. Seltene Fälle, in denen letztere vorhanden und besonders hervorstechend sind, können zur Verwechslung mit Leberkrebs Veranlassung geben. Dagegen können

unter Fieberbewegungen stärkere Schmerzen auftreten, wenn der Sack oder seine Umgebung sich entzünden. Durch Druck auf die Nachbarorgane, resp. Verdrängung derselben, kommt es zu Dyspnöe, trockenem Husten, Herzpalpationen, asthmatischen Beschwerden, Störungen der Verdauung, Erbrechen, Unregelmäßigkeiten der Darmtätigkeit etc. Nimmt die Krankheit einen ungünstigen Verlauf, so treten selbstverständlich die mit der Komplikation verbundenen Symptome oder, bei einfachem Marasmus, große Hinfälligkeit, Schwäche bis zu völligem Kollaps hinzu.

c) Perforationssymptome. Die verschiedenen Möglichkeiten des Durchbruches sind schon oben aufgezählt. Der Durchbruch in den Pleurasack geschieht unter heftigen Schmerzen, plötzlicher, heftiger Atemnot und schneller Entwicklung der Symptome einer eiterigen Pleuritis. Die Zeichen eines Pneumothorax treten hinzu, wenn es — in seltenen Fällen — zu einer Kommunikation zwischen der Pleurahöhle und einem Bronchus kommt. Dann können wohl eiterige, mit Echinokokkusfetzen oder -blasen untermengte Sputa ausgeworfen werden.

Wenn die Hydatidengeschwulst gegen die Basis der Lunge wächst, entwickelt sich in dieser eine Pneumonie des unteren Lappens, die meist unter hektischem Fieber zur Bildung einer Kaverne führt. Perforiert ein größerer Bronchus, so kommen ähnliche Sputa, wie im ersten Falle, zu stande. Jahrelang können dann eiterige Sputa, die Blasen oder Fetzen, zuweilen auch Galle enthalten, entleert werden, bis der Sack, resp. die Kaverne ausheilt oder der Tod eintritt.

Der Durchbruch in den Magen oder Darm geschieht meist unter einem heftigen lokalen Schmerz und verrät sich durch die Entleerung von Eiter oder Blasen, resp. Fetzen durch den Stuhl oder mit erbrochenen Massen. Er kann aber auch ohne auffällige Symptome verlaufen und dann ein ganz plötzliches, scheinbar rätselhaftes Verschwinden einer Echinokokkengeschwulst zur Folge haben. Diese Fälle nehmen in der Mehrzahl einen günstigen Verlauf.

Der Durchbruch in die Gallenwege, resp. die Gallenblase ist der Regel nach von kolikartigen Erscheinungen begleitet, die unter Umständen, d. h. da, wo sonst keine Symptome auf den Echinokokkus hinweisen, das Bild einer Gallensteinkolik vortäuschen. Gehen die Blasen durch den Darm ab, so wird erst der Fund von Blasen im Kot die Diagnose sicherstellen. Aber die Blasen können sich auch in den Gängen einkeilen und zu Gallenretention, Konkrement- und Absceßbildung Veranlassung geben.

Daß die Perforation in das Perikard oder in das Peritonaeum, von den entsprechenden Zeichen einer akuten Perikarditis oder Peritonitis begleitet, immer tödlich ist, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Heftige Schmerzen in der betreffenden Region, starker Kollaps, Verfall und Unregelmäßigkeit des Pulses, Fiebertemperaturen, eventuell perikarditisches oder peritonitisches Reibegeräusch, Zusammenfall des Lebertumors sind die charakteristischen Zeichen.

Bei Durchbruch in die Harnwege kann es, besonders bei Männern, zu Verstopfung der Urethra kommen, welche in einem Falle von Jonassen die Urethrotomia posterior notwendig machte.

Bemerkenswert ist ein Fall von Gratia, in welchem ein Leberechinokokkus in die Bauchhöhle perforierte und sich durch kein anderes Symptom verriet als den Ausbruch einer Urticaria, wie solche mehrmals bei der Incision oder Punktion und bei der Ruptur von Echinokokken, die mit serösen Höhlen kommunizierten, beobachtet und durch die Resorption der Cystenflüssigkeit erklärt ist (s. u.).

Dauer und Ausgang. Die Krankheit verläuft immer chronisch und erst nach jahrelangem Bestehen tritt Heilung oder Tod ein. An und für sich ist die Ent-

wicklung oder das Bestehen einer Hydatidengeschwulst nicht mit Fieber verbunden, nur die Vereiterung derselben und die damit eventuell verbundenen entzündlichen Prozesse der Umgebung pflegen mit fieberhafter Temperatursteigerung verbunden zu sein, resp. sich dadurch zu verraten. Doch ist dies, d. h. das Auftreten von Fieber, nicht unbedingt der Fall, vielmehr sind vielfach Vereiterungen von Echinokokkussäcken, die ohne Fieber verliefen, beobachtet (Martini u. a.). Es sind Fälle beschrieben, welche bis zu 15, ja, 20 Jahren bestanden haben. Heilung erfolgt entweder durch das obenerwähnte Absterben des Blasenwurmes oder durch Entleerung des Cysteninhaltes auf einem der vorgenannten Wege oder endlich durch operativen Eingriff. Umgekehrt führt Durchbruch in die Pleura, das Peritonaeum, Perikard, Vereiterung der Lunge, Venenentzündung und Pyämie in der übergroßen Zahl der Fälle zum Tode. Seltener tritt der letale Ausgang infolge der durch übermäßiges und langes Wachstum der Geschwulst veranlaßten Kachexie ein.

Einen seltenen Fall plötzlichen Todes, welcher zu dem Verdacht einer Vergiftung Anlaß gegeben hatte, beschreibt Maschka. Es war nämlich eine an der linken Kante des rechten Ventrikels gesessene Blase zur Ablösung gekommen und hatte das Lumen der Pulmonalarterie vollständig versperrt, so daß der Tod in kürzester Zeit eintrat.

Diagnose. Bei kugeligen, glatten, ohne Schmerzen langsam und fieberlos sich entwickelnden Geschwülsten der Leber, welche zu bedeutender Verdrängung der Nachbarorgane führen, aber keine Zeichen gestörter Lebertätigkeit, resp. ihres Kreislaufes im Gefolge haben, muß man zunächst an das Bestehen eines Echinokokkus denken. Nicht immer zeigen diese Tumoren, wenn sie der Palpation zugänglich sind, Fluktuation (s. o.). Auch das Hydatidenschwirren ist, nach unseren Erfahrungen, nur in der Minderzahl der Fälle vorhanden, und ist für die Anwesenheit vieler Tochterblasen keineswegs charakteristisch, ja, es wurde mitunter auch bei ganz anderen Flüssigkeitsansammlungen, z. B. bei Ascites, Ovarialcysten und einmal bei Cystosarkom der Leber beobachtet (Langenbuch). Man lasse sich aber vorkommendenfalls nicht durch das Fehlen dieser Symptome beirren und suche zunächst die Differentialdiagnose gegen anderweite Tumoren der Leber, wobei in erster Linie das Carcinom, dann aber auch der Leberabsceß und Geschwülste, resp. Steine der Gallenblase in Betracht kommen, abzugrenzen. Da es sich hiebei stets um zweifelhafte Fälle der einen oder der anderen Kategorie handeln wird, so kann man in der Mehrzahl nur durch die Probepunktion des betreffenden Tumors zu einem sicheren Ergebnis gelangen, obgleich selbst dann noch — abgesehen von der Gefährlichkeit der Punktion (s. u.) — ein positives Resultat deshalb ausbleibt, weil sich aus der mit Tochterblasen gefüllten Cyste nichts entleert oder der Sack verkalkt und für die Kanüle undurchgängig ist. Läßt sich aber durch eine Probepunktion der Cyste eine eiweißfreie, Bernsteinsäure, Zucker, auch wohl Scoleces oder Haken enthaltende Flüssigkeit entleeren, so ist die Diagnose ganz sichergestellt. Indes ist zu bemerken, daß der Inhalt der Cyste auch eiweißhaltig sein und die Reaktion auf Bernsteinsäure (Braunfärbung bei Zusatz einer verdünnten Lösung von Eisenchlorid) auch ausbleiben kann. Überdies möchten wir gerade in bezug auf die Probepunktion bei Leberechinokokken die größte Vorsicht anraten. Wir haben einen Fall gesehen, wo nach der Punktion mit der Pravazschen Spritze die Punktionsöffnung in dem harten und unelastischen Balg sich nicht wieder schloß, sondern die Cystenflüssigkeit allmählich in das Peritonaeum sickerte und zu einer tödlichen Peritonitis Veranlassung gab. Ähnliche Erfahrungen sind von anderen gemacht worden. So sah Israel nach einer Probepunktion Kollaps, Er-

brechen, Leibesschmerzen und hohes, fast 14 Tage anhaltendes Fieber bei einem 9jährigen Kind (zit. bei Küster, Fall von geheiltem Leberechinokokkus. D. med. Woch. 1880, Nr. 1). Auch auf die Gefahr der Intoxikation und der Keimverstreuung und ein dadurch besonders in der Bauchhöhle bedingtes Auftreten multipler Echinokokken wird in den letzten Jahren aufmerksam gemacht (Langenbuch, Hoffmann), so daß der Echinokokkus, was die Probepunktion der Cyste betrifft, neuestens mehr und mehr als ein noli me tangere angesehen wird.

Folgendes sind die Zustände, welche für die Differentialdiagnostik in Betracht kommen:

1. Leberabsceß, charakterisiert durch raschere Entwicklung, Fieber, Schmerzen. Schneller Kräfteverfall, häufig Ikterus. Die Anamnese ergibt in vielen Fällen Daten, welche auf das Bestehen von Gallensteinen, Gallensteinkoliken, Traumen etc. hinweisen. Bei Entzündung und Vereiterung der Cyste und ihrer Umgebung kann die Differenzierung zwischen Echinokokkus und Absceß sehr schwierig, ja, geradezu unmöglich sein. Ähnliches gilt von den chronischen Leberabscessen.

2. Lebercarcinom. Heftige Schmerzen, Krebskachexie, unebene höckerige Oberfläche der Geschwulst, welche meist auf Druck schmerzhaft ist. Härte sowohl, als auch Fluktuation sind keine durchaus trennenden Merkmale. Wir haben schon oben erwähnt, daß Echinokokkengeschwülste, besonders die kleineren bis apfelgroßen Tumoren, zuweilen steinhart sein können und umgekehrt können Gallertkrebse bei der Palpation ein ganz distinktes Fluktuationsgefühl vortäuschen.

3. Hydrops cystidis felleae. Die gestielte, leicht bewegliche, unter Umständen förmlich pendelnde Geschwulst, der anamnestische Nachweis oder das Bestehen von Gallensteinkoliken und Ikterus, eventuell die Probepunktion, welche Galle oder eine schleimig-seröse Flüssigkeit zutage fördert, sichern die Diagnose.

4. Aortenaneurysmen kommen kaum in Betracht. Ihre Pulsation, eventuell die auscultatorischen Phänomene, heftige, ausstrahlende Schmerzen, ihre Lage im Verlaufe der Bauchaorta sind genügende Merkmale derselben.

5. Hydronephrose. Mächtige, cystische Ausweitungen des Nierenbeckens, welche sich unmittelbar an dem unteren Leberrande anlegen, können Leberechinokokkus vortäuschen. Meist wird man aus der Untersuchung des Urins die gravierenden Befunde für die Diagnose einer Hydronephritis ziehen können. Ist indessen der Ureter verlegt, das secernierende Nierenparenchym atrophiert, fehlen Schmerzen in der Nierengegend und tritt die andere Niere vikariierend ein, so daß auch keine Symptome einer behinderten Harnsekretion auftreten, so kann die Diagnose, wie es uns in einem Falle vorkam, erst am Leichentisch richtiggestellt werden. In diesem Falle hatte die Probepunktion eine eiweißfreie, sparsame Eiterkörperchen, aber allerdings keine Scoleces, Haken oder Membranfetzen enthaltende Flüssigkeit ergeben. Der Urin war frei von allen abnormen Bestandteilen.

6. Eiteriges Exsudat zwischen Leber und Zwerchfell. Subphrenischer Absceß. Steigt das Exsudat von der Bauchhöhle herauf, wie z. B. bei einer Perihepatitis, Perigastritis, Perityphlitis u. s. f., so gehen meist die Symptome einer allgemeinen oder lokalen Peritonitis voran. Die obere Dämpfungsgrenze zieht horizontal oder wenigstens in einer geraden Linie, während sie bei Echinokokken häufig eine Wellenlinie macht.

Handelt es sich aber um einen subphrenischen Echinokokkus, so kommt die Abgrenzung gegen einen Pleuraerguß oder Pleuraechinokokkus in Betracht. Hier sind folgende Momente maßgebend: 1. Die langsame Entwicklung des Echino-

kokkus gegenüber dem meist akuten oder subakuten Entstehen der Pleuraergüsse. 2. Die Natur der Schmerzen, welche bei Pleuritis mehr lokalisiert und von der Atmung abhängig, bei Echinokokkus irradiierend und dauernd sind. 3. Fehlender oder sehr geringer Husten und Auswurf. 4. Scharfer Übergang von fehlendem in mehr minder normales Atmen bei Auscultation von unten nach oben. 5. Geringfügige Verschiebung der Leber bei tiefer Inspiration wegen Druckatrophie des Zwerchfelles durch den nach oben wachsenden Echinokokkus. 6. Langsam aber stetig zunehmende Dyspnöe bei Echinokokkus im Gegensatz zur Pleuritis, bei der es häufig mit der Zeit zu einem kompensatorischen Ausgleich kommt. 7. Die Auswölbung der unteren Thoraxapertur gegenüber der faßförmigen, mehr gleichmäßigen Erweiterung der ganzen Brustseite bei Pleuritis, resp. Pleuraechinokokkus. 8. Der unregelmäßige, häufig nicht durch das Gesetz der Schwere bedingte Verlauf der oberen Dämpfungsgrenze bei einem subphrenischen Echinokokkus. In dieser Aufzählung sind zugleich diejenigen Momente enthalten, welche für die Differentialdiagnose zwischen pleuritischen und Pleura-, bzw. Lungenechinokokken in Betracht kommen, von denen übrigens noch später (s. p. 142) die Rede sein wird.

7. Pleuritiden der rechten Seite. Dämpfung, fehlender Pectoralfremitus, abgeschwächtes oder fehlendes Atemgeräusch, Herzverschiebung, geringe Beweglichkeit bei der Respiration können sowohl pleuritische Ergüsse als auch hinaufwuchernde Leberechinokokken veranlassen. Frerichs legt besonderes Gewicht auf die erwähnte obere Dämpfungsgrenze mit ihrem wellenförmigen Verlaufe. Nach unseren Erfahrungen ist dies aber doch nur ein in seltenen Fällen charakteristisch ausgeprägtes Phänomen.

Endlich ist behufs der Diagnostik noch des Umstandes Erwähnung zu tun, daß sich neben Echinokokken der Leber nicht gerade selten solche der Lungen (im unteren Lappen), der Milz, des Mesenteriums, auch wohl des Retroperitonaeums finden. Sie sind ihrer anatomischen Beschaffenheit nach meist jüngeren Datums als die Lebergeschwülste. Ihre Provenienz, ob sie aus derselben Infektion wie die Leberhydatiden, ob sie aus einer früheren oder späteren Invasion eines Embryonen, ob sie endlich aus Selbstinfektion entstehen, ist dunkel.

Sind die Leberblasen central gelegen, derart, daß sie nach außen nicht bemerkbar, resp. nachweisbar sind, und haben sich gleichzeitig Tumoren an anderen Körperstellen entwickelt, so können der Diagnose erhebliche Schwierigkeiten erwachsen. Ich beobachtete vor kurzem einen Fall, bei dem sich eine Echinokokkusgeschwulst zwischen Blase und Mastdarm entwickelt hatte und den Darm wie ein Prostatatumor vorwölbte. Es handelte sich um einen 65jährigen Mann, der keine weiteren Symptome bot und an zunehmender Kachexie unter der Diagnose Prostatacarcinom zu grunde ging. Die Sektion klärte den wahren Sachverhalt auf und ergab das Vorhandensein zahlreicher kleiner Blasen in Leber und Netz, die während Lebzeiten weder palbabel gewesen waren, noch zu irgendwelchen Erscheinungen geführt hatten.

Prognose. Wachsende, resp. bis zu merkbarer Größe gelangte Echinokokken sind immer bedenkliche Erscheinungen. Die verschiedenen oben besprochenen Möglichkeiten, in denen sie sich entwickeln konnten, sind Grund genug, die Prognose als eine äußerst zweifelhafte hinzustellen, umsomehr, als wir kein einziges sicheres Heilverfahren besitzen. In jüngster Zeit hat sich allerdings unter dem Einflusse der antiseptischen Chirurgie auch noch auf diesem Gebiete ein bedeutender Fortschritt verzeichnen lassen, doch sind der Beobachtungen noch zu wenige, um die Prognose merklich zum Bessern wenden zu können.

Therapie. Da die Blasenwürmer notorisch vom Schaf und Hund auf den Menschen verpflanzt werden, so sollte man öfters, als es bisher geschieht, auf die Infektion aufmerksam machen. Besonders der Hund gibt, als ständiger und häufig recht intimer Begleiter des Menschen, genügende Veranlassung zur Vorsicht. Das törichte Küssen und Liebkosen der Hunde, welche bekanntlich zwischen Schnauze und After einen sehr regen Verkehr unterhalten, das Streicheln derselben mit derselben Hand, die gleich darauf Speisen zum Munde führt u. a. m., mag schon oft mit Importation von Eiern der Taenia echinococcus bestraft worden sein.

Gegen den ausgebildeten Echinokokkus gibt es keine inneren Mittel. Was von solchen versucht und empfohlen ist, wie Jodkalium, Terpentin, Kalomel, Camala, hat sich nicht bewährt. Hier hat die Therapie nur die Aufgabe, die Kräfte durch ein roborierendes Verfahren zu erhalten und die etwaigen komplizierenden Symptome zu bekämpfen.

Dagegen hat der operative Eingriff, sobald die Cyste überhaupt zugänglich ist, ein weites Feld vor sich. Man hat im wesentlichen folgende Methoden zur Eröffnung des Sackes, resp. Ableitung seines Inhaltes angewendet, wobei es sich wesentlich darum handelt, den Austritt der Cystenflüssigkeit in benachbarte, seröse Höhlen, vornehmlich die Bauchhöhle, zu vermeiden, denn der Natur der Sache nach kommen im wesentlichen nur solche Geschwülste, welche in die Bauchhöhle wachsen, in Betracht.

1. Eröffnung durch ein Causticum. Das von Récamier in größerer Ausdehnung und methodisch angewandte Verfahren bezweckt, durch Anwendung von Kali causticum oder Ätzpaste oder Chlorzink eine circumscripte Entzündung der Bauchdecken und die Verwachsung der Cystenwand mit denselben hervorzurufen, worauf dann die Eröffnung der Geschwulst entweder durch weitere Ätzung oder durch das Messer erfolgt. Die Methode ist sehr schmerzhaft, langwierig, führt nicht immer zu vollständiger Verlötung zwischen Sack und Bauchwand und ist deshalb heute fast obsolet. Einen eifrigen Vertreter hat sie in neuester Zeit in dem auf Island praktizierenden Dänen Jonassen gefunden.

2. Die Punktion der Cyste. Da es eine Erfahrungstatsache ist (Murchison), „daß die Entfernung der Cystenflüssigkeit allein ausreicht, das Absterben der Mutter- und Tochterblasen zu veranlassen", so kann man sich zur Punktion der Cysten capillärer Troikarts und einer größeren, sog. Punktionsspritze bedienen, welche größere Mengen Flüssigkeit, selbst wenn dieselbe nicht ganz dünnflüssig ist, auszusaugen erlaubt. Damit fällt die Indikation, eine vorgängige Verwachsung zwischen Bauchwand und Cyste herbeizuführen, falls sie nicht schon vorhanden, fort, denn die kleine Punktionsöffnung schließt sich, falls der Druck aus dem Innern der Cyste fortfällt, vollständig teils durch die Elastizität, teils durch die Schwere der Wand. (Dies ist bei den Probepunktionen, wo der Druck des Cysteninhaltes bestehen bleibt, wie oben bemerkt, nicht immer der Fall.) Selbstverständlich muß man unter allen aseptischen Kautelen vorgehen und besonders gut desinfizierte Hohlnadeln anwenden, beim Herausziehen derselben so weit wie möglich die Bauchdecken gegen die Cyste sanft andrücken und einen nicht zu festen Kompressivverband anlegen. Unter solchen Umständen kann ich mich aber der Punktion gegenüber nicht so ablehnend verhalten, wie dies Langenbuch l. c. tut. Etwaigen Reizerscheinungen ist durch subcutane Morphiuminjektion, Eisumschläge und absolute Rückenlage für mehrere Tage vorzubeugen, resp. abzuhelfen. Murchison gibt eine Übersicht über 100 so behandelte Fälle. Von diesen verliefen 80 günstig, in 6 folgte Vereiterung, welche die Incision nötig machte. In 7 Fällen erfolgte letaler Aus-

gang. In 1 Falle starb der Patient an akuter Peritonitis 24 Stunden nach der Operation.

In wenigen Fällen hat man entweder unmittelbar, d. h. wenige Minuten, oder sehr kurze Zeit nach der Punktion eine Urticaria auftreten sehen, welche, in der Regel leicht und schnell verlaufend, in seltenen Fällen unter schweren, selbst zum Tode führenden Erscheinungen einhergehen kann. Sie wird auf die Resorption eines toxischen Prinzipes zurückgeführt, indem der nach der Punktion aussickernde Cysteninhalt von den serösen Häuten aus oder auf anderem Wege zur Aufsaugung gelangt. Ein von J. Wolff beobachteter Fall betrifft die Punktion einer zwischen den Adductoren des Oberschenkels gelegenen Cyste und beweist, daß die Aufsaugung durch eine seröse Membran zum Zustandekommen der Urticaria nicht nötig ist. Arnold sah auch bei Echinokokken der linken Lunge und im Herzen bei einem jungen Manne kurz vor dem Tode Urticaria auftreten. Sehr eigentümlich ist es, daß die Urticaria gewöhnlich nur nach der ersten Punktion auftritt, bei der etwa folgenden fehlt, wofür eine Erklärung bisher noch nicht gegeben ist. Von hohem Interesse ist die Angabe Langenbuchs, demzufolge Brieger aus einer Echinokokkenflüssigkeit das Platinsalz eines Körpers (Diamyd, Ptomain?) dargestellt hat, welches nach seiner Zerlegung sich als schnell tödlich für Mäuse, denen es in Lösung injiziert wurde, erwies.

Man hat teils zur Desinfektion, teils um eine zur Verödung führende, geringe Entzündung der Wand oder das Absterben der Echinokokken hervorzurufen, verdünnten Alkohol, Jod, Galle, Carbol u. a. durch den Troikart eingespritzt, teilweise mit günstigem Erfolge. Besonders Sublimat ist, z. B. in Form der van Swietenschen Lösung (1:1000), in neuerer Zeit durch Mesnard, Dujardin-Beaumetz, Bouilly, Térillon empfohlen; gewöhnlich wird mit Kochsalzlösung nachgespült. Von Chauffard ist das β-Naphthol (in Lösung von 0·5‰) angewendet. Wieviel bei diesen Ausspülungen auf Wirkung der injizierten Flüssigkeit, wieviel nach dem oben Gesagten auf die damit verbundene Entleerung der Cystenflüssigkeit zu setzen ist, muß freilich zweifelhaft bleiben. Angeblich soll die Galle die Echinokokken zum Absterben bringen. Ein Fall von Musehold (Echinokokkus der Gallenblase und Leber. Diss. Berlin 1876), in welchem die Galle durch die intrahepatischen Gallengänge direkt in die mit der Leber verwachsene, das Innere der Gallenblase einnehmende und den Ductus cysticus obliterierende Cyste eindrang, ohne die Echinokokken zum Absterben zu bringen, spricht nicht zu gunsten dieser Anschauung.

Vorgängige Verwachsung der Bauchdecken mit der Cystenwand kann man entweder durch Anwendung der Ätzpaste oder mit dem Volkmannschen (Finsen, Boinet) Verfahren erzielen. Man stößt einen, wie eine chirurgische Nadel gekrümmten Troikart in die Geschwulst ein und führt ihn etwa 2—3 *cm* von der Einstichöffnung wieder heraus. Dann führt man mit Hilfe eines Mandrins einen dünnen Gummifaden durch, zieht den Troikart unter demselben hervor und knüpft die beiden Enden des Fadens über der zwischen beiden Punktionsöffnungen liegenden Bauchwand ziemlich scharf zusammen. So wird der Sack an die Bauchwand gedrängt und es soll sich nun eine adhäsive Entzündung bilden. Durch allmähliches Anziehen des Fadens bringt man denselben zum Durchschneiden und hat demnach eine Incisionsöffnung geschaffen. Ähnlich geht die Simonsche Doppelpunktion mit nachfolgender Incision vor. Es werden zwei feine Probetroikarts in der Entfernung von $2^1/_2$—3 *cm* in die Cyste eingestoßen und ein Teil der Flüssigkeit herausgelassen. Hierauf werden die beiden Kanülen mit Wachs verstopft und mit einem Scharpieschutzverband bedeckt. Der Patient hat dann in ruhiger Lage das Bett zu hüten.

Nach 3 Tagen wird wieder etwas Flüssigkeit entleert und so fort, bis dieselbe eiterig geworden und Zersetzung der Mutterblase eingetreten ist. Tritt kein Fieber ein, so kann man nach 14 Tagen die Incision durch Vereinigung dieser Stichöffnungen folgen lassen.

Diese führt uns zur

3. Incision der Cyste. Dieselbe muß selbstverständlich dann ausgeführt werden, wenn die Geschwulst durch die Hautdecken nach außen durchzubrechen droht. Ist man der Verwachsung des Tumors mit den Tegumenten nicht sicher, kann man die Incision in 2 Tempi durchführen, indem man erst bis auf die unterliegende seröse Haut (Bauchfell oder Pleura) eingeht, die Wunde einige Tage offen hält und dann erst auf die Cyste einschneidet, wenn man sich von der Verwachsung derselben überzeugt hat (Volkmann). Als „Marsupialisation" wird ein Verfahren bezeichnet, welches, nach vorgängiger Laparotomie, in der Anheftung der Ränder des Cystensackes an die Ränder der Bauchwunde besteht, nachdem vorher so viel wie möglich von der Cystenwand reseziert ist. Die Bauchchirurgie hat heutzutage eine solche Sicherheit gewonnen, daß man die vorher besprochenen Verfahren in all den Fällen, wo die Hilfe eines geschulten Chirurgen zu Gebote steht und es die Umstände sonst erlauben, zu gunsten des Bauchschnittes aufgeben wird.

4. Die elektrische Behandlung. Fogge, Hilton und Durham (Br. med. j. 1870) veröffentlichten schon 1869 8 günstig verlaufende Fälle, in denen jedesmal zwei mit dem negativen Pol der Batterie verbundene Nadeln in den Tumor eingestochen und 10—20 Minuten darin gelassen wurden. Der positive (Schwamm) Pol wurde auf die Bauchwand aufgesetzt. Meist erfolgte unter leichten Fiebererscheinungen und Schmerzen eine schnelle Verminderung des Tumors, der schon unmittelbar nach der Einwirkung der Elektrizität schlaff und weich wurde (?). Die Kranken konnten in der Mehrzahl der Fälle nach wenigen Tagen aufstehen und einige wurden nach 2—3 Wochen entlassen, während der Tumor in stetiger Abnahme war. Einen ähnlichen Fall bringt Handfield. Indessen wurde hier vorher einmal punktiert. Auffallend ist es, daß weitere Resultate dieser Methode nicht bekanntgegeben sind.

Endlich könnte man als gemischte Behandlung diejenigen Verfahren bezeichnen, welche zuerst die Ätzung mit nachheriger Punktion oder Incision oder die primäre Punktion mit nachfolgender Incision einschlagen.

Eine besondere Bedeutung gewinnt übrigens für alle operativen, mit Eröffnung des Sackes verbundenen Operationsmethoden das obengenannte Hydatidenschwirren, wenn die ausfließende Flüssigkeit gegen Erwarten keine Tochterblasen enthält. Dann kann man mit großer Sicherheit erwarten, noch einen zweiten Sack in unmittelbarer Nachbarschaft des ersten zu finden. Prüft man den zweiten aufgefundenen Sack vor der Eröffnung auf etwaiges Schwirren und findet nachher wiederum keine Tochterblasen in demselben, so würde man noch eine dritte Blase aufzusuchen und zu entleeren haben.

Wenn man die einzelnen Methoden auf ihren Wert prüfen soll, so scheint auf den ersten Blick die capilläre Punktion in erster Linie zu stehen. Wenigstens ist sie am meisten angewendet worden und hat sie die meisten Erfolge aufzuweisen. Aber schon Frerichs macht mit Recht darauf aufmerksam, daß man sich mit einiger Sicherheit nur bei relativ kleinen und jungen Echinokokken eine günstige Wirkung von diesem Verfahren versprechen darf, und daß die Punktion, auch wenn sie mit capillären Troikarts ausgeführt wird, mit erheblichen Gefahren für den Kranken verbunden sein kann, haben wir schon oben hervorgehoben.

Danach würde sich die Punktion mit größeren Troikarts empfehlen, wenn man sicher ist, daß die Cyste mit den Bauchdecken etc. verwachsen ist, sei es, daß diese Verlötung auf natürlichem Wege, sei es, daß sie künstlich zu stande gebracht ist. In allen anderen Fällen kommt die einzeitige oder zweizeitige Incision in Frage, für welche der Chirurg dann noch zwischen verschiedenen technischen Besonderheiten die Wahl hat. Am sichersten scheint allerdings die aseptische zweizeitige Schnittmethode zu sein, für welche Langenbuch, resp. F. Krause 48 Fälle mit 48 Heilungen zusammenstellt. Das Nähere über diese Verfahren, ihre Ausführung und Würdigung findet der Leser in der vortrefflichen, leicht zugänglichen Bearbeitung der „Chirurgie der Leber und Gallenblase", die C. Langenbuch in der Deutschen Chirurgie von Billroth und Lücke (Stuttgart 1894) gegeben hat. Hier ist auch eingehend das Operationsverfahren bei den subphrenischen Echinokokken, bei Durchbruch des Echinokokkus in die Nachbarorgane u. s. f. besprochen.

Die Indikation zum operativen Eingriff ist gegeben, sobald man die Echinokokkusgeschwulst mit Sicherheit diagnostizieren kann und sie dem operativen Eingriff überhaupt zugänglich ist. Denn es ist erfahrungsgemäß festgestellt, daß solche Tumoren ohnedem unaufhaltsam fortschreiten und das Leben in 1—4 Jahren, häufig sogar noch früher, beenden (Frerichs), wenn sie nicht in die Nachbarschaft perforieren und dann allerdings in vereinzelten Fällen zur Heilung kommen können. Welche der angegebenen Operationsmethoden anzuwenden sind, wird zum Teil von dem Belieben des behandelnden Arztes, zum Teil von äußeren Umständen abhängig sein. Eine Kardinalfrage bleibt in jedem Falle die Entscheidung, ob die Cyste adhäriert oder nicht. Unbeweglichkeit des Tumors bei manueller Palpation oder Lageveränderung oder forcierte Inspiration des Kranken, besonders der Umstand, daß die am meisten prominierende Stelle stets demselben Punkte der äußeren Bedeckung anhaften bleibt, lassen das Vorhandensein fester Verwachsungen erkennen. In solchen Fällen kann man anstandslos zu größeren Troikarts oder dem Messer greifen. In zweifelhaften Fällen oder solchen, wo es sicher nicht zur Verwachsung gekommen ist, sind die capilläre Punktion, die Ätzung oder die einzeitige Incision mit Einnähung der Cyste in die Wunde, oder ein kombiniertes Verfahren vorzunehmen.

Die multiloculären Echinokokken sind, wie es scheint, in noch höherem Maße als die einfachen Hydatidengeschwülste an bestimmte geographische Territorien gebunden und kommen besonders in der Schweiz, Bayern, Württemberg — in jüngster Zeit sind auch Fälle aus dem Innern von Rußland veröffentlicht worden — vor. Vierordt gibt folgende Häufigkeitsskala derselben an: Bayern 39, Schweiz 21, Württemberg und Hohenzollern 21, Österreich 7, Rußland 4, Preußen 1, Baden 1, Vereinigte Staaten 1 Fall. Sie unterscheiden sich in einigen wesentlichen Punkten von der im vorhergehenden beschriebenen Form. Sie liegen zumeist im rechten Leberlappen — in 57 Fällen 35mal rechts, 6mal links, 16mal in beiden Lappen — ihre Kapsel ist knorpelartig verdickt und fest mit der Nachbarschaft verwachsen. Daher fühlt sich die Lebergeschwulst fest und hart, zumeist höckerig an und ist auf Druck empfindlich. Unter 19 von Prougeansky (Über die multiloculäre, ulcerierende Echinokokkusgeschwulst der Leber. Inaug.-Diss. Zürich 1873) gesammelten Fällen war die Oberfläche der Leber 6mal höckerig, 4mal uneben, 7mal glatt. Hydatidenzittern fehlt, wie auch Fluktuation nur bei vollständiger Vereiterung der Geschwulst, die allerdings die Regel ist, gefühlt wird. Dagegen findet sich immer Ikterus, Milztumor und seröser oder eiteriger Erguß in die Bauchhöhle. Daher liegt die Verwachsung mit Carcinom oder Cirrhose der Leber in diesen Fällen sehr nahe und ist nur durch die Be-

rücksichtigung des auch hier langsamen Verlaufes und die anamnestischen, resp. ätiologischen Daten oder die Probepunktion zu vermeiden. Letztere ergibt in solchen Fällen eine eiterige, eventuell mit zahllosen kleinen, gallertigen Flächen vermischte Flüssigkeit. In der Mehrzahl waren die Fälle steril, in einigen wenigen ist aber eine enorme Zahl von Scoleces und Häkchen in denselben gefunden worden. Hiedurch, sowie durch den Nachweis von Milztumor, Ascites, Ikterus und die Schmerzhaftigkeit der Geschwulst kann die Differentialdiagnose gegen gewöhnlichen Echinokokkus ermöglicht werden. Diese multiloculären Echinokokken verliefen bisher immer tödlich. Die Therapie kann sich daher nur symptomatisch verhalten. Indes ist ein Fall in der Literatur verzeichnet, der durch operative Behandlung Heilung fand: es war hier centrale Vereiterung eingetreten; durch den Pleuraraum und das Lebergewebe wurde auf die Geschwulst eingegangen, durch Auskratzen und Kauterisierung dieselbe entfernt (Brunner).

Nachdem wir im vorstehenden das wichtigste Kapitel der Echinokokkenkrankheit, die Symptome und Behandlung der Leberechinokokken, besprochen haben, können wir uns betreffs der übrigen Organe, welche Sitz von Echinokokken sind, kürzer fassen.

Zunächst wäre hier der, wenn auch sehr selten vorkommenden Lokalisation zwischen Leber und Diaphragma Erwähnung zu tun, welche zu den Symptomen eines subphrenischen Abscesses Veranlassung gibt. Die Diagnose ist in diesen Fällen ganz besonders schwierig, nicht selten unmöglich. Es handelt sich um die Differenzierung gegen Pleuraexsudate, resp. Tumoren, gegen supradiaphragmatische, resp. pulmonale Echinokokken und gegen subphrenische Abscesse aus anderen Ursachen. Eg. Hoffmann hat die hier in Betracht kommenden Momente ausführlich erörtert, auf dessen eingehende Abhandlung (D. med. Woch. 1894, Nr. 10) hier verwiesen werden muß. Es sei nur bemerkt, daß die subphrenischen Echinokokken der Leber inspiratorisch liegen bleiben und auch die obere, meist bogenförmige Dämpfungsgrenze (wegen bald eintretender atrophischer Zwerchfellähmung) keine respiratorischen Exkursionen macht, daß der Beginn meist ein langsamer, mit steigenden Schmerzen, die Beeinträchtigung der respiratorischen Funktionen eine relativ geringe zu sein pflegt (s. o. p. 137).

Die Echinokokken der Respirationsorgane. Man hat hier zwischen Pleura- und Lungenechinokokken zu unterscheiden. Erstere kommen als primäre Pleuraechinokokken nur selten vor und sitzen dann entweder in der Pleurahöhle zwischen Pleura pulmonalis und costalis oder außerhalb der letzteren. Die fibröse Hülle dieser meist solitär, selten mit Tochterblasen oder in mehrfacher Anzahl vorkommenden Cysten ist fester und dünner als die der Leberechinokokken. Ihre Größe kann bis zu der eines Kindskopfes und weiter anwachsen, wodurch eine starke Erweiterung der affizierten Brusthälfte, Vordrängung und Kompression der Nachbarorgane — Leber, Lunge, Herz — entsteht. In einzelnen seltenen Fällen hat sich das Wachstum aus unbekannten Gründen statt nach innen in das Cavum thoracis nach außen gegen die Muskulatur und die Rippen mit Zerstörung derselben und Durchbruch nach außen entwickelt.

Die Symptome der Pleuraechinokokken unterscheiden sich, sobald sie überhaupt so groß geworden sind, um zu bemerkenswerten Symptomen Veranlassung zu geben, mit Ausnahme der seltenen Fälle, in denen sie nach außen wachsen, in keinem wesentlichen Punkte von denen einer serösen, resp. eiterigen Pleuritis.

Hier wie dort kommt es zu Seitenstechen, bald stärkerer, bald schwächerer Dyspnöe mit sparsamem schleimigem Auswurf, Symptome, die von der Größe der

Cyste und dem Grade der Kompression und Verdrängung von Herz und Lunge abhängig sind. Doch stehen sie durchaus nicht immer in geradem Verhältnis zueinander. Wir haben einen mächtigen Pleuraechinokokkus beinahe ohne jede Spur subjektiver Beschwerden sich entwickeln sehen. Im allgemeinen werden sich die pleuritischen Erscheinungen schneller bei der genuinen exsudativen Entzündung oder Vereiterung des Brustfelles entwickeln, das Fieber früher auftreten und ein höheres Maß erreichen als bei dem E. pleurae. Indessen ist auch dies keineswegs immer der Fall. Die objektiven Zeichen bestehen in Erweiterung der affizierten Thoraxhälfte, häufig mit flügelförmigem Abstehen der unteren Thoraxapertur, Liegenbleiben derselben beim Atmen, mehr minder hoch hinaufgehendem — nach Vigla unregelmäßig begrenztem — Dämpfungsbezirk, Verschiebung des Herzens, der Leber, eventuell Fluktuationsgefühl in einzelnen verstrichenen oder gar hervorgewölbten Intercostalräumen. Ferner findet man abgeschwächtes oder ganz fehlendes Atemgeräusch oder Bronchialatmen und Ägophonie, Rasselgeräusche meist trockenen, kleinblasigen Charakters, Fehlen des Pectoralfremitus, auch wohl Tiefstand der betroffenen Thoraxhälfte oder wenigstens des Scapularteiles derselben. Wie man sieht, stimmen diese Symptome durchaus mit denen einer Pleuritis überein, und es gibt in solchen Fällen, falls sie überhaupt durch langsame Entwicklung verhältnismäßig geringe subjektive Symptome und ein im Gegensatz zu der Größe des objektiv nachweisbaren Krankheitsherdes auffallend gutes Allgemeinbefinden dem Verdacht auf Echinokokken Raum geben, kein anderes Mittel, die Diagnose zu stellen, als die Probepunktion. Auffallenderweise scheint die Entwicklung von Pleuraechinokokken keine Veranlassung zur Entwicklung einer gleichseitigen Pleuritis; wie man doch a priori erwarten sollte, zu geben, sondern dem eigentlichen Pleuragewebe gegenüber sich vollkommen bland zu verhalten und keine exsudative Reizung desselben zu veranlassen, wie es ja auch in der Leber nicht zur Entstehung einer interstitiellen Hepatitis kommt. Ich habe wenigstens in der von Neißer bis zum Jahre 1877 sorgfältigst gesammelten Literatur und den mir seitdem bekannt gewordenen Fällen keine auf eine gleichzeitig neben dem Echinokokkussack vorhandene Pleuritis hinweisenden Angaben gefunden. Die Punktion wird also immer den Inhalt der Echinokokkencyste herausfördern, betreffs dessen wir auf das bei der Leber Gesagte verweisen. Handelt es sich um Echinokokken, welche, wie oben erwähnt, von vornherein die Tendenz haben, nach außen zu wachsen, so können dieselben in Form halbkugeliger, apfel- bis mannsfaustgroßer Geschwülste, nachdem sie die Rippen usuriert haben, bald an der vorderen, bald an der hinteren Thoraxseite zum Vorschein kommen. Die Haut pflegt meist verschiebbar über ihnen zu sein. Aber nicht immer bieten sie eine elastische Konsistenz und Fluktuationsgefühl dar, häufig sind sie prall und hart, die Haut phlegmonös darüber entzündet. In den letztgenannten Fällen läßt sich die Diagnose mit größerer Wahrscheinlichkeit auf Echinokokkus stellen, Sicherheit wird aber auch hier immer erst die Punktion oder Incision geben können.

Die Dauer der Krankheit ist meist eine lange, über Jahre hinausgehende, der endliche Ausgang, falls keine operative Behandlung eintritt, aber stets durch Asphyxie oder Kachexie tödlich.

Die Behandlung kann nur operativ sein. Es gelten für dieselbe nahezu dieselben Grundsätze, wie wir sie für die Behandlung der Leberechinokokken aufgestellt haben. Indessen vereinfacht sich das Verfahren dadurch, daß die Gefahren, welche dort von seiten des Peritonaeums etc. drohen, in Fortfall kommen. Man darf deshalb hier noch eher zum Messer greifen als dort, und haben wir schon bei

Besprechung der Leberechinokokken der Incision, sei sie ein- oder zweizeitig, vor allen anderen Verfahren den Vorzug geben müssen, so sind wir umsomehr in der Lage, dieselben für Pleuraechinokokken zu empfehlen. Hat man durch die, in diesem Falle durchaus unschädliche (nur wenn der Sack vereitert ist, kann durch Austreten von Inhalt in die Pleurahöhle Pleuritis entstehen) Probepunktion das Bestehen eines Pleuraechinokokkus festgestellt, so säume man nicht, die Cyste unter aseptischen Kautelen durch eine ausgiebige Incision zu eröffnen, welche man bei engen Intercostalräumen und rigiden, starren Thoraxwänden älterer Individuen sofort mit der Resektion eines Rippenstückes verbinden kann.

Die Echinokokken der Lunge. Sie finden sich sowohl rechter- als auch linkerseits, ohne besondere Bevorzugung bestimmter Lappen, aber da sie meist von der Leber her überwuchern (s. o.), am häufigsten im rechten Unterlappen. Sie drängen eventuell die Leber nach abwärts und drehen sie um ihre Achse, so daß der linke Leberlappen nach oben gegen das Herz drückt und dieses gegen die linke Axillarlinie hin verschiebt. Sie sind meist solitär, selten kommen mehrere Cysten vor. Dem Lungenparenchym gegenüber verhalten sie sich wie Fremdkörper. Je nach der Intensität des Wachstums der Cysten finden wir das benachbarte Lungengewebe bald nur in dem Zustand einer chronischen Entzündung mit nachfolgender Induration, bald in dem der Hepatisation, bald — bei höheren Graden der Circulationsbehinderung — in dem der Atrophie und Gangrän. Dann kann eine diffuse Zone schmutzig-graugrünen stinkenden Gewebes die Cyste ganz oder teilweise umgeben. Die Bronchien werden komprimiert, ihre Schleimhaut entzündlich geschwellt. Es kann auch zu ulcerierender Perforation kommen, so daß entweder größere Bronchien mit der sekundär entstandenen Lungenkaverne oder direkt mit der Cyste kommunizieren. Im ersteren Falle kommt es dann zu massenhaftem Auswurf gangränöser Sputa, in letzterem zur Expektoration wahrer Echinokokkusblasen. In ähnlicher Weise können auch die Gefäße arrodiert werden und entweder Blutungen in den Sack oder der seltene Übertritt von Blasen in die Gefäße, die zu Embolien der Lungenarterien führen, die Folge sein. Häufig ist die Perforation in Cavum pleurae mit konsekutiver eiteriger Pleuritis. Hier kann entweder die Cyste direkt perforieren, oder es kann die Perforation von der sekundären Lungenerkrankung (Gangrän, Bronchiektasie, Kaverne etc.) ausgehen, wo dann meistens die gleichzeitige Entstehung eines Pneumothorax das Krankheitsbild noch weiter kompliziert. In anderen Fällen bildet sich nur eine trockene entzündliche Reizung der Pleurablätter mit Adhäsionen derselben aus. Ähnlich wie von der Leber aus nach oben hin kann auch von den Lungen ein Wachstum nach unten mit Perforation des Zwerchfelles stattfinden. Dagegen ist Perforation des Perikards, wie Neißer angibt, noch nicht beobachtet worden.

Was die Erscheinungen der Lungenechinokokken angeht, so sind sie, falls es nicht zum Aufbruch des Sackes kommt, bedingt durch die veranlaßten und begleitenden Krankheitszustände des Lungenparenchyms und seiner Adnexe. Es gibt daher auch kein verläßliches Zeichen, aus dem man Lungenechinokokken an sich diagnostizieren könnte. Höchstens kann bei gleichzeitigem, sichergestelltem Vorkommen von Echinokokken in anderen Organen eine chronische Affektion einer oder beider Lungen den Verdacht von Lungenechinokokkus nahelegen. Gewißheit kann in solchen Fällen nur die Perforation der Cyste in einen Bronchus und die Expektoration von Blasen, resp. Scoleces, oder der Durchbruch in die Pleura mit nachfolgender Punktion oder Incision und gleichem Befunde geben. Daher bleiben auch die meisten Fälle von Echinokokkus der Lungen während des Lebens unerkannt und werden als

Phthise, Gangrän, chronische Bronchitis, Pleuritis, Carcinom der Lunge etc. geführt. Ja, selbst nach erfolgter Expektoration des charakteristischen Blaseninhaltes kann es unter Umständen noch schwer oder unmöglich sein, anzugeben, auf welcher Seite der Echinokokkus seinen Sitz hat. Daher sind auch alle Symptome, welchen man einen differentiell-diagnostischen Wert beigelegt hat, trügerisch und brauchen hier nicht insbesondere aufgezählt zu werden.

Die Prognose der Lungenechinokokken ist fast stets letal. Selbst die Fälle, in denen es zur Expektoration des Cysteninhaltes kommt, pflegen wegen der begleitenden Lungenerkrankung meist tödlich zu endigen.

Von einer Behandlung der Lungenechinokokken kann nach dem eben Gesagten nur insoweit die Rede sein, als sie nach Anfachen propagieren und dem chirurgischen Eingriffe zugänglich sind. Die Begleiterscheinungen sind nach den für dieselben gültigen Grundsätzen zu behandeln.

Dasselbe gilt mit wenigen Ausnahmen von dem gesamten, jetzt noch aufzuführenden anderweitigen Vorkommen der Echinokokken. Nach einer Zusammenstellung von Frey war betroffen: die Leber in 47%, die Lungen in 42%, die Nieren in 10%, Schädelhöhle in 9%, das kleine Becken in 4·5%, Milz und Knochen, weibliche Geschlechtsteile in 3·5%, Mamma und Augen in 2%, Rückenmark in 1·5% und männliche Geschlechtsorgane, resp. Blase in 1%. Hiezu würde noch Mediastinum, Herz resp. Circulationsapparat und Unterhautzellgewebe hinzukommen. Nach Neißer, dem sich Tawel anschließt, würde die Häufigkeit des Vorkommens in den Muskeln etwa 4—6% betragen. Sehr selten ist der Echinokokkus der Schilddrüse, von dem ca. 22 Fälle bisher publiziert sind. Durch Verwachsung mit der Umgebung entstehen Atembeschwerden, durch Wachstum nach innen gegen die Trachea kann es zu tödlicher Perforation kommen. Einen Fall von primärem Gallenblasenechinokokkus — ein bisher nicht beschriebenes Vorkommnis — hat Sandvoss aus der Küsterschen Klinik in Marburg veröffentlicht. (Inaug.-Diss. Marburg 1907.) Die meisten der ebengenannten Affektionen entziehen sich der Diagnose, weil sie zu keinerlei specifischen Erscheinungen Veranlassung geben und nur zufällig, wenn der Cysteninhalt auf irgend eine Weise nach außen gelangt, z. B. die Echinokokken des uropoetischen und Genitalsystems, erkannt werden können. Meist werden sie erst bei der Sektion gefunden, indem sie intra vitam entweder überhaupt symptomlos blieben oder zu so unbestimmten und dunkeln Erscheinungen Veranlassung gaben, daß eine Erkennung derselben unmöglich, jedenfalls nicht die Diagnose auf einen Echinokokkus zu stellen war. So z. B. bei den Echinokokken des Gehirns und speziell der Hirnrinde, die unter dem Bilde eines Gehirntumors verlaufen können und als solcher selbst mit Erfolg, wie mehrfache Berichte aus jüngster Zeit lehren, operiert werden können. Dann wird aber erst die Operation über die Natur des betreffenden Tumors Aufklärung verschaffen. In anderen Fällen ist das Symptomenbild durch eine Reihe von Nebenerscheinungen getrübt, die die Diagnose auf eine falsche Fährte leiten. Wir haben z. B. einen Echinokokkus der Milz beobachtet, der bei einer äußerst kachektischen Frau zu einem mächtigen Milztumor geführt hatte, aber von Schüttelfrösten, blasenden Geräuschen am Herzen, unregelmäßiger Herzaktion, Lebertumor, Schmerzhaftigkeit in der Milzgegend begleitet war, so daß die Diagnose auf eine Endokarditis mit Embolie der Milz gestellt wurde. Vielleicht wäre in diesem Falle die Punktion der Milz mit nachfolgender Incision von Erfolg gewesen. Dieser und ähnliche Fälle sind aber verschwindende Ausnahmen. Ihre Beurteilung muß dem Scharfsinn des behandelnden Arztes im einzelnen Falle überlassen bleiben. Je nach der Schnelligkeit des Wachstums, der Größe der Cyste und der

Dignität des befallenen Organes werden die Symptome mehr weniger eingreifend, immer aber, wie schon bemerkt, unbestimmt und dunkel sein. Eine Ausnahme machen nur die Lokalisationen in den oberflächlichen Organen (Muskeln, Unterhautzellgewebe, Haut). Hier finden wir frei zutage liegende Tumoren, die dem eröffnenden Messer direkt zugänglich sind.

Endlich wäre noch ein Wort betreffs der Prophylaxe der Echinokokkenkrankheit zu sagen, welche hier um so größere Bedeutung hat, als ja nachweislich die direkte Ansteckung von Tier auf Mensch stattfindet. Reinlichkeit in Küche und Haus sind hier zuerst zu nennen. Besonders unterwerfe man alle rohen Speisen vegetabilischer und animalischer Natur einer sorgfältigen Prüfung. Haustiere, und besonders Hunde, halte man aus der Küche fern und beschränke den Verkehr mit ihnen auf das Notwendigste. Ganz besonders sei vor der Unsitte gewarnt, den Hunden in denselben Geschirren, deren wir uns bedienen, ihr Futter zu reichen, sich von ihnen belecken zu lassen, sie zu küssen oder gar das Nachtlager mit ihnen zu teilen. Ihre Nahrung sollte nur aus gekochten Substanzen, niemals aber aus den Abfällen geschlachteter Tiere bestehen. Kreistierarzt Schmidt verlangt folgende Maßregeln: 1. Vernichtung der Wurmblasen, welche sich beim Schlachten der Tiere an den inneren Organen, womit die Hunde gefüttert und infiziert werden, finden. 2. Möglichste Verminderung der Hunde durch hohe Besteuerung. 3. Polizeiliche Vorschriften über wiederholte und methodische Behandlung aller Hunde mit Bandwurmmitteln. 4. Regelung des Abdeckereiwesens, resp. Vernichtung der Kadaver gestorbener Haustiere durch chemische Verarbeitung derselben zu Düngstoffen. Wenn man bedenkt, daß die Zahl der an Echinokokkus Gestorbenen bis zu 5% aller Todesfälle hinaufgehen kann, so werden derartige Anforderungen, obwohl vorläufig nur pia desideria, nicht übertrieben erscheinen.

Literatur: Eine sehr sorgfältige und umfassende Literaturangabe findet sich bei Neißer, Die Echinokokkenkrankheit. Berlin 1877, Hirschwald. Von nachträglich erschienenen Arbeiten ist, außer der Kasuistik in den Jahresberichten, zu erwähnen: Heller, Die Schmarotzer der Leber. v. Ziemssens Handb. d. spec. Path. u. Ther. VIII, I, 1, p. 429. – E. Küster, Nierenchirurgie. Ibid. 1896 und 1902. – W. Körte, Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und der Leber. Berlin, Hirschwald, 1905. – C. Langenbuch, Chirurgie der Leber und Gallenblase. Deutsche Chirurgie, herausgeg. von E. v. Bergmann und P. Bruns. Stuttgart 1894, Lief. 45, 1. Hälfte. (Hier findet sich eine genaue Literatur des Leberechinokokkus.) – Mosler u. Peiper, Tierische Parasiten, Nothnagels Handb. 1894.

C. A. Ewald.

Eclampsia infantum. Synonyma: Epilepsia acuta infantilis; Convulsiones s. spasmi diffusi clonici tonici (Schüttelkrämpfe, Gelegenheitskrämpfe).

Definition: Wir verstehen darunter die akuten, allgemeinen, in der ersten Lebenszeit auftretenden klonischen (resp. klonisch-tonischen) Krampfanfälle epileptiformen Charakters, die, unabhängig von materiellen Veränderungen innerhalb der Centralorgane, durch transitorische Ursachen indirekt vom Nerven aus (Eclampsia sympathica s. reflectoria) oder direkt vom Blute aus (Eclampsia haematogenes) erregt, mit aufgehobenem Bewußtsein einhergehen und mit Entfernung der Ursache verschwinden, ohne an sich Spuren der Gesundheitsschädigung zu hinterlassen. Sie treten vereinzelt auf, ohne eine selbständige fortlaufende Reihe zu bilden, wie die epileptischen Attacken oder die (intermittierenden) diskontinuierlichen Dauerspasmen. Ich unterscheide demnach:

1. Akute Eklampsie (Gelegenheitskrämpfe): *a)* sympathische (Reflex); *b)* hämatogene; *c)* Myotonie (Hochsinger).

2. Subakute und chronische Eklampsie (konstitutionelle essentielle Krämpfe): *a)* Eclampsia idiopathica; *b)* Tetanie (tetanoide Zustände).

Nur die unter 1. angeführten Formen finden hier Besprechung, da die unter 2. angeführten Krämpfe in besonderen Artikeln abgehandelt werden und nur gelegent-

lich hier gestreift werden. Mit der ersten Form haben sich namentlich Sauvages, Baumes, Schmalz, Guérsant, Bouchut, Henke, Meißner, West, Steiner, Soltmann, Weiß, Chernbach u. a. eingehend beschäftigt, die Pathologie der zweiten haben namentlich in der Neuzeit Escherich, Loos, Thiemich, Finkelstein, Hochsinger gefördert.

Pathologie, Ätiologie. Der eklamptische Anfall entsteht, wie Nothnagel dargetan hat, von dem im Pons gelegenen Krampfcentrum aus durch die Hirnanämie. Die Grenzen des Krampfcentrums sind nach unten Alae cinereae, nach oben Locus coeruleus, nach außen Fasciculus gracilis, nach innen Eminentiae teretes. Als Reiz für das Centrum wirken, wie Kußmaul und Tenner zeigten, Verblutung, resp. Abschneidung der arteriellen Blutzufuhr zum Gehirn durch Unterbindung der das Gehirn versorgenden Gefäße oder, wie Landois und Hermann angaben, auch Unterbindung sämtlicher das Blut zurückführender Venen, also venöse Hyperämie. Nasse, Rosenthal und Pflüger glaubten, die hiebei in Betracht kommenden Störungen im Gaswechsel des Blutes, speziell Kohlensäureanhäufung im Gehirn bei gleichzeitig herabgesetztem Sauerstoffgehalt als Reiz für die Nervencentren annehmen zu müssen und Nothnagel endlich wiederum. Krauspe und Lowén zeigten, daß diese Veränderungen im Gehirn auch reflektorisch durch Reizung der sensiblen Körpernerven hervorgerufen werden könnten und rechtfertigen die Annahme, daß in einer Reihe von Fällen die Gehirnanämie und der dadurch erzeugte Krampfanfall so zu stande kommt. Ich selbst gab auf experimentellem Wege eine Erklärung für diese physiologische „Spasmophilie", die Neigung zu Krämpfen, die erhöhte Reflexdisposition der Neugeborenen und Säuglinge. Aus dem experimentellen Nachweis der Abwesenheit sämtlicher psychomotorischen Rindencentren beim neugeborenen Tier, sowie durch die Versuche der Abtragung der Großhirnhemisphären, wonach an den Bewegungsäußerungen bei demselben keinerlei Änderungen eintreten,[1] schloß ich, daß sämtliche Aktionen der Neugeborenen auf unbewußter Empfindung und unbewußter Bewegung beruhen, wenigstens alle zielbewußten, auf Vorstellungen basierenden Bewegungen fehlen, diese vielmehr als unwillkürliche (reflektorische, automatische, instinktive [d. h. vererbte, auf Erhaltung der Rasse gerichtete, scheinbar koordinierte]) aufzufassen seien und somit in dem Mangel des Willens als des mächtigsten reflexhemmenden Momentes die erste Ursache der erhöhten Reflexdisposition zu suchen sei, eine Ansicht, deren Berechtigung zugestanden werden mußte, zumal auch die übrigen Hemmungsvorrichtungen im Gehirn (Setschenow-Simanof) und Rückenmark (Lewisson) bei Neugeborenen fehlen, wie ich zeigte (a. a. O.), und somit in der Tat durch den Mangel der Tätigkeit der Reflexhemmungscentra keinerlei Erregungen vom Gehirn dem Rückenmark zuströmen könnten, die die Erregbarkeit für die sich in diesen abspielenden Reflexakte zu hemmen vermochten (a. a. O. p. 24). Da ich fernerhin nachwies, daß die Erregbarkeit sowohl der motorischen, wie der sensibeln Nerven beim Neugeborenen geringer ist als späterhin, von der Geburt an stetig zunimmt bis zu einer Zeit, wo sie die der Erwachsenen übertrifft (was Thiemich leugnet), daß der gereizte Muskel beim Neugeborenen sich langsamer kontrahiert, länger im Maximum seiner Contraxtion verharrt und sich langsamer ausdehnt, somit bei einer weit geringeren Reizfrequenz (18 Stromunterbrechungen statt 70 in 1''' beim Erwachsenen) in tetanische Contraction geraten muß (a. a. O. p. 8. 1877) so ist es erklärlich, warum beim Neugeborenen

[1] Die Tiere machten sogar nach Entfernung des Großhirns ganz korrekte Saugbewegungen, wenn man ihnen den Finger zwischen die Lippen schob. Der Foetus macht bekanntlich, wenn man bei Gesichtslagen tuschiert (cave!) und in den Mund des Kindes gelangt intrauterine Saugbewegungen.

die klonischen Krämpfe fast ausnahmslos mit tonischen gepaart sind und warum anderseits nicht die Neugeborenen das größte Kontingent zu den eklamptischen Anfällen stellen, sondern vielmehr die Säuglinge mit der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres, weil zu dieser Zeit die Erregbarkeit der peripheren Nerven bereits eine sehr bedeutende ist, während die psychomotorischen Centren, die Willensaktionen, die Hemmungsmechanismen zwar im Entstehen begriffen, jedoch noch nicht so in ihrer Funktion befestigt sind, daß sie der leichten Übertragbarkeit von Reflexen wirksam entgegenzutreten vermöchten. Das ist selbstverständlich, je nach der Rasse des Tieres und seiner individuellen Entwicklung, der Zeit nach verschieden. So kommt es aber, daß in dieser Lebensepoche selbst Reize, die in der Grenze des Physiologischen liegen, zu einem eklamptischen Anfall führen können, wie die, wenn auch selten auftretenden eklamptischen Anfälle bei der Dentitio difficilis des Säuglings beweisen (Weber). Nach dem ersten Lebensjahre treten zweifellos die Anfälle dieser okkasionellen akuten Eklampsie viel seltener auf und erreichen selbst in Fällen der sog. „chronischen Eklampsie“ nicht die Pubertätszeit. Neben dieser nun ausführlich mitgeteilten physiologischen Disposition der Säuglinge zu Krämpfen im allgemeinen, müssen wir auch im speziellen Fall eine pathologische Disposition, Familiendisposition (Erblichkeit) anerkennen bei Kindern, deren Eltern oder Großeltern an Neurosen mannigfacher Art litten. Die Heredität der Eklampsie ist aber nicht so aufzufassen, als ob sich nur der eklamptische Insult selbst vererben könne, sondern die mannigfachsten neuropathischen Zustände der Eltern treten bei den Kindern in der ersten Lebensepoche entsprechend den hier dominierenden, motorischen Funktionen der Centralorgane in Form eklamptischer Anfälle auf, um sich dann später, etwa um die Zeit der Pubertät, in der dem Vererber adäquaten Form zu dokumentieren. Dies gilt nach meinen Erfahrungen namentlich von der Migräne, Hysterie und Epilepsie. Daß es aber im Gefolge einer akuten okkasionellen Eklampsie später zu schwerer, bis zur Idiotie sich steigernder psychischen Degeneration kommt, habe ich nie gesehen. Wo dies statthat, liegt wohl stets eine konstitutionelle Eklampsie vor, oder eine substantielle Erkrankung des Gehirns. — Die speziellen Gelegenheitsursachen für die einzelnen Formen der Eclampsia acuta lernen wir am besten bei Besprechung dieser selbst kennen und wir werden hiebei bemerken, daß jedwede, auch noch so unbedeutende Störung, die den Säugling trifft, gelegentlich zu einem eklamptischen Anfall Veranlassung geben kann, wenn sie an dem Blut- und Nervenleben angreift, nicht aber muß!

Die sympathische oder Reflexeklampsie wird zumeist durch mechanische Reize vom peripheren Nerven aus reflektorisch herbeigeführt. Ich habe schon 1880 (a. a. O. p. 27) darauf hingewiesen, daß sie fälschlich als die häufigste Quelle der Eclampsia infantum angesehen wird und eine große Anzahl hierhergerechneter Fälle in die Eclampsia hämatogenes einzureihen ist, aber hinzugefügt, daß der mechanische Reiz (Trauma) etc. durchaus kein schmerzhafter zu sein braucht, im Gegenteil, aus zahlreichen Beispielen (a. a. O.) geht hervor, daß die taktilen Reize hier besonders den pathischen gegenüber eine auslösende Rolle zu spielen scheinen. Neuere Autoren (Fischl, Finkelstein, Thiemich, d'Espine) wollen das Gebiet der „Reflexeklampsie“ sehr einschränken, halten sie für sehr selten, oder erkennen sie überhaupt nicht an. Ich bedauere, ihnen darin nicht folgen zu können. Anderseits ist aber eine strenge Abgrenzung der beiden Gebiete (Eclampsia sympathica und hämatogenes) sehr schwer, da oft gemischte Ursachen (Reflex-, Blutalteration) zur krampfhaften Reaktion führen.

Sensible Hautreize, Einstechen der Ohrringe (Hennig), zu heiße Bäder, Verbrennungen, Verletzungen durch Fremdkörper (Romberg), z. B. im Rachen, Oeso-

phagus (Mayer), Gehörgang, Nasenhöhle und Trachea; Quetschungen, z. B. des in dem Leistenkanal retinierten Hodens (ich), Mastdarmpolypen (Demme) geben zuweilen dazu Veranlassung. Am häufigsten sind es Reize, die die Schleimhäute des Intestinaltractus, Respirations- oder Urogenitaltractus treffen. Der erstere stellt für die Eklampsie das größte Kontingent. Zunächst sind es Reize, die von der Mundhöhle aus wirken, Fremdkörper, Entzündungen, durchbrechende Zähne u. s. w. Gerade die Dentitionseclampsia wurde von einigen besonders befürwortet, von anderen ebenso lebhaft geleugnet und befehdet. Henke weist indessen mit Recht darauf hin, daß dem physiologischen Entwicklungsgange des Gehirns zu dieser Lebenszeit ätiologisch Rechnung getragen werden müsse, da ja zu dieser Zeit selbstverständlich der Organismus besonders erregbar sei (ähnlich Coley, Bouchut, Steiner). Vogel trat mit besonderem Nachdrucke für dieselben gegen Politzer auf, der, wie Fleischmann, das Vorkommen von „Zahnfraisen" überhaupt in Abrede stellt. Wie ich zu der Frage Stellung genommen, ist bereits oben näher angegeben; ich meine, daß sowohl vom physiologischen als pathologischen Standpunkte aus das Vorkommen der Dentitionseclampsia zugestanden werden müsse. Freilich sollte man dies dem Laien gegenüber nie tun, der ohnehin bereitwillig genug jeden nur immerhin vorkommenden pathologischen Zustand während der Dentition dieser selbst in die Schuhe schiebt. Zur Annahme einer Dentitionseklampsie ist man nur in den seltenen Fällen berechtigt, wo das Zahnfleisch entzündet und gewulstet ist, wo anderweitige Krankheitserscheinungen nicht zu entdecken sind und die Erfahrung gezeigt hat, daß jedesmal bei einem früher durchbrechenden Zahn heftige Reflexerscheinungen sich geltend gemacht haben. Unstreitig die zahlreichsten Krampfanfälle werden bei Säuglingen durch Magen- und Darmaffektionen hervorgerufen (Omnis fere convulsio fit ab abdomine, Celsus), gleichviel, ob es sich um eine einfache Indigestion durch Magenüberladung (Fannets), Kolik oder Dyspepsie, mit oder ohne Obstructio alvi, um einen Enterokatarrh oder eine Enteritis handelt, wie dies die zahlreichen, bei allen Schriftstellern angegebenen Beispiele bekunden. Daß hier in vielen Fällen Toxine ausschlaggebend sind (Autointoxikation), ist sehr wahrscheinlich. Zu den heftigsten Reaktionserscheinungen gibt der durch Eingeweidewürmer bedingte Intestinalreiz Veranlassung und man hat deshalb auch mit Recht von einer Ecl. helminthica gesprochen und eine Reihe hieher gehöriger unzweifelhafter Fälle mitgeteilt (Mondière, Bremser, Underwood, Légendre u. a.); wahrscheinlich kommen auch hiebei die eklamptischen Anfälle durch toxische, vom Wurmorganismus gebildete Giftstoffe zu stande. Was die Schleimhaut des Urogenitaltractus anlangt, so haben Fremdkörper, Verletzungen, Wunden der Harnröhre und Scheide, Phimosis congenita (Webber), Eichelsteine bei der epithelialen Verklebung der Vorhaut mit der Eichel (Soltmann), Hypospadie, Verengerung der Urethra, Blasenkatarrhe, ferner Steine in der Blase und Niere sowohl in der ersten Lebenszeit (Parrot, Ruge), als späterhin (Bokai, La Motte) reflektorisch zu allgemeinen Konvulsionen geführt.

Mit dem Namen Eclampsia haematogenes bezeichne ich diejenige Form, bei welcher der eklamptische Anfall durch krankhafte Veränderungen am oder im Gefäßsystem hervorgerufen wird, wie bei fieberhaften Krankheiten (spasmodisches Fieber, Pomme), Entzündungen, Infektionskrankheiten u. s. w. m. Für die Entzündungen kommen hier, abgesehen von solchen der äußeren Bedeckungen, namentlich die des Respirationstractus, in Betracht: Laryngitis, Bronchitis, Pleuritis, Pneumonie. Bei letzterer, namentlich wenn es sich um die genuine centrale oder Spitzenpneumonie handelt, beherrschen cerebrale Erscheinungen, allgemeine Kon-

vulsionen beim Beginn so die Situation bei kleineren Kindern, daß die Pneumonie häufig genug nicht erkannt wird und alsdann der unter heftigem Fieber verlaufende eklamptische Anfall als Zahnkrampf, Zahnfieber, Kopffieber, Gehirnentzündung gilt. Schon Rilliet und Barthez sprachen von der eklamptischen Form der Pneumonia infantum. Mir scheint der eklamptische Anfall hiebei direkt durch die plötzlich gesteigerte Eigenwärme und die infolgedessen auftretende Hyperämie des Gehirns zu stande zu kommen. Daher treten die Krämpfe meist als initiale auf. Die Annahme von Steiner, daß durch die Reizung der sensibeln Lungenvagusäste auf dem Wege des Reflexes der Krampf entstehe, glaube ich nicht. Die im späteren Verlaufe der Pneumonie auftretenden Krampfparoxysmen, wie wir dies namentlich bei der Masern- und Keuchhustenpneumonie beobachten, sind anderseits durch die mit der Circulationsstase einhergehenden Störungen im Gaswechsel des Blutes, durch Kohlensäureanhäufung und Sauerstoffmangel, entsprechend dem physiologischen Experiment bedingt. Bei Pleuritis und Peritonitis sind eklamptische Anfälle nach meinen Erfahrungen selten, häufiger kommen sie bei der akuten und chronischen Enteritis vor, namentlich bei profusen Säfteverlusten und sind dann als Folgen der allgemeinen oder regionären (Gehirn-) Anämie, hydrocephalischer Ergüsse der trägen Circulation und Bluteindickung zu betrachten (finale Konvulsionen).

Bei den Infektionskrankheiten, namentlich den akuten Exanthemen, kommen Krampfanfälle in allen Stadien vor. Bei Varicellen sind sie beobachtet von Hunter, beim Vaccinationsfieber von Bouchut, bei Variola von Sydenham, Kersch, Montefusco u. a. „Millinos aliquot infantes idcirco leto fuisse datos . . . suspicor, quod non satis medici animadverterint hujusque modi convulsiones nihil aliud fuisse, quam praenuncios, quique alias, ubi primum pustulae eruperint, sua sponte certo certius evanescunt“ (Sydenham). Der letale Ausgang ist nicht selten (Kersch, Henke). Bei hypertoxischen Masern und Scharlach treten allgemeine Konvulsionen, namentlich im Stadium invasionis, kurz vor dem Ausbruch des Exanthems unter hohen Temperaturen, 41—42°, in Erscheinung (Soltmann), im weiteren Verlaufe sind sie wenigstens bei unkomplizierten Masern selten und gestalten sich meist günstig. Bedenklicher sind die Scharlacheklampsien, deren Ursachen mannigfach sind. Durchaus nicht ausschließlich darf die Nephritis beschuldigt werden, namentlich nicht für die im Beginne des Scharlachs auftretenden Formen, die plötzlich ohne alle Vorboten im Gegensatz zu den von der Nephritis abhängigen Krämpfen sich einstellen, bei denen Somnolenz, Apathie, Bewußtlosigkeit u. s. w. vorausgehen. Inwieweit hier der höhere „urotoxische Koeffizient“ der Säuglinge (Chernbach) eine Rolle spielt, ist vorläufig unentschieden. Ob die Ammoniämie, die Anhäufung exkrementeller Stoffe im Blute den Anfall herbeiführt (Frerichs, Fritz, Hoppe und Seyler), ob die Hydrämie und das akute Hirnödem (Traube, Rilliet), ob Nierenatrophie und Hypertrophie des linken Ventrikels mitwirken, steht ebenfalls noch dahin. Hirnödem und Hypertrophie fehlen jedoch zuweilen (Bartels), anderseits ist bisher niemals mit Sicherheit im Blute der Eklamptischen oder Urämischen kohlensaures Ammoniak nachgewiesen worden. Offenbar wirkt für das Auftreten der eklamptischen Anfälle bei den akuten Exanthemen eine Reihe von Momenten mit, die erhöhte Eigenwärme, die qualitativ veränderte Blutbeschaffenheit (Blutintoxikation) u. s. w. m. Das gilt auch für die typhösen Prozesse. Hier wurden Konvulsionen erst um das Ende der zweiten Woche beobachtet, bei Recurrens kurz vor der Krise. Bei keiner Infektionskrankheit treten indessen allgemeine eklamptische Anfälle so häufig und so gewöhnlich in der ersten

Lebensepoche auf, als bei der Febris intermittens (Ecl. intermittens), ja, sie kommen hier auch noch in der zweiten Kindheit vor (Griesinger, Müller, ich, Heidenhain), gleichviel, ob es sich um einfache, typische oder larvierte und perniziöse Wechselfieber handelt. Bei Säuglingen bildet häufig der allgemeine Krampfanfall das Äquivalent für den Frostanfall und ist gewöhnlich von gastrischen Erscheinungen, Aufstoßen, Übelkeit, Erbrechen begleitet. Die Temperatur steigt mit dem Anfalle, um dann nach wenigen Stunden, nachdem die Krampferscheinungen längst nachgelassen, allmählich wieder zur Norm abzusinken. Die Konvulsionen wiederholen sich zuweilen mit jedem typischen Paroxysmus, wie das Dubrisan 11 Tage hintereinander bei einem 17 Monate alten Kinde beobachtete, andere im Tertiantypus u. s. w. Je älter die Kinder, desto rudimentärer sind die motorischen Reizerscheinungen, dagegen leicht mit psychopathischen Störungen gepaart. Für eine Reihe von Krampfanfällen nimmt man als Ursache neben der erhöhten Eigenwärme und der plötzlichen Temperatursteigerung die Melanämie (Pigmentembolie im Gehirn, Bohn) an. Welche Rolle dabei die Plasmodien spielen, ist unbekannt.

Auch bei den kontagiösen Schleimhauterkrankungen, Dysenterie, Diphtherie, Pertussis, spielen epileptiforme Konvulsionen eine bedeutende Rolle. Verhältnismäßig selten kommen sie bei Diphtherie vor, während der Allgemeininfektion im Prodromalstadium oder unter dem Einflusse der Umsetzungsprodukte der pathogenen Krankheitskeime. Anämie, Übelkeiten, Kopfschmerz, hartnäckiges Erbrechen, Obstipation sind die begleitenden Erscheinungen. Bei allen Formen der Dysenterie hat man (Guerdan, Tott u. a.) die Anämie und Eindickung des Blutes als Ursache des Anfalles angeführt. Gewiß mit Unrecht. Auch hier ist der Einfluß der Toxine wohl zu beachten. Bei Pertussis treten dieselben erst im Stadium convulsionis (Pitschaft, Aberchrombie, Rilliet, Henoch u. a.) auf. Henoch zählte einst unter 52 Keuchhustenparoxysmen 29mal eklamptische Anfälle, und in der Hälfte der Fälle setzten dieselben, übereinstimmend mit meinen Erfahrungen, mit Laryngospasmus ein. Henoch gibt als Ursache der Krämpfe Kohlensäureintoxikation an, Gerhardt glaubt sie durch Hirnanämie und Stillstand des Herzens bedingt. In einzelnen Fällen handelt es sich um Blutungen in der Substanz des Gehirns, wie ich in einem Falle durch die Obduktion bestätigt fand (vgl. auch Fritsche, Jahrb. f. Kind. 1889). — Sehr selten endlich kommen eklamptische Anfälle bei Parotitis epidemica zur Beobachtung (Hamilton, Vogel, ich). Septicämische und pyämische Prozesse verlaufen in der ersten Lebenszeit mit allgemeinen Krampferscheinungen, namentlich wenn es sich um Puerperalinfektion handelt, vorwiegend mit tonischer Contraction (Myotonie). Ähnlich dokumentieren sich die Wirkungen bestimmter Gifte vom Blut- oder Nervensystem aus (Venena septica, neuritica). In letzterer Beziehung erinnere ich namentlich an die gefährlichen Wirkungen der Opiate bei verhältnismäßig minimalen Dosen. Im Opium selbst sind es unter den zahlreichen Alkaloiden vorzüglich das Thebain und Narcotin, die ihrer tetanischen Wirkung wegen dem kindlichen Gehirn besonders gefährlich werden. Mattison und Gilette haben die ersten ausführlichen, dahin gehenden Beobachtungen mitgeteilt und jedem beschäftigten und mit der Sache vertrauten Praktiker sind ähnliche Fälle vorgekommen; freilich wird gewöhnlich der eklamptische Anfall in solchen Fällen nicht auf Rechnung der Opiumvergiftung gesetzt. Auch der Genuß von Atropa belladonna führt zu ähnlichen Erscheinungen. Courserant (Soc. d. méd· 1853) hat einen höchst interessanten Fall davon mitgeteilt, auch Sauvages, Valentin, Conzi u. a. haben allgemeine eklamptische Anfälle dabei beobachtet. Vom Stramonium und Santonin, berichten dasselbe Webber, Chambus, Binz. Nach dem Genuß von giftigen Pilzen

Wurstgift, verdorbenem Fleisch, nach Insektenstichen sind Krämpfe im Kindesalter wohl selten vermißt worden. Das gleiche gilt von dem übermäßigen Genuß des Alkohols, sei es, daß er Kindern direkt oder den Säuglingen indirekt durch die Milch der Mutter zugeführt wird. Ich selbst habe mehrere unzweifelhafte Fälle der Art in Schlesien gesehen (a. a. O. p. 46), wo eklamptische Anfälle bei Kindern durch Trunksucht der Amme hervorgerufen wurden, und die Literatur ist reich an ähnlichen Beobachtungen (Jörg, Henke, Underwood etc.). Sehr interessant ist in der Beziehung die Mitteilung von Toulouse (Gaz. des hôp. 1891, Nr. 98). Der Einfluß des Alkoholismus der Eltern auf die Entstehung der wahren Epilepsie ist sicher nicht zu leugnen. Wie endlich die Wirkungen der Gemütsbewegungen zu deuten, ist vorderhand nicht anzugeben; die Tatsachen aber sind nicht wegzuleugnen, daß Säuglinge an der Brust nach heftigem Schreck u. s. w., dem die Mutter oder Amme ausgesetzt war, in Krämpfe verfielen.

Was die Eclampsia idiopathica anlangt, so habe ich schon oben mitgeteilt, daß ich dieselbe nicht zu unseren Formen der Eklampsie rechne. Wenn man gerade als idiopathische Eclampsia diejenige auf hereditärer, neuropathischer Disposition beruhende akute und chronische Eclampsia (Demme) verstand, für deren Zustandekommen man keine weiteren Gelegenheitsursachen benötigte, so scheint mir dies aus den oben mitgeteilten Gründen gefehlt. Aus sich selbst heraus, ohne eine Causa externa s. occasionalis kein eklamptischer Anfall, man müßte denn Eklampsie und Epilepsie identifizieren oder aber hieher solche Fälle zählen, die in das Gebiet der symptomatischen Eklampsie gehören, d. h., die von einer essentiellen Gehirn-, resp. Cerebrospinalaffektion abhängig, und die hier nicht abzuhandeln sind (partielle, chronische Eklampsie). Bei der idiopathischen Eklampsie handelt es sich vielmehr (s. o.) um eine ganz besondere Form von Krämpfen, die sich von der akuten Eklampsie dadurch unterscheidet, daß an sich, ganz unabhängig von einer (vererbten) neuropathischen Disposition (ich a. a. O. p. 26), ein habitueller konstitutioneller pathologischer Zustand besteht, dessen Wesen unbekannt ist, der sich in konvulsiver Reaktion äußert und bei welchem, entgegen der Ecl. acuta, eine sowohl im Anfall als intervallär durch die galvanische Untersuchung bestimmbare Übererregbarkeit als pathologische Grundlage gilt (pathologische Spasmophilie, spasmophile Diathese), die Anfälle selbst aber in größeren Intervallen in bestimmter Form wiederkehren und nicht spurlos ohne Gesundheitsschädigung verschwinden, sondern in der Mehrzahl in der späteren Kindheit zu einer psychischen Minderwertigkeit zu führen scheinen. Von 53 Kindern, die Thiemich weiter verfolgte, waren nur 18 intellektuell normale, 21 schwach begabt. Thiemich will nur für diese Art der tetanoiden Krämpfe mit Spasmophilie den Namen Eklampsie gelten lassen, ebenso Finkelstein. Ich gebrauche für diese Form den Ausdruck konstitutionelle Eklampsie, Escherich erkennt die Identifizierung von Eklampsie und spasmophilem Zustand nicht an, da nur bei einem Bruchteil der eklamptischen Kinder spasmophile, resp. tetanoide Symptome vorkämen, und Finkelstein will an Stelle des Wortes „Tetanie" den Ausdruck „spasmophile Diathese" setzen, um damit gleichzeitig den Dauerzustand zu kennzeichnen. Hochsinger spricht, im Gegensatz zur akuten Eklampsie (ich), schlechtweg von Übererregbarkeitskrämpfen (Eclampsia, Tetanie) mit Laryngospasmus und Spasmus nutans. Als Tetanie läßt er mit Recht nur jene tonisch intermittierenden Extremitätenkrämpfe (Carpopedalspasmen) gelten, die in ihrer eigenartigen Form spontan auftreten (manifeste T.) oder künstlich hervorgerufen (latente T.) werden können, bei stets deutlich nachweisbarer mechanischer und galvanischer Übererregbarkeit der motorischen Nerven. Thiemich und Finkelstein glauben,

daß diese Übererregbarkeitskrämpfe, resp. der tetanoide Zustand in einer Stoffwechselstörung bestehe und durch alimentäre Einflüsse beherrscht wird. Das erscheint mir noch sehr fraglich, jedenfalls ist die nicht erwiesene angenommene Stoffwechselanomalie noch gänzlich unbekannt. Ebensowenig darf als letzte Ursache der Übererregbarkeit der Status lymphaticus angesehen werden, wie Escherich wollte. Am wahrscheinlichsten ist die Annahme von Kassowitz und Hochsinger, da das zeitliche Zusammenfallen der Frequenzkurven von Rachitis und Übererregbarkeitskrämpfen auf die innigen Wechselbeziehungen beider Krankheitszustände hinweise, daß die gleichen Schädlichkeiten, welche die Rachitis hervorrufen, auch die generelle Übererregbarkeit veranlassen, „denn es gibt keine Übererregbarkeitskrämpfe der Kinder ohne Rachitis“ (Hochsinger, p. 544 f.). Freilich haben wir damit einen weiteren Einblick in das Wesen der genannten Krampferscheinungen nicht gewonnen. Inwieweit die kürzlich von Yanasse und Escherich mitgeteilten Befunde der „Epithelkörperblutungen“ für das Wesen der Tetanie verantwortlich zu machen sind, erscheint mir noch zweifelhaft. Auch die auf meiner Klinik ausgeführten Versuche mit Calciumzuführung (per 0·5) sind in ihrem negativen Resultat bezüglich der AnO- und KaO-Schwellenwerte der Theorie Stoeltzners (einer Calciumvergiftung) nicht günstig.

Symptomatologie. In der Mehrzahl der Fälle gehen dem eigentlichen eklamptischen Anfall gewisse Vorboten voraus; diese entsprechen zum Teil der Grundkrankheit oder sie sind neuropathischer Natur. Nur bei plötzlichen und sehr intensiv das Nervensystem erschütternden psychischen Momenten fehlen dieselben. Die Kinder sind unruhig in Mienen- und Gebärdenspiel oder umgekehrt teilnahmslos und in sich gekehrt. Der Blick ist starr, die Pupille ohne Reaktion, die Gesichtsfarbe wechselnd. Hie und da unterbricht ein Zucken im Gesicht, um Nasenflügel, Augenbrauen und Mundwinkel die schwüle Stille, bis dann plötzlich, falls es nicht bei diesen Vorboten bleibt, der allgemeine Krampfanfall bei aufgehobenem Bewußtsein eintritt. Zuweilen scheint die Bewußtlosigkeit keine vollständige zu sein, wenigstens nicht beim Beginne des Anfalles. Die Entscheidung darüber ist übrigens bei Kindern in der ersten Lebensepoche nicht leicht, man achte vorzüglich auf die etwaige Reaktion gegen Schmerzeindrücke, Zurufen, beim Vorhalten von Spielzeug u. s. w. mehr. Die Gesichtsfarbe ist rot, livid oder blaß, die Fontanellen pulsieren, sind gespannt, vorgewölbt oder eingesunken, die Augenlider schnellen auf und zu, die Nüstern sind gesperrt, die Mundwinkel werden abwechselnd ruckweise nach außen und oben oder nach abwärts gezogen, der Mund ist mit Schaum bedeckt und schleimerfüllt, die Kiefer meist fest aufeinander gepreßt. Die Zunge wird bald nach vorn, nach rückwärts geschoben, oder gewaltsam an den Gaumen gepreßt, die Schlundmuskeln sind kontrahiert, die Nahrungsaufnahme fast unmöglich, die Atmung behindert und von einem deutlichen Röcheln oder „Gurgeln“ begleitet. Der Kopf wird steif gehalten, nach rückwärts gezogen, die Nackenmuskeln sind kontrahiert. Arme, selten einseitig, meist doppelseitig, vollführen die wunderbarsten Flexions- und Extensionsbewegungen. Der Unterarm ist gegen den Oberarm gebeugt, die Hände sind proniert und flektiert, die Finger zur Faust geballt, der Daumen ist in die Hohlhand gepreßt. Je jünger der Säugling, umsomehr sind den klonischen Krämpfen tonische beigemischt, bei Neugeborenen fehlen sie nie, so daß sich die Eklampsie zu einem vollständigen Tetanus gestalten kann (Myotonie). Gewöhnlich ist das Abdomen hart und aufgetrieben, die Bauchmuskeln sind tonisch gespannt, die Beine werden ruckweise an- und abgezogen oder sie sind gestreckt, die Füße in Pes varo-equinus-Stellung, während heftige Zuckungen namentlich die Adductoren-

muskulatur durchtoben. Stuhl und Urin gehen unwillkürlich ab, in letzterem finden sich Eiweiß (Cohen), zuweilen auch Blutkörper und Cylinder (Demme). Puls und Temperatur richten sich nach der Krankheitsursache und sind lebhaft beschleunigt und erhöht in allen Formen hämatogener Eclampsia, insoweit es sich nicht um terminale Krämpfe handelt. Ein plötzliches Sinken der Temperatur zeigt nicht selten den bevorstehenden Exitus letalis an. Bei den sympathischen Krämpfen ist die Temperatur fast normal, der Puls dagegen frequent. Intensität, Frequenz und Rhythmus der Respiration hängen von der Beteiligung der Respirationsmuskeln, namentlich des Zwerchfelles, ab, in der Mehrzahl der Fälle ist die Respiration beschleunigt, unregelmäßig, intermittierend, exspirativ. Die cutane Sensibilität ist gleich Null. Die Dauer des Anfalles variiert nach dem individuellen Fall, sie steht in keiner Beziehung zur Ursache oder Schwere der Grundkrankheit. Bald sind es wenige Sekunden und Minuten, bald tobt der Anfall in kurzen Unterbrechungen stunden- und tagelang. Bouchut beobachtete sie 18 Tage lang hintereinander 3—4mal täglich bei einem mit Tussis convulsiva behafteten Kinde. Ich hatte ein rachitisches Kind in Behandlung, welches täglich mehrere Wochen hindurch unter beginnendem Laryngospasmus 20—30 Anfälle bekam, das Kind genas. Derartige Fälle gehören in das Gebiet der konstitutionellen Eklampsie.

Was die eigentliche Myotonie der Neugeborenen und Säuglinge anlangt, so sind die Extremitäten permanent krampfhaft flektiert und in Adduction, die Handstellung erinnert an die der Tetanie, die Füße sind in starker Plantarflexion. Das Diskontinuierliche der Krampfung fehlt, ebenso die galvanische und mechanische Übererregbarkeit der motorischen Nerven und endlich Facialisphänomen und Laryngospasmus. Hochsinger erklärt (a. a. O. p. 510) die Neigung zu dauernden tonischen Muskelspasmen der Neugeborenen aus den von mir nachgewiesenen Erregbarkeitsverhältnissen der Muskeln und Nerven einerseits und aus den von Kassowitz bekanntgegebenen Innervationsverhältnissen der willkürlichen Muskeln anderseits.

Niemals läßt der eklamptische Anfall plötzlich nach, sondern die Zuckungen verlieren allmählich an Intensität und Extensität, bis sie unter kurzen Vibrationen vollständig sistieren und gewöhnlich einem lang anhaltenden, ruhigen und tiefen Schlaf weichen, aus dem die Kinder frisch und munter, höchstens mit etwas Kopfschmerz und Gliederschmerz behaftet, erwachen. Säuglinge nehmen begierig die dargereichte Brust, ältere Kinder bekunden durch die alsbald wiederkehrende Munterkeit und Harmlosigkeit des Benehmens kein weiteres Unwohlsein, falls nicht die Grundkrankheit ein solches bedingt. Häufen sich die Anfälle in größeren Intervallen, wird gewissermaßen die Eclampsia habituell, so hat man den Übergang in Epilepsie zu befürchten (Walton, Caster, Demme). Der einzelne Anfall kann sowohl quoad vitam als quoad valetudinem completam gefährlich sein. Ist der Anfall sehr heftig, setzt er namentlich mit Laryngospasmus ein, der repetiert, so können die Kinder suffokatorisch, asphyktisch zu grunde gehen. Bouchut verlor auf diese Weise 7 von 57 Kindern. Auch Scheintod wurde beobachtet (Bouchut). Durch die Heftigkeit der Muskelcontractionen werden Frakturen (namentlich bei rachitischen Kindern), Verrenkungen, Sehnenzerreißungen veranlaßt. Transitorische und permanente Lähmungen einzelner Gliedmaßen, mit nachfolgender Atrophie und Contractur, sind von Aren, Henke, Sauvages, Ozanam und vielen neueren Schriftstellern beobachtet. Offenbar hängen sie von materiellen Läsionen im Gehirn (z. B. Blutungen) ab (spastische Cerebralparalyse).

Prognose. Die Prognose erhellt aus dem Mitgeteilten; sie muß stets reserviert sein, gleichviel, ob der Anfall ein reflektorischer ist und kurze Zeit dauert, oder

ob er stundenlang wütet und auf Grund einer schweren lokalen oder Allgemeinkrankheit entstanden ist. Jeder Anfall kann zum Tode führen, wenn auch in der Mehrzahl der Fälle der Ausgang ein günstiger ist. Je intensiver und extensiver der Anfall, je jünger und geschwächter das Kind ist, desto ungünstiger im allgemeinen die Prognose, umsomehr, wenn die Inspirationsmuskulatur mit vom Krampfe ergriffen ist und die Reflexsensibilität ganz erloschen ist. Reflexeklampsien (vom Darmkanal aus) verlaufen im allgemeinen günstiger als hämatogene und die sog. Dauerspasmen (konstitutionellen Krämpfe) z. B. bei Rachitis. Unter den hämatogenen schwinden ohne Folgeerscheinungen, rechtzeitig erkannt und energisch behandelt, die Intermittenskonvulsionen schnell. Ungünstiger gestalten sich die im Verlauf der akuten Exantheme und kontagiösen Schleimhauterkrankungen auftretenden Formen und sind übrigens ganz abhängig vom individuellen Fall. Am bösartigsten sind die eklamptischen Anfälle bei der Pneumonie und bei Pertussis, wie die übereinstimmenden Erfahrungen von Abercrombie, Ozanam, Steiner, mir u. a. lehren. Rilliet verlor $^4/_5$ der Fälle, die die Pertussis komplizierten. Je älter das Kind, desto seltener sind die Anfälle, desto ernster aber quoad Zukunft, je jünger, desto gefährlicher quoad vitam.

Diagnose. Zunächst handelt es sich im einzelnen Fall um die Frage, ob wir es mit einem eklamptischen oder mit einem epileptischen Anfall zu tun haben. Der Anfall selbst ist hiefür nicht entscheidend. Alle Versuche, bestimmte Unterscheidungsmerkmale aus den Anfällen aufzufinden, sind gescheitert. Bewußtlosigkeit, Aura, Schrei, Schaum vor dem Munde, Einschlagen des Daumens u. s. w. sind nicht pathognomonisch für den einen oder anderen Fall. Dennoch ist trotz der Ähnlichkeit der Anfälle in ihrer äußeren Erscheinung die Verschiedenheit zwischen beiden so groß, wie die „zwischen einer Entzündung der großen Zehe infolge eines Schnittes oder infolge von Gicht“ (Trousseau), so daß in der Tat nicht ernstlich daran gedacht werden kann, beide Prozesse zu identifizieren, wie das Baumes, Pinel, Schnée wollten und vor allen Féré. Bei letzterem hatten 34% seiner Epileptiker in der ersten Kindheit an Eklampsie gelitten. Allein die prozentuale Beziehung der infantilen Eklampsie zur Epilepsie ist nach Hochsingers Zusammenstellung (a. a. O. p. 549) eine in sehr weiten Grenzen liegende. Er spricht sich gegen den genetischen Zusammenhang von Eklampsie und Epilepsie aus und meint, „daß konvulsivische Anfälle, welche im frühen Kindesalter ohne Gelegenheitsursache und ohne die den Übererregbarkeitskrämpfen charakteristische Mitbeteiligung der Atemmuskulatur auftreten, als wirkliche infantile Epilepsie von den einfachen Übererregbarkeitskrämpfen abzugrenzen wären“. Immerhin muß betont werden, daß (s. p. 349), wie z. B. beim Keuchhusten durch capilläre Blutungen in cerebro, die späterhin durch Residuen zu choreiformen Bewegungen führen, oder zu spastischen Cerebralparalysen die Krampfanfälfe entstehen, so auch dadurch in gleicher Weise eine wahre Epilepsie sich entwickeln kann. In der Mehrzahl der Fälle wird man annehmen können, daß ein Anfall, der sich unter Remissionen $^1/_4$ bis 1 Stunde und länger hinzieht, ein eklamptischer ist, namentlich mit Rücksicht auf die Erscheinungen einer akuten, vorhergehenden, begleitenden oder nachfolgenden Krankheit. Immer entscheidet der Verlauf. Die Epilepsia vera macht auch in der anfallsfreien Zeit psychopathische Erscheinungen, – die selbst in Fällen sog. chronischer Eclampsia (Demme) vermißt wurden, der eklamptische Anfall dagegen bleibt immer etwas Akutes, Symptomatisches, in der Zwischenzeit besteht vollständige Gesundheit. Der epileptische Anfall ist demnach Teilerscheinung einer chronischen psychomotorischen Neurose, die auch intervallär bald von seiten der psychischen, bald der motorischen, resp. vasomotorischen und

sensiblen Sphäre Erscheinungen macht. Der Unterschied zwischen der akuten Eklampsie und den Übererregbarkeitskrämpfen ergibt sich aus dem klinischen Bild und der elektrischen Untersuchung. Weitere Verwechslungen können beim eklamptischen Anfall mit den hysterischen Krämpfen vorkommen. Auch hier entscheidet der Verlauf; leicht wird man hier die für die Hysterie charakteristischen Nebenerscheinungen und Stigmata in der Zwischenzeit herauserkennen. — Eine zweite und noch wichtigere Frage ist die, ob wir es im gegebenen Falle mit den Folgeerscheinungen, resp. mit Symptomen einer substantiellen Gehirnkrankheit zu tun haben oder nicht. Die Entscheidung hierüber ist für eine Reihe von Fällen in der ersten Kindheit geradezu unmöglich und auch hier wird der Verlauf allein Aufklärung geben, anderseits gehen gewöhnlich den symptomatischen epileptiformen Konvulsionen, wie sie bei Meningitis simplex und tuberculosa, Encephalitis, Herderkrankungen u. s. w. vorkommen, gewisse, dementsprechende cerebrale Symptome voraus. Die Kinder sind längere Zeit hindurch vorher schon in ihrem ganzen Wesen verändert, reizbar, launenhaft, aphatisch, klagen über Stirnkopfschmerz, schwitzen stark am Hinterkopf, erbrechen wiederholt ohne vorhergehende Übelkeit spontan, sind obstruiert, magern ab, verlieren den Appetit, schlafen unruhig, schreien im Schlafe auf u. s. w. Die sympathische Reflexeklampsie tritt gewöhnlich plötzlich auf, ohne daß scheinbar ein genügendes Motiv dafür vorhanden, und verläuft, im Gegensatz zur hämatogenen Form, ohne wenigstens erhebliche Temperaturerhöhung. Die Besichtigung und genaue Untersuchung des völlig entkleideten Kindes, mit Rücksicht auf alle die oben bei Besprechung der einzelnen Formen angegebenen, ursächlichen Momente, wird uns bald eine Indigestion, eine Enteritis, einen Fremdkörper, eine Verletzung u. s. w. als Gelegenheitsgrund des eklamptischen Anfalles erkennen lassen. Entzündliche Erscheinungen der Mundschleimhaut, speziell des Zahnfleisches, fallen für die Dentitionseclampsia ins Gewicht, der Abgang von Würmern, Wurmtrümmern (Glieder, Eier) für die Eclampsia helminthica. Ungleichheit der Pupillen (Monro) sind hiebei bedeutungslos. Die Pneumonia convulsiva wird häufig verkannt, namentlich wenn es sich um eine centrale oder Spitzenpneumonie handelt, wo wir anfangs durch die physikalische Untersuchung keinen Anhaltspunkt gewinnen; die hohen Temperaturen, die exspiratorische Respiration, das schmerzhafte Hüsteln werden in uns den Verdacht erregen, daß es sich um eine Pneumonie handelt und die täglich mehrmal wiederholte, physikalische Untersuchung wird die Entscheidung bringen, ebenso die nachweisbare Leukocytose — falls nicht gleich im Anfang die Kinder zu grunde gehen. Leichter gestaltet sich die Diagnose für die im Prodromalstadium der akuten Exantheme auftretenden Konvulsionen. Das Enanthem, die charakteristische fleckige und streifige Rötung auf der Mundschleimhaut, die Koplickschen Flecke, Angina, Schnupfen, Conjunctivitis, die Tatsache, daß eine Epidemie am Orte herrscht, werden uns Aufschluß geben. Die typische Wiederkehr des Anfalles bei hohem Fieber und beträchtlichem Milztumor wird uns an die Intermittenseclampsia mahnen, die bei Keuchhusten, Typhus, Dysenterie, Diphtherie auftretenden Anfälle können ätiologisch kaum verkannt werden.

Therapie. Mit Rücksicht auf die physiologische Disposition des Neugeborenen und Säuglings muß die prophylaktische Behandlung schon nach der Geburt beginnen mit einer zielbewußten somatischen und psychischen Hygiene. Die Ernährung des Säuglings durch die Mutterbrust oder durch eine kräftige, gesunde Amme, Reinlichkeit durch Waschungen und warme Bäder, Ventilation der Schlafräume, Vermeidung jedweder Gehirnreizung — wie es leider häufig gerade in der ersten Zeit durch das unleidliche Schaukeln der Kinder in der Wiege üblich — sind die ersten

Bedingungen, namentlich da, wo neuropathische Störungen familiär sind. Wo die natürliche Nährquelle nicht zu Gebote steht, soll die Ernährung mit Kuhmilch und Einmischungen statthaben (Asepsis, Vermeidung der Überernährung, 5 Mahlzeiten).

Während des Anfalles selbst lasse man das Kind sofort gänzlich entkleiden, lagere es bequem mit etwas erhöhtem Kopf und übrigens so, daß sich dasselbe nicht verletzen kann, sorge für absolute Ruhe und frische Luft im Zimmer. Gleichviel, ob man inzwischen Zeit gewonnen, das Kind genau zu betrachten und die Ursache des Anfalles zu erkennen oder nicht, appliciere man ein milde eröffnendes, lauwarmes Klistier und hinterher ein warmes Bad, verbinde mit demselben kalte Waschungen des Gesichtes oder eine laue Dusche über den Kopf, wenn heftige Kongestionserscheinungen vorhanden sind, z. B. bei Insolation. In einer Anzahl von Fällen gelingt es durch diese einfachen Manipulationen den Anfall alsbald abzuschwächen oder zu sistieren, noch ehe man sich über die Ursachen des Krampfes informieren konnte. Durch einen plötzlichen und energisch mittels Spatel oder Löffelstiel auf den Zungengrund ausgeübten Druck kann man zuweilen den Anfall coupieren (Reflexhemmung).

Hat man die Ursachen des eklamptischen Anfalles erkannt, so wird man dementsprechend zu verfahren haben. Etwaige Fremdkörper im Gehörgange oder Nasenloch sind zu entfernen. So heilte Demme eine chronische Eklampsie, die zwei Jahre hindurch täglich 3—6 Attacken machte, durch Entfernung eines Mastdarmpolypen. Webber heilte die schwere Eklampsie bei einem 10jährigen Knaben nach der Circumcision bei congenitaler Phimose u. s. w. Qualitativ ungeeignete oder zu massenhaft eingeführte Nahrungsmittel sind durch Emetica, Klysmata und leichte Abführmittel fortzuschaffen; Rheum, Magnesia, Kalomel, Ricinusöl eignen sich hiezu am besten. Einschränkung der Nahrung, Teediät ist zu empfehlen. Die früher namentlich von englischen Ärzten geübten tiefen Incisionen, Querschnitte und Kreuzschnitte bei der sog. Dentitionseclampsia sind barbarisch und zu vermeiden. Ist das Zahnfleisch entzündet und geschwellt, der Zahndurchbruch erschwert, so kann unter Umständen eine oberflächliche Scarification des Zahnfleisches freilich von Nutzen sein (Webber), meist wird man sie indessen entbehren können und mit lokalen kühlenden und ableitenden Mitteln zum Ziele gelangen. Hat man es mit einer fieberhaften Krankheit zu tun (hämatogene Form), gleichviel, ob sie durch lokale Entzündung oder Allgemeininfektion bedingt ist, so wird man in erster Reihe antipyretisch zu verfahren haben. Neben kalten Kompressen, an den entsprechenden Stellen appliziert, Eisblasen bei älteren Kindern, verdient auch hier gerade die Übergießung und Dusche im warmen Bade besonders bei der Pneumonie, bei den akuten Exanthemen, bei Intermittens und Typhus Beachtung. Ich bade gewöhnlich 26—28° und dusche mit 22—24° und wiederhole diese Maßregel unter Umständen stündlich oder alle 2 Stunden. Nebenher gebe ich Chinin per clysma. In einigen Fällen schwerer Eklampsie im Scharlach, kurz vor dem Ausbruch des Exanthems, gelang es mir, gleichzeitig durch Injektion von Pilocarpin (0·005—0·01), vielleicht unter Entlastung der Blutmasse vom Scharlachkontagium, während die Hautgefäße sich erweiterten, die Poren sich öffneten und das Exanthem flott auf der Haut erschien, die Konvulsionen zum Schwinden zu bringen. Blutentziehungen sind bei Kindern im ersten Lebensjahre möglichst zu meiden, auch ältere Kinder vertragen sie bei den Infektionskrankheiten schlecht. Gegen die Anwendung des Chinins ist, wie eben angedeutet, wegen der stark antipyretisch und antimykotisch wirkenden Eigenschaften nichts einzuwenden, doch verabsäume man nie, nebenher Excitantien zu reichen. Diese sind bei der hämatogenen Eklampsie überhaupt kaum zu entbehren, namentlich wo es sich um

profuse Säfteverluste handelt. Ich wende gewöhnlich Liquor Ammonii anisati mit Spiritus aethereus oder Spiritus aethereus mit Tinctura aromatica, Tinctura ambrae c. Moscho tropfenweise nach Bedarf an (alle 15—30 Minuten 5—10 Tropfen). Namentlich haben mir subcutane Ätherinjektionen ganz vortreffliche Dienste geleistet (1·0 *g* pro Injektion). Unterstützt wird dies Verfahren durch Applikation von Senfteigen, Fußbädern mit Senf, Abreibungen mit Essig und Salzwasser. Zieht sich der Krampfanfall in die Länge, wiederholt er sich in kürzeren Intervallen, ohne daß es gelingt, eine Ursache für denselben zu finden, so verliere man keine Zeit mit Versuchen krampfstillender Mittel, sondern greife gleich zum Chloroform (Henoch, ein Teelöffel voll auf ein Schnupftuch gegossen und vor die Nase gehalten unter Luftzutritt). Unter allen Umständen vermeide man Opium und Morphium. Wer Chloroform scheut, welches im Kollaps — bei kleinem Puls und kühlen Extremitäten — nicht angewendet werden darf, der mache Klysmata mit Chloralhydrat (0·5) oder gebe dasselbe innerlich in Verbindung mit Bromnatrium und Bromammonium (Chloralhydrat 1·0, Natrium bromatum, Ammonium bromatum aa. 0·5, Mixtura gummosa 60·0, Sir. 10·0, stündlich 1 Teelöffel).

Den Vorschlag von Raudnitz, Kindern, die bei fieberhaften Erkrankungen öfter in Krämpfe verfielen, längere Zeit hindurch Brompräparate zur Abschwächung der erhöhten Nervenerregbarkeit zu geben, kann ich nicht gutheißen. Was die konstitutionellen Übererregbarkeitskrämpfe anlangt, so ist die Behandlung, abgesehen von einer zweckmäßigen Diät (Finkelstein, Thiemich), knappe Kost, Teediät, Rückkehr zur Brustnahrung, mit Kalomel, Jodkalium, resp. Jodeisen, Arsen und Phosphor zu empfehlen, letzterer namentlich, wo irgendwelche rachitische Veränderungen, wie in der größten Mehrzahl der Fälle, nachweisbar sind. Ich stimme Hochsinger ganz bei, wenn er von einer häufig geradezu zauberhaften Wirkung der Phosphorttherapie für derartige Krämpfe spricht.

Die Carotidenkompression, zuerst von Parry geübt, später namentlich von Trousseau empfohlen und auch von Romberg mit Erfolg zur Abkürzung des Anfalles versucht, hat mir niemals etwas genutzt.

Literatur: Ausführliche Literatur bis 1880 siehe bei Soltmann (Gerhardts Handbuch d. Kinderkrankh.) V, 1. – Baginsky, Kinderkrankh. – Bendix, Biedert-Fischl, Kinderkrankh. – Cornélie Chernbach, Etude expérimentale et clinique sur les convulsions infantiles. Extrait de la Révue mens. de l'enfance. 1894, IX. – Demme, Zur Behandlung d. chronischen Eklampsie im Kindesalter. Jahrb. f. Kind. 1875, 113. – Escherich, Tetanie. T. m. e. IV. – d'Espine, Les convulsions chez l'enfant. Congrès français de Méd. Toulouse 1902. – Finkelstein, Säuglingskrankh. 1905, 238. – Ganghofner, Spasmus glottidis bei Tetanie. Naturforschervers. München 1899. – Hecker, Tetanie u. Eklampsie im Kindesalter. Kl. Vortr. Volkm. 1901, 294. – Henoch, Handbuch d. Kinderkrankh. 1905. – Heubner, desgl. – Hochsinger, Krämpfe b. Kindern. D. Kl. 1901, VII; Naturforschervers. 1899. – Kassowitz, Wr. med. Woch. 1883, 13. – Kjelberg, Hygiea. 1883, XLV, 1. – Lange, Ref. Krämpfe. Naturforschervers. 1899. – Loos, A. f. Kl. Med. 50. – Lewandowski, Beitrag zur Lehre der Eclampsia infantum. Berl. kl. Woch. 1885. – Pfaundler u. Schlossmann, Handb. f. Kinderkrankh., 1906, Bd. II, p. 2 (Thiemich, p. 753) – Soltmann, Über die Funktionen des Großhirns der Neugeb. Jahrb. f. Kind. VIII; Über d. Hemmungsnervensyst. d. Neugeb. Jahrb. f. Kind. XI, XII; Über die Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nervensyst. d. Neugeb. Jahrb. f. Kind. XI u. XII; Über die Erregbark. d. mot. u. sensib. Nerven der Neugeb. Jahrb. f. Kind. XII, 1 u. XIV, 301. – Thiemich, Jahrb. f. Kind. u. Naturforschervers. 1899; Entwicklung eklamptischer Säuglinge in d. spät. Kindh. Naturforschervers. Stuttgart 1906 (Ges. f. Kind.).

Soltmann.

Ecthyma (vulgare) hat niemals einen ganz strengen, einheitlichen pathologischen Begriff bedeutet. Man hat im allgemeinen darunter fast immer eine großpustulöse Eruption verstanden. Die Erkrankung lokalisiert sich mit Vorliebe an den unteren Extremitäten, gelegentlich den Hinterbacken, während der Stamm nur ausnahmsweise befallen wird. Sie kann sowohl als selbständige Erkrankung angetroffen werden, als auch — wie die Impetigo simplex — symptomatisch bei juckenden Krankheiten, wie Scabies, Prurigo, Ekzem, Pediculi vestimentorum, besonders schlecht

Ecthyma gangraenosum.

(Aus Jacobi, Atlas der Hautkrankheiten.)

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

genährter und unreiner Individuen sich vorfinden. Man nimmt daher auch bezüglich der Ätiologie sehr nahe Beziehungen zur Gruppe der Impetigo an, wozu der Umstand noch mehr zu berechtigen scheint, daß diese beiden Erkrankungsformen unter gleichen Bedingungen häufig genug nebeneinander vorkommen. Die Affektion beginnt mit der Bildung ziemlich resistenter, entzündlicher Knoten, die sich innerhalb zweier Tage in eiterige Blasen umwandeln, Linsen- bis Kreuzergröße erreichen und von einem lebhaft roten Entzündungshof umgeben sind. Der Blaseninhalt trocknet zur Borke ein und die Efflorescenz heilt nach Hinterlassung einer oberflächlichen, pigmentierten Narbe ab.

Das Ecthyma gangraenosum (Hitschmann-Kreibich [Ecthyma terebrans infantum]) stellt dem Ecthyma vulgare gegenüber ein klinisch und ätiologisch scharf begrenztes Krankheitsbild dar, das sich bei hochgradig kachektischen Kindern im 1. und 2. Lebensjahre vorfindet (cf. Taf. III). In der Umgebung des Afters, des Genitales, in der unteren Bauchgegend, eventuell aber auch am Hals bilden sich aus bläulichroten, tiefsitzenden Knötchen Geschwüre, die ungemein scharfrandig sind und eine hämorrhagisch-nekrotische Basis aufweisen. Ihr Umfang beträgt einige Millimeter bis 2 *cm* im Durchmesser. Der Bacillus pyocyaneus ist mit absoluter Sicherheit als Erreger dieses Krankheitsbildes nachgewiesen worden. Zu seinem Nachweis genügt im gegebenen Falle ein einfaches Deckglaspräparat, welches die langen, dünnen Stäbchen zeigt. Dieser Befund gestattet gleichzeitig, das Krankheitsbild von der ähnlichen Impetigo gangraenosa zu unterscheiden, welche gleichfalls bei durch vorausgegangene Erkrankungen (akute Exantheme, Pleuritis, Tuberkulose, Otitis) oder durch ungünstige äußere Verhältnisse in der Ernährung stark herabgekommenen Kindern auftritt und zu lochförmigen Geschwüren führt. Hier entstehen zunächst hanfkorn- bis erbsengroße Bläschen, in deren Bereich unter Eiterbildung Nekrose der Cutis auftritt. Unter Konfluenz mehrerer Blasen zu polycyclisch begrenzten Herden entstehen Geschwüre gleicher Form und Ausdehnung. Sie stellen ungemein scharf begrenzte, runde, lochförmige Substanzverluste dar (Löcherkrankheit). Es gelang mir, aus allen Efflorescenzen einen gelben Staphylokokkus zu züchten, der mit Bestimmtheit für die Nekrose der Blasenbasis verantwortlich zu machen ist.

Therapie. Bei dem vulgären Ecthyma vermeidet man, wenn die Efflorescenzen spärlich, die Geschwüre klein sind, den Salbenverband und trocknet die Stelle durch Pasta Lassari aus. Bei größeren Geschwüren und stärkerer Sekretion verwendet man Salbenverbände und trachtet durch Bäder die Infektion der Umgebung zu verhüten. Als Salbe kann bei kleiner Ausbreitung 1 % iges Jodoformvaselin auf mehrfacher Lage von Gaze, bei größerer Ausbreitung der Erkrankung Ung. Hebrae, Ung. simplex, Borsalbe etc. verwendet werden. Ist das Ecthyma das Begleitsymptom anderweitiger Erkrankungen (Prurigo, Scabies etc.), führt die ausschließliche Behandlung dieser selbst oft zum Ziel. Dem schweren Krankheitsbilde des Ecthyma gangraenosum gegenüber tritt die Therapie der Hautveränderungen in den Hintergrund. Gründliche Reinlichkeit und Vermeidung des Kontaktes mit den Faeces und dem Urin sind erste Bedingung. Schützende Verbände mit Pasta Lassari entsprechen am besten der Indikation, die Infektion neuer Stellen zu verhüten. *Kreibich.*

Ectropium (palpebrarum). Die Auswärtswendung des Lidrandes kann entweder eine partielle sein oder den Lidrand der ganzen Länge nach betreffen. In seiner geringsten Entwicklung besteht das Ectropium in einem mangelhaften Anschließen des Lidrandes an den Bulbus, gewöhnlich im inneren Winkel als Eversion des unteren Tränenpunktes beginnend, in den höchsten Graden ist es eine totale Umstülpung des Lides, der freie Rand des Tarsus ist gegen den Orbitalrand, der angewachsene

gegen die Mitte der Orbitalöffnung gekehrt. Innerhalb dieser beiden Extreme kommen alle denkbaren Zwischenformen vor.

Die natürliche Folge eines jeden Ectropiums sind Veränderungen, welche an der der Luft ausgesetzten Conjunctiva tarsalis auftreten; sie bestehen in Injektion und vor allem in Wucherung des Gewebes und Alterationen des Epithels und sind denjenigen analog, die sich an prolabierten Schleimhäuten anderer Körperteile, z. B. bei Prolapsus vaginae, einzustellen pflegen.

Ferner kommt es bei Ectropium des unteren Lides, selbst bei den geringsten Graden, zu Tränenträufeln, indem der untere Tränenpunkt nicht mehr in die im inneren Augenwinkel angesammelte Tränenmenge, den sog. Tränensee, eintaucht.

Endlich muß bei längerem Bestande eines Ectropiums notwendigerweise eine Verlängerung des freien Lidrandes eintreten.

Bei gewissen Formen wird überdies der Lidschluß selbst behindert, die Cornea wird nicht mehr gehörig bedeckt und es kommt zu den daraus resultierenden Veränderungen.

Es lassen sich nach den Ursachen folgende Formen des Ectropiums unterscheiden:

1. Das Ectropium paralyticum. Infolge von Facialislähmung tritt zuerst ein mangelhaftes Anschließen des Lides an den Bulbus, in höheren Graden dagegen ein vollständiges Herabhängen des unteren Lides ein; am oberen Lide findet ein Hinaufgezogenwerden durch den M. levator palp. sup. statt; das Auge kann nicht mehr geschlossen werden (Lagophthalmus paralyticus, siehe auch Keratitis neuroparalytica).

2. Das Ectropium durch Erschlaffung der Lider. Das Prototyp dieser Gruppe bildet das Ectropium senile. Durch die Senescenz kommt es zu einer Erschlaffung der Muskulatur, die neben der gleichfalls vorhandenen Schlaffheit der Haut zu Herabsinken des unteren Lides in verschiedenem Grade führt. Häufiges Wischen in der Richtung von oben nach unten spielt beim Zustandekommen dieser Form eine Rolle. Bei Greisen ist sie ein häufiges Vorkommnis. Gewöhnlich ist chronischer Katarrh daneben vorhanden.

3. Durch chronische Entzündungen der Bindehaut (besonders Katarrh und Trachom) kann das ganze Lid, besonders der Tarsus, durchfeuchtet, aufgelockert und verlängert werden, wodurch der Lidrand nicht mehr an dem Bulbus anliegt und durch die Contraction der Tarsalpartie des Kreismuskels der Lider beim Lidschlage immer mehr von demselben abgedrängt wird, so daß endlich die ganze wuchernde Fläche der Tarsalbindehaut zutage liegt (Ectropium luxurians oder sarcomatosum).

4. Eine derartige Erschlaffung des Orbicularis kann auch dadurch zu stande kommen, daß z. B. die Lider durch Tumoren des Bulbus oder der Orbita hervorgedrängt und gedehnt wurden und daß nach Entfernung derselben die Verlängerung persistiert; auch hier kann Ectropium entstehen. Übrigens können aus der Orbita hervorwuchernde Geschwülste das Lid direkt umschlagen (Ectropium mechanicum).

5. Zerstörung des inneren oder äußeren Lidbandes durch geschwürige Prozesse, Operationen, Verletzungen können das seiner Stütze beraubte Unterlid herabsinken machen und zu Ectropium führen; dasselbe geschieht durch jede quere Durchtrennung des Lides.

6. Bei stark geschwellter und gewucherter Bindehaut, namentlich auch der des Bulbus, werden die Lider (das obere oder das untere) direkt vom Bulbus abgedrängt. Wird ein solches Lid absichtlich oder, was hier leicht möglich ist, auch zufällig

umgestülpt, so drängt sich der geschwellte Übergangsteil vor und verhindert die spontane Rückstülpung einerseits durch sein Volum, anderseits dadurch, daß die Tarsalpartie des Orbicularis durch ihre Contraction nach oben und gegen den Bulbus den Übergangsteil immer mehr vordrängt, während die Tränenkammpartie (M. Albini) den Lidrand an die Haut anpreßt (Ectropium acutum, spasticum). Es kann z. B. nach dem Umstülpen behufs Applikation von Medikamenten, besonders bei ungestümen Kranken, die Reposition, die sonst von selbst erfolgt, verabsäumt werden; das so entstandene Ectropium ist natürlich durch baldiges Nachholen des Versäumten sogleich gehoben. Vergeht jedoch bis dahin einige Zeit, so schwillt die Conjunctiva wegen Behinderung des venösen Rückflusses immer mehr an, der freie Lidrand wird verlängert und nun reicht die lege artis vorgenommene Reponierung nicht mehr aus oder doch nur für kurze Zeit; bei dem leisesten Kneifen oder bei einem Druck auf das Lid in der Übergangsgegend ist dasselbe sogleich wieder ectropioniert. Durch gewaltsames Kneifen, beim Schreien (Kinder sind zumeist die Leidenden), bei Blepharospasmus wird die Heilung bedeutend erschwert. Selbst wenn die Schwellung der Lidhaut und der Conjunctiva rückgängig wird und das Lid ganz schlaff geworden ist, so bleibt die Tendenz zum Ectropium noch lange zurück. Gewöhnlich sind Trachom oder heftige Conjunctivalkatarrhe die veranlassende Ursache. Diese Umstülpung kann ein einzelnes Lid oder beide Lider eines Auges, aber auch sämtliche vier Lider gleichzeitig betreffen. Borkenbildung an den Lidern und Schrumpfung der Haut kann den Zustand noch komplizieren.

7. Auf ganz andere Weise kommt Ectropium durch Verkürzung der Lidhaut zu stande. Es ist hier direkt der Zug, der den Lidrand vom Auge abhebt, und nach dem Grade der Verkürzung in verschiedenem Grade Ectropium hervorruft.

In erster Reihe gehören hieher die Ectropien nach lang dauernder Blepharitis (Ekzem der Lidränder), chronischen Katarrhen mit Excoriationen der Lidränder und ähnliche Prozesse, die zur Bildung einer spröden, trockenen Epidermis und Verkürzung des Coriums führen. Es entstehen auf diese Weise nur niedere Grade des Ectropiums und meist des unteren Lides. Es wird zuerst der untere Tränenpunkt abgezogen, was Tränenträufeln zur Folge hat, die Tränenstauung protrahiert die Conjunctivitis und vergrößert die Schleimsekretion, dadurch und durch das Überfließen der Tränen verschlimmern sich die Excoriationen, diese vermehren die Verkürzung der Lidhaut und vergrößern, den Circulus vitiosus schließend, das Ectropium.

Hieher möchte ich auch die Fälle rechnen, wo ehedem bei der Behandlung der Tränensackleiden nach der Methode von Petit das Tragen des Scarpaschen Bleinagels einerseits durch seine Schwere, anderseits durch die Excoriationen in der Umgebung der Fistel Ectropium der inneren Lidhälfte hervorrief.

8. Höhergradige Ectropien entstehen durch Narbenbildung an der Lidhaut infolge der verschiedensten Vorgänge, so durch geschwürige Prozesse aller Art, durch Verletzungen mit konsekutiver Eiterung, durch Verbrühungen, Verbrennungen und Verätzungen u. dgl. (Ectropium cicatriceum). Tiefer greifende, ausgebreitete Narben können auch, wenn sie nicht die Haut der Lider, sondern die der Wangen- und Schläfengegend betreffen, Ectropien hervorrufen.

9. Endlich entsteht Ectropium, u. zw. höchsten Grades, durch Caries des Orbitalrandes, durch welche nicht nur die Lidhaut zerstört, sondern der Lidrand direkt durch straffes Narbengewebe an den Knochen fixiert wird.

Behandlung. Diese ist sowohl nach dem Grade als nach der Ursache eine verschiedene. Prophylaktisch wurde von mehreren Seiten bei drohendem Ectropium

durch Narbenbildung die provisorische Verschließung der Lider durch Tarsorrhaphie empfohlen. Besonders bei Verbrennungen, Verätzungen, Verschwärungen der Lidhaut ist sie angezeigt, muß aber dann monatelang bestehen bleiben. Ectropien durch Lähmungszustände werden, sobald eine Behebung derselben in Aussicht steht, zuerst durch Heilung des Grundleidens in Angriff zu nehmen sein.

Bei Ectropium senile leichten Grades kann sowohl häufiges Hinaufschieben des Lides mit den Fingern (Wischen von unten nach oben), als das Tragen eines gut anliegenden Verbandes von Vorteil sein. Auch die Anwendung der Elektrizität wurde angeraten; ich selbst habe einige Male durch sehr schwache faradische Ströme gute Erfolge erzielt.

Bei akutem Ectropium ist die Reposition vorzunehmen und darauf ein gut liegender, möglichst immobiler Verband durch Rollbinden (am besten „blaue Binden") anzulegen, der sogleich zu erneuern ist, falls er verschoben wird und etwa unter demselben das Ectropium wiedergekehrt ist. Bei der Opposition der kleinen Patienten ist dies oft sowohl für den Arzt als für die Pflegerin keine kleine Aufgabe. Bleibt das Lid endlich so lange in seiner normalen Lage als das Kind sich ruhig verhält, kann man den Verband entfernen und, wenn beim Schreien das Lid sich von neuem umstülpt, die Reponierung durch die Pflegerin vornehmen lassen; gleichzeitig wird dann das Grundleiden behandelt. Selten sind wohl kleine instrumentelle Eingriffe erlaubt.

Bei Verkürzung der Lidhaut durch oberflächliche Prozesse (Blepharitis, Ekzem, Excoriationen etc.) wird man diesen entgegenzuarbeiten trachten. Man wird die Lider ängstlich von Krusten freihalten, wird versuchen, die Haut durch Einreibung von Fetten geschmeidig zu machen; man wird durch Schlitzen der unteren Tränenröhrchen den Tränen einen normalen Abfluß zu verschaffen bestrebt sein und wird Blepharitiden und Katarrhe durch entsprechende Mittel behandeln. Ätzungen der Conjunctiva in einem anderen Sinne, etwa zur Rückbildung der durch Luftkontakt entstandenen Wucherungen oder zur Bildung von Narben, die das Lid nach innen ziehen sollen, sind verwerflich.

Eine Reponierung durch einen derartigen entropionierenden Zug ist jedoch mittels der vorzüglich verwendbaren Fadenoperation nach Snellen möglich. Ein Faden wird mit zwei krummen Nadeln armiert. Die eine Nadel sticht man, die Konvexität gegen den Bulbus, im Fornix des unteren Lides ein (bei vollständigem Ectropium also auf der am meisten prominierenden Stelle des Conjunctivalwulstes) und in der Wangenhaut, etwa dem Orbitalrande entsprechend, wieder aus; die zweite Nadel wird in derselben Weise und parallel der ersten geführt, etwa 3 *mm* weit vom ersten Einstichpunkte entfernt ein- und gleichfalls in der Wangenhaut ausgestochen. Fig. 16 verdeutlicht die Lage der Fäden. Die beiden Fäden werden nun fest angezogen und über einem Heftpflasterröllchen oder einem Stückchen dünnen Drainrohres geknüpft. Man kann 1—3 solcher Fadenschlingen anlegen. Hierauf wird das Auge verbunden. Nach 3—4 Tagen werden die Nähte entfernt; die durch die Operation eingeleitete Bildung von Bindegewebssträngen sichert den bleibenden Erfolg.

Fig. 16.

Nach Czermak.

Ähnlich operierte Dieffenbach, der von der Haut aus bis an die Conjunctiva das Lid durchstach und eine Conjunctivalfalte in die Hautwunde einheilen ließ.

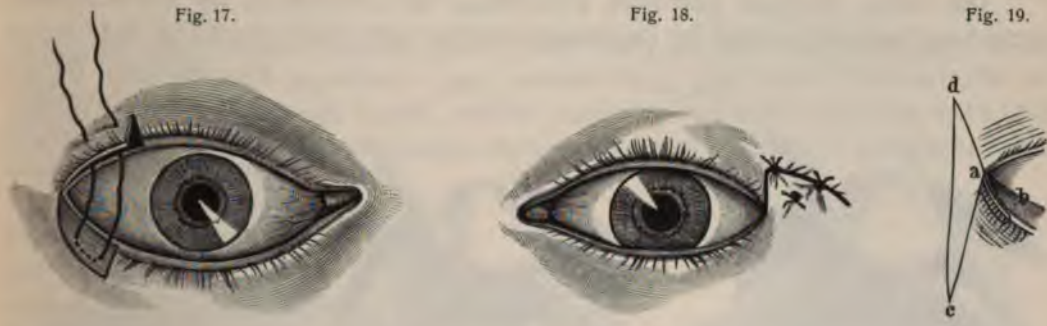
Verwandt sind die Methoden von Argyl Robertson, Fukala, Wicherkiewicz, Steiner, Angelucci u. a.

Alle anderen Methoden haben die Verkürzung des Lidrandes und die Hebung desselben zum Zwecke.

Hieher gehört zuerst die Tarsorrhaphie nach Ph. v. Walther. Es wird der Haarzwiebelboden der Cilien (nach Flarer, s. Trichiasis) von der äußeren Commissur an etwa 3—6 *mm* weit nasalwärts abgetragen, u. zw. an beiden Lidern, und dann der Lidrand noch etwa 2—3 *mm* weiterhin wund gemacht. Die Wunde wird durch die Knopfnaht vereinigt und dadurch die Lidspalte verengert. Dies genügt in manchen Fällen; ist jedoch der untere Lidrand sehr verlängert, so wird der abzutragende Teil am unteren Lide entsprechend länger bemessen und durch die Vernähung das untere Lid zugleich nach außen gezogen und gehoben. In zweckmäßiger Weise wird diese Operation mit der Ausschneidung eines dreieckigen Stückes aus der Haut kombiniert.

v. Arlt hat die Tarsorrhaphie für gewisse Fälle, namentlich von Eversionen der inneren Lidhälfte, in den inneren Winkel verlegt. „Einwärts von den Tränenpunkten“ (d. i. an der Umrandung des Tränensees) „wird ein schmaler Saum Cutis mittels

Fig. 17. Fig. 18. Fig. 19.



Nach Czermak.

Pinzette und Schere abgetragen, um dann durch zwei Hefte gänzliche Verdeckung der Carunkel und hiemit die nötige Emporhebung des Lides zu erhalten.“ Das untere Tränenröhrchen wird früher geschlitzt (Blepharorrhaphia medialis).

Hieher gehört eine Methode von Fuchs. Man spaltet das temporale Ende des unteren Lides in zwei Platten und macht am medialen Ende eine kleine vertikale Incision, wodurch ein Lappen entsteht: Dann wird am oberen Lide ein Stück des Haarzwiebelbodens nach Flarer abgetragen und der Lappen in den Defekt hineingenäht. Die Haarbälge der Cilien an dem Lappen werden mit flach angelegter Schere abgetragen. Die Fig. 17 und 18 illustrieren den Operationsvorgang und die Art der anzulegenden Naht.

Fig. 19 zeigt eine auf denselben Gedanken beruhende Methode von Szymanowski und bedarf keiner weiteren Erklärung.

Mooren empfiehlt in solchen Fällen subcutane Durchschneidung des Ligamentum canthi externum nach E. Weber; für Ectropium durch Facialislähmung rühmt er eine Methode, die in Herausnahme eines elliptischen, schräg von oben und unten nach innen und außen verlaufenden Hautstückes aus der Schläfengegend besteht.

Eine ausgiebige Verkürzung des Lidrandes erreicht man durch die Methode von Adams. Es besteht diese in der Ausschneidung eines keilförmigen (tetraedrischen) Stückes aus der ganzen Liddicke, u. zw. in der Mitte des Lides, statt welchen Ortes

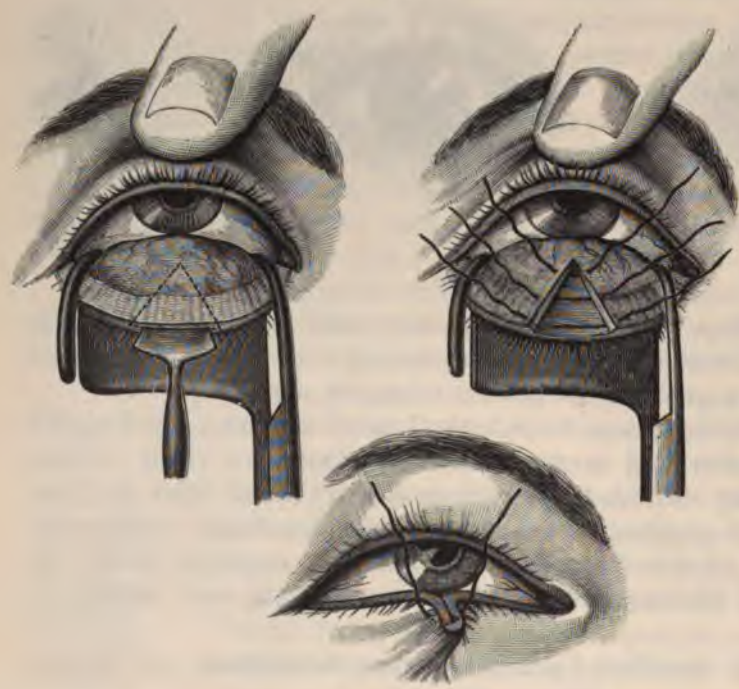
Ammon die Gegend der äußeren Commissur wählte. Bei der Kombination mit der Tarsorrhaphie dürfte etwa das in Fig. 20 angedeutete Stück bei *a* zu exzidieren sein.

Fig. 20.

Das leichte Aufgehen der Wunde macht die Methode wenig empfehlenswert. Dagegen ist sie sehr verwendbar in der Modifikation, welche das Verfahren von Kuhnt darstellt. Er schneidet nur ein dreieckiges Stück aus dem Tarsus aus, dessen Spitze gegen den Fornix gerichtet ist, vereinigt die Wundränder durch Nähte, die im Bindehautsacke liegen und bildet durch eine Naht die in der unversehrt gebliebenen Haut entstehende Falte (s. Fig. 21). L. Müller hat, um diese erstere auszugleichen, das Lid zuvor eine Strecke weit in zwei Platten gespalten und durch schief angelegte Nähte, wie in Fig. 22 ersichtlich, die Wunden vereinigt.

Die besten Resultate gibt nach Elschnigg die Verbindung der Bindehautausschneidung nach Kuhnt mit der Hautausschneidung nach Szymanowski. Man macht am äußeren Winkel den Intermarginalschnitt in der nötigen Ausdehnung, dann einen Hautschnitt vom Winkel schräg nach abwärts, umschneidet ein Hautdreieck nach Szymanowski und trägt es ab. Nun wird der wimpertragende Hautstreif, so weit der Intermarginalschnitt reicht, abgetragen und die Haut bis zum Augenhöhlenrande freipräpariert; sodann schneidet man mit einer geraden Schere aus dem inneren Blatte der Lider ein keilförmiges Stück mit der Spitze nach unten heraus, näht die Bindehautwunde und zuletzt das vordere Blatt in den dreieckigen Substanzverlust (Fig. 23).

Fig. 21.

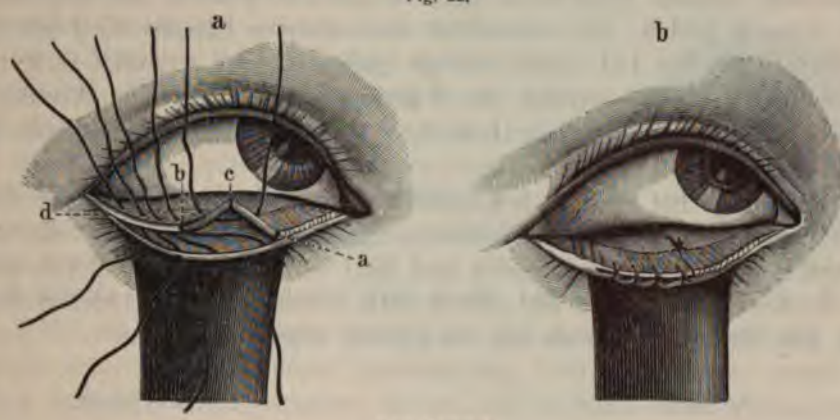


Nach Czermak.

Bei Ectropium durch veraltete Blepharadenitis empfiehlt v. Gräfe folgendes Verfahren: Hart hinter der vorderen Lidkante, also im intermarginalen Teile, wird „eine horizontale Incision gemacht, welche den Weg ins Bindegewebe vom unteren Tränenpunkte bis zur äußeren Commissur eröffnet. Alsdann werden hart an den beiden letztgenannten Endpunkten zwei senkrecht auf die Wange absteigende Schnitte von 8—10‴ Länge geführt und der umschriebene Quadrilaterallappen *a* (Fig. 24)

nicht allein in seiner ganzen Ausdehnung gelockert, sondern je nach Bedürfnis noch subcutan über die unteren Schnittenden hinaus. Derselbe wird an seiner oberen

Fig. 22.



Nach Czermak.

Kante mit zwei breiten Pinzetten gefaßt, stark nach der Stirn angezogen und in der neuen, ihm hiedurch zugeteilten Lage zunächst längs der beiden Seitenschnitte angenäht. Die beiden oberen Enden, welche nunmehr bedeutend über das obere Ende des gegenüberliegenden Wundrandes zu stehen kommen, werden in geeigneter Weise

Fig. 23.

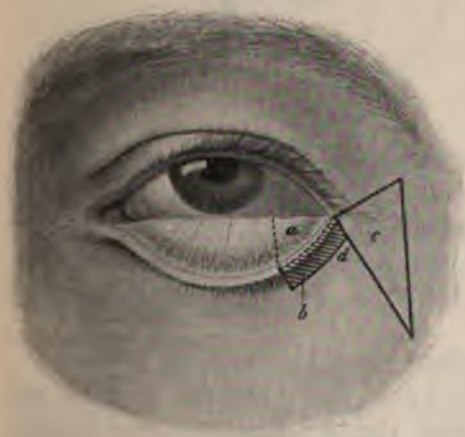


Fig. 24.

Nach Czermak.

zugestutzt, u. zw. am besten durch einen gebrochenen Schnitt *b b*, dessen vorspringender stumpfer Winkel *c* in den spitzen Winkel der ursprünglichen Wunde emporgenäht wird. Dieser gebrochene Schnitt wirkt in doppelter Weise, nämlich verkürzend für den Lidrand und hebend für den Lappen" . . . . . „Zum Schlusse wird die horizontale Wunde wieder vereinigt, u. zw. so, daß man breite Hautbrücken und nur schmale Conjunctivalbrücken in die Suturen einschließt. Sämtliche Suturfäden werden, ziemlich stark angezogen, an der Stirne befestigt." Zur Erzielung der notwendigen Prima intentio muß in den ersten Tagen strengste Immobilität eingehalten und ein Druckverband angelegt werden.

In ähnlicher Weise läßt sich das Verfahren von Dieffenbach und Warton Jones, gewöhnlich als Sansonsches Verfahren beschrieben (Fig. 25 und 26 nach Galezowski), verwenden. Von den beiden Commissuren angefangen werden zwei konvergierende Schnitte abwärts in die Wangenhaut geführt, die also die beiden Schenkel eines V bilden. Der von ihnen umschriebene Lappen wird bis zum Lidrande lospräpariert, das Lid in die richtige Lage gebracht, wodurch es in die Höhe rückt, und in dieser Lage werden die Wundränder vereinigt. Die Wunde hat jetzt die Gestalt eines Y. Weder v. Arlt noch v. Gräfe haben befriedigende Resultate von diesen Methoden gesehen.

Dieffenbach hat auch in folgender Weise operiert: Er exzidierte die Narbe mit der umgebenden Haut in Dreieckform, die Basis des Dreieckes, die dem Lidrande parallel läuft, wird nach rechts und linkt verlängert, die dadurch gebildeten Lappen werden unterminiert und durch ihre Vereinigung der Lidrand nach oben gedrängt. Die vereinigte Wunde hat die Gestalt eines T.

Fig. 25.

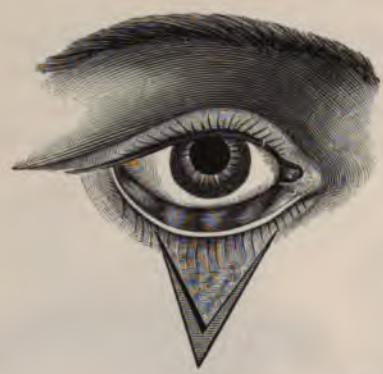


Fig. 26.

Bei schmalen, aber tiefgreifenden Narben genügt es manchmal, den Narbenstreifen durch Bogenschnitte zu umgrenzen und zu exzidieren, worauf man die Wundränder vereinigt, oder an den Knochen adhärente Narben ohne Excision von diesen loszulösen. Auch kann man die Narben mit Schnitten umgrenzen, die Oberfläche anfrischen und sodann die unterminierte Haut über der Narbe zusammennähen (Ammon).

Bei tieferen Narben können folgende Methoden zur Verwendung kommen:

Die Methode von Fried. Jäger. Etwa 5—7 *mm* vom Lidrande entfernt und diesem parallel wird auf untergelegter Hornplatte von der Haut aus eine Incision durch die ganze Dicke des Lides geführt. Vom oberen Wundrande her wird nun die Narbe subcutan lospräpariert und gelockert, bis sie nachgiebig ist. Aus der zuerst losgelösten Hautbrücke wird hierauf ein Stück von solcher Länge exzidiert, als der Lidrand zu lang ist, und die beiden Enden durch die umschlungene Naht vereinigt. Zuletzt wird die horizontale Wunde durch einige Knopfnähte geschlossen.

v. Arlt beschreibt eine Methode, die er bei Ectropium mit Erfolg anwandte, das durch Caries des Orbitalrandes entstanden war und die Conjunctiva in Form eines Dreieckes bloßliegen machte, folgendermaßen:

„Wenn die Narbe in der Gegend von *e* (Fig. 27) sitzt, führe ich zunächst die Schnitte *a b* und *b c* durch die Cutis in den Muskel, so daß bei *b* ein spitzer, höchstens ein rechter Winkel entsteht. Dann trage ich den Lidrand samt Cilienboden

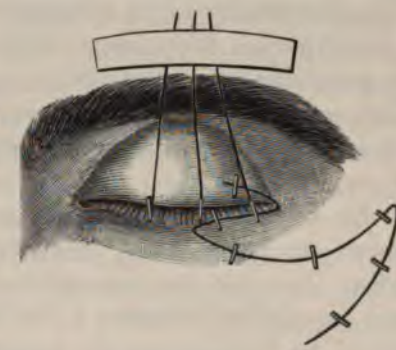
von *c* bis *d* ab, 2–3 *mm* breit. Der kurze Schnitt von *c o* geht senkrecht durch den Tarsus, gerade zwischen den Cilien, durch. Dann unterminiere ich die Cutis in der Gegend der Narbe und löse das Dreiek von *b* aus so weit von der Fascia tarsoorbitalis ab, bis gegen den Orbitalrand des Tarsus, daß ich das Lid bequem reponieren kann. Nach der Reposition liegt die 2–3 *mm* lange Hautwunde *c o* an der bei *d* und somit der Lappen *a b c o* mit der Seite *b c* an der Hautwunde *c d*. Das nun bloßliegende Dreieck *a b c* kann nach Anheftung der transplantierten Partie von Winkel *b* aus durch Knopfnähte oder die umschlungene Naht noch erheblich verkleinert werden."

Fig. 27.

In ähnlichen Fällen umgrenzt Richet (Fig. 28 u. 29 nach Ed. Meyer) die Narbe durch ein Dreieck mit bogigen Seiten, exzidiert dies und vereinigt das Lid durch Tarsorrhaphie. Hierauf bildet er einen mit der Spitze nach unten gerichteten Lappen, dessen innerer Rand durch Verlängerung der

Fig. 28.

Fig. 29.



Dreieckbasis (gleichfalls in Form eines Bogens) entsteht. Dieser Lappen wird jetzt in den Defekt implantiert, ein zweiter mit der Spitze nach oben gerichteter Lappen in die Höhe gezogen und an die frühere Stelle des ersten genäht. Ich habe schöne Erfolge mit dieser Methode erzielt.

Lassen sich die nach Reponierung des Ectropiums entstandenen Substanzverluste nicht durch eine der genannten Methoden decken, so muß eine Blepharoplastik vorgenommen werden (s. diesen Artikel).

Literatur: Siehe vor allem die Lehr- und Handbücher der Augenhk. und Czermak, Die augenärztlichen Operationen, 2. Aufl., Wien 1908; dort ist die einschlägige Literatur zitiert. *Reuß.*

Eczema (von ἐκζέω aufbrausen), ἐκζέματα, als Krankheitsnamen wird zuerst von Aëtius v. Amida (543), später wieder von Paulus Aegineta (VII. Jahrhundert) besonders hervorgehoben zur Bezeichnung von schmerzhaften Bläschen und Pusteln, auch plötzlich auftauchenden Knötchen. Der Krankheitsbegriff des heute so genannten Hautleidens ist jedoch, wie den ältesten griechischen Schriftstellern, so auch den genannten und den bis zum Ende des XVIII. Jahrhunderts zu verfolgenden Autoren, auch solchen, die gleich Joh. Gorraeus' im XVI. oder Lorry im XVIII. Jahrhundert sich des Namens ἐκζέματα bedienen, nur zum Teil geläufig gewesen, indem dieselben nur einzelne Manifestationsformen und Lokalisationen der heute so genannten Krankheit,

u. zw. unter verschiedenen Namen, hervorgehoben haben. Dahin gehört Avicennas Sahafati der Kinder, Gorraeus und anderer Autoren Achor des Kopfes, das Lactumen des Manardus, die Ulcera capitis manantia von Mercurialis, welche alle dem „Milchschorf" der Volkssprache, dem Eczema faciei infantum unserer Kenntnis entsprechen; dahin gehört ferner wohl auch Herpes serpigo Turneri, und Herpes miliaris Senetri bei Sauvages, manches, was als Erysipel, Phlyctaenae, Crusta lactea, Scabies simplex, Tinea benigna (Plenck) u. a. beschrieben wird.

Erst Willan hat die Bläschenform als Charakteristikum des Ekzems aufgestellt und den Begriff dieser Krankheit überhaupt einheitlicher gefaßt. Die von ihm aufgestellten vier Arten von Ekzem erschöpfen jedoch keineswegs alle Formen der Krankheit und viele der letzteren trifft man bei diesem Autor unter ganz anderen Titeln, wie Psoriasis, Lichen, Porrigo, Impetigo. Aliberts Vieleinteilung und breite Nomenklatur hat den Gegenstand gewiß nicht klarer gemacht. Einen großen Fortschritt bekundete dagegen die Rücksichtnahme auf den Verlauf der Krankheit durch Biett, indem er das akute und chronische Ekzem unterschied und den bis dahin eingehaltenen beschränkten morphologischen Gesichtspunkt damit aufgab. Die Aufmerksamkeit Rayers auf die durch die spezielle Lokalisation bedingten Gestaltungsweisen des Ekzems hat das ihrige zur Erweiterung der Anschauungen über den wichtigen Krankheitsprozeß beigetragen. Obgleich seither noch vielfach Abirrungen nach den früheren Richtungen stattfanden, so hat sich doch nach und nach, teils infolge genauerer klinischer Beobachtung, teils auf Grund der in die histologischen Vorgänge gewonnenen besseren Einsicht, eine Vorstellung über Ekzem herausgebildet, welche wesentlich verschieden ist selbst von der schon vorgeschrittenen Auffassung des Prozesses durch Biett und Rayer. Die feste Grundlage für dieselbe hat Hebra durch die experimentell hervorgerufenen, artifiziellen Entzündungen der Haut und durch die Beobachtung der Ekzementwicklung und Rückbildung bei Scabies geschaffen. Aus den so veranlaßten Veränderungen an der Haut konnte nämlich zweierlei erschlossen werden: 1. die bis zu einem gewissen Grade geltende Unabhängigkeit des Ekzems von der Konstitution und Blutbeschaffenheit des Organismus, womit die Krasenlehre einen gewaltigen Stoß erlitt, und 2. die Zusammengehörigkeit der morphologischen Formen, Knötchen, Bläschen, Blasen, Pusteln, Phlyctänen, Impetigo und Ekthymaformen und ihre Zugehörigkeit zum „Ekzem" genannten Krankheitsprozesse. Die weiteren Errungenschaften in der Kenntnis des Krankheitsverlaufes, der Methode und der Mittel zur Behandlung sind aus dieser sachlichen Erkenntnis wie von selbst erflossen.

Definition: Ekzem, nässende Flechte, ist eine juckende, äußerst superfiziell beginnende Hautentzündung, die unter Bildung von Knötchen und Bläschen zur Exsudation von Serum, dadurch zur Krusten- und Borkenbildung führt, dann aber unter Schuppung abheilt oder durch Rezidivieren des Prozesses an derselben Stelle oder durch entzündliche Verdickung der Haut chronisch wird.

Symptomatologie und Einteilung: Zu der hier skizzierten Vielgestaltigkeit (Polymorphie) des Ekzems gesellt sich noch eine große Wandelbarkeit seiner übrigen Symptome. Daher rührt es, daß viele Ärzte und Autoren noch nicht zur Überzeugung von der Zusammengehörigkeit all der genannten Eruptionsformen gelangt sind, sondern viele derselben als besondere Krankheiten ausgeben.

Man kommt jedoch zu dem oben ausgedrückten umfassenden und einheitlichen Begriffe des Ekzems, wenn man nicht die Morphen allein, sondern alle Momente: Erscheinung, Verlauf, Ursache, die Geschichte des ganzen Prozesses, berücksichtigt, indem sich hiebei ergibt, daß 1. all die genannten Krankheitsformen sehr häufig

gleichzeitig auf der Haut nebeneinander bestehen, 2. die verschiedenen Morphen während des Krankheitsverlaufes in steter Umwandlung in- und auseinander begriffen sind und daß wir 3. jederzeit in der Lage sind, an jeder Hautstelle jedes beliebigen Individuums all die genannten Formen mitsamt ihrer Polymorphie und ihren Übergängen künstlich zu erzeugen.

Gehen wir von dem letztgenannten Momente aus, von dem Vorgange, welcher auf der Haut stattfindet, nachdem dieselbe künstlich, durch Hitze, Schwefelsalbe, Arnicatinktur, Terpentin, kurz irgend eine Schädlichkeit gereizt worden. Da hängt es nun von der Art, Intensität und Dauer der schädlichen Einwirkung und der individuellen Reizbarkeit der Haut ab, ob die eine oder die andere Morphe des Ekzems entsteht, ob Knötchen, oder Bläschen, oder diffuse Rötung mit Schuppung, oder Nässen; und von der Irritabilität der Haut und der Wiederholung oder Einmaligkeit der Hautreizung, ob das Ekzem als akutes abläuft oder chronisch wird.

Der beste Ausgangspunkt für die Beurteilung des polymorphen Ekzemprozesses ist das akute artifizielle Ekzem.

Akutes Ekzem: Appliziert man auf eine gesunde Haut durch einige Stunden einen mit Crotonöl getränkten Leinwandfleck, so erzeugt derselbe folgenden Zustand: Sämtliche Follikelgegenden innerhalb der gereizten Stelle sind rosenrot gefärbt, prominenter und zu kleinen, kegelartigen Knötchen umgewandelt. Zwischen ihnen zeigt die Haut einen blaßroten Farbenton. Sich selbst überlassen, blaßt die Haut zwischen den Knötchen bald ab und die Knötchen bilden sich unter Bildung einer kleinen, krustenartigen Schuppe zurück. Anatomisch entspricht diesen Knötchen Ausdehnung der Gefäße, geringe seröse und darauf reichlichere zellige Exsudation. Infolge des Affluxes und der stärkeren Durchfeuchtung der Epidermis bildet sich eine umschriebene, kernhaltige Hornschicht, in welche durch die Epidermis durchwandernde Leukocyten eindringen. Nach Rückbildung der entzündlichen Gefäßausdehnung bildet sich unter dieser pathologischen eine normale Hornschichte, welche die erstere samt den eingedrungenen Leukocyten in Form obiger Schuppe abstößt, worauf die Haut zur Norm zurückkehrt — Eczema papulatum.

Hat dieselbe Schädlichkeit durch längere Zeit oder ein stärkeres Reagens, wie Carbol, Xylol, Arnicatinktur, Petroleum, eingewirkt, so kann der resultierende Zustand ein zweifacher sein: die Haut ist intensiv geschwollen, ödematös, ihre Temperatur etwas erhöht, ihre Farbe nicht rot, sondern gelblichrot; die Oberfläche ist bedeckt mit zahlreichen kleinen, stecknadelkopfgroßen, wasserhellen Bläschen, die dicht nebeneinander stehen, so daß die Haut wie mit Grieß bedeckt erscheint. In anderen Fällen sind die entzündlich-ödematösen Erscheinungen nicht so hervortretend, obwohl die Oberfläche der Haut in gleicher Weise mit wasserhellen Bläschen bedeckt erscheint, z. B. nach Benetzung mit Carbol, Xylol in den Zwischenfingerräumen — Eczema vesiculosum.

Anatomisch unterscheiden sich diese beiden Zustände untereinander und vom Eczema papulatum durch die stärkere seröse Exsudation. In den ersteren Fällen kommt es zu seröser Durchtränkung der cutis propria und der Subcutis. Dieses Ödem bewirkt eine Kompression der Papillargefäße und damit die wachsgelbe Farbe. Auch in letzteren Fällen tritt reichlich seröse Exsudation ein, aber der ganze Vorgang verläuft im Stratum papillare. Das aus der Gefäßwand austretende Serum wird von den Intercellularspalten der Epidermis aufgenommen. Dieselben werden erweitert, endlich kommt es durch Verdrängung der Zellen zur Bildung von Blasen (Fig. 30), indem die Zellen auseinandergerissen, in die Länge gezogen und dann an die Wand der gebildeten Blase angepreßt werden. An den Zellen selbst gehen Ver-

änderungen vor sich, die wesentlich Folge des Ödems sind. Der Inhalt der Blase ist reines Serum; der weitere Verlauf ist folgender: das geringere oder reichlichere Ödem wird resorbiert, die Temperatur der Haut wird normal, die Schwellung verliert sich oft auffallend rasch, kleinste Bläschen vertrocknen zur Borke, größere trüben sich, indem von der Cutis her Leukocyten eintreten, aus serösen Bläschen werden gelbe Pusteln — Eczema pustulosum.

Der Ekzemreiz wird noch intensiver. Das austretende Serum findet in den intraepidermoidalen Bläschen keinen Platz mehr, die Blasen reißen ein und das Serum tritt in nässenden Punkten an die Oberfläche — Eczema madidans, nässendes Ekzem.

Jetzt hat das Ekzem seinen Höhepunkt erreicht, die Haut exsudiert große Mengen von Serum, die in gar keinem Verhältnis zu den geringen Entzündungs-

Fig. 30.

Durchschnitt eines Bläschens.

a Hornschicht; *b* Rete; *c* Retezapfen; *d* Papille, deren Bindegewebsräume durch seröse Exsudation erweitert; *e* Haufen roter Blutkörperchen im papillären und subpapillären Bindegewebe; *f* Bläschenfächerwerk in der Schleimschicht mit Serum und Exsudatzelleninhalt.

erscheinungen stehen, die nässenden Punkte rücken dicht aneinander, die gesamte Hornschicht wird abgehoben und das Rete Malpighi, durch welches die ausgedehnten Gefäße durchscheinen, liegt auf große Strecken hin frei — Eczema rubrum.

Nachdem dieser Zustand kürzere oder längere Zeit gedauert hat, lassen die Entzündungserscheinungen nach, die seröse Exsudation vermindert sich, das auf der Oberfläche austretende Serum trocknet zur gelben oder mit Blut vermengten Borke ein und die Borke wird durch nachschiebendes Serum nicht mehr abgehoben — Eczema crustosum. Der Symptomencomplex dieses Stadiums ist auf der beigegebenen Abbildung von Eczema crustosum axillae (Taf. IV) zur Darstellung gebracht.

Wieder ist die Entzündung in das Stadium der zelligen Exsudation getreten, wie früher in den Bläschen, sammeln sich jetzt unter und in der Kruste Leukocyten an, die ursprünglich durchscheinende, gummiartige Borke wird jetzt gleichmäßig gelb, undurchsichtig, und unter ihr sammelt sich, wie früher in der Blase, Eiter an — Eczema impetiginosum.

Anatomisch haben die entzündlichen Erscheinungen der Cutis den höchsten Grad erreicht. Die Reste des Epithels sind von zahlreichen Leukocyten durchsetzt, das Epithel selbst enthält zahlreiche Blasen, bald mit Serum, bald mit Leukocyten erfüllt. Die Blasendecke ist oft aufgerissen, normale Hornschicht fehlt vollständig und ist durch kernhaltige Zellen ersetzt, auf welchen eine aus Leukocyten, eingetrocknetem Serum und Blut bestehende Borke aufgelagert ist. Nehmen nun die Entzündungserscheinungen ab, so regeneriert sich das Epithel an den Stellen, wo früher die Blasen gewesen sind, sehr rasch, die Kruste wird abgehoben, doch zeigt die Hornschicht noch lange Zeit pathologische Beschaffenheit, insoferne, als sie kernhaltige Hornzellen enthält, dicker ist und reichliche Abschuppung aufweist. Diesem pathologischen Zustand entspricht klinisch eine noch immer stärker gerötete Haut, weil die Gefäße noch nicht zur normalen Ausdehnung zurückgekehrt sind, das Epithel noch nicht den normalen Druck auf dieselben ausübt; auf dieser Haut liegen Krankheitsprodukte, die anfangs als borkige Schuppen in ihrer Beschaffenheit zwischen Borken und Schuppen stehen. Allmählich werden diese Borken weniger saftig, mehr weißlich, trocken und endlich trocken-lamellös oder feinkleiig — Eczema squamosum.

Erst bis die Gefäße zur normalen Ausdehnung zurückgekehrt sind, kann die Epidermis wieder eine normale kernlose Hornschicht bilden. Es verliert sich nun auch der letzte Rest von Blutüberfüllung und Schuppung. Die Haut ist normal gefärbt und überhäutet und noch durch kurze Zeit dunkler pigmentiert. Es ist vollständige Restitutio ad integrum erfolgt, das Ekzem ist geheilt.

Aus dieser Darstellung ist zunächst mehreres für das Verständnis des Ekzems Wichtiges zu entnehmen:

1. Daß die Krankheit mit punktförmiger oder diffuser Rötung und Schwellung der Haut — Eczema erythematosum — oder juckenden Knötchen — Eczema papulosum — beginnt, daß aber das Ekzem über die niedrigen Stadien hinaus sich nicht weiter zu entwickeln braucht.

2. Daß das Stadium der Bläschenbildung — Eczema vesiculosum — und des Nässens — Eczema rubrum, madidans — die Acme des Prozesses darstellt.

3. Daß die Krustenbildung — Eczema impetiginosum et crustosum — und das Stadium der roten, schuppenden Fläche — Eczema squamosum — nur Rückbildungsformen des Ekzems sind, und endlich

4. daß das akute Ekzem einen typischen, cyklischen Verlauf bekundet.

Die geschilderten Veränderungen bilden die wesentlichen Symptome des Ekzems und finden sich unter allen Mannigfaltigkeiten der Lokalisation, Verlaufsweise, Komplikation, Ursache u. s. f. entweder allesamt und in der geschilderten Reihenfolge, oder vereinzelt und in der buntesten Kombination miteinander vor.

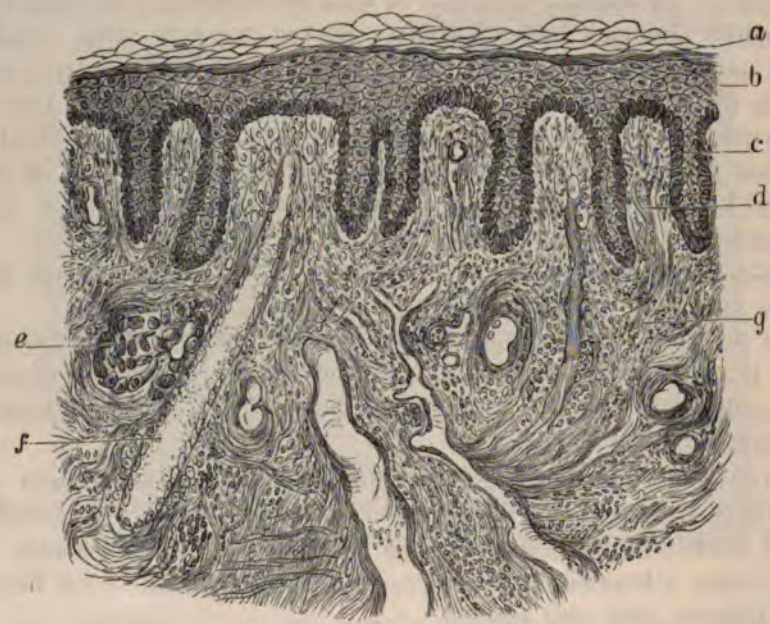
Die Heilung eines derartigen akuten Ekzems kann, je nach der Ausdehnung, Intensität der Schwellung, Größe der Blasen, in 1—3 Wochen erfolgen, kann aber auch längere Zeit beanspruchen, wenn die Stadien nicht, wie oben geschildert, rasch aufeinanderfolgen, sondern, wenn das Ekzem durch längere Zeit in einem Stadium verbleibt, z. B. lange Zeit näßt, lange Zeit schuppt; dann kann der Verlauf ein subakuter werden, oder es kann in zweifacher Weise aus dem akuten Ekzem ein chronisches entstehen, u. zw. 1. in der Art, daß das akute Ekzem heilt, dieselbe Stelle aber sofort wieder mit neuem Eczema papulatum, vesiculosum etc. erkrankt. Auf dieses Rezidiv folgt bald ein neues, das gewöhnlich bereits einen größeren Hautbezirk betrifft, ohne daß die Haut eine besondere Verdickung aufweisen würde. Das Ekzem wird chronisch durch sich wiederholende Ekzemausbrüche — Eczema recidivum.

Es gesellen sich, aus später noch zu erörternden Gründen, zu einem Ekzemherd mehrere, an welchen dieselben Erscheinungen des Rezidivierens vor sich gehen, und es kann so von einer chronischen Ekzematose gesprochen werden.

Dies sind dann die zumeist polymorphen und wandelbaren Ekzeme, indem gleichzeitig alle möglichen Entwicklungs- und Rückbildungsformen der Krankheit sich vorfinden, die selber wieder in steter Umänderung begriffen sind, da Knötchen, dort Bläschen, hier rote, schuppende, anderwärts nässende oder mit Krusten belegte Stellen, Pusteln, Rhagaden, Pigmentflecken und -streifen — wesentlich aber doch dieselben Veränderungen, welche auch dem akuten Ekzeme angehören.

2. Wird ein Ekzem chronisch in der Weise, daß ein akutes oder subakutes Ekzem nicht vollkommen abheilt, sondern an der betreffenden

Fig. 31.



Mikroskopischer Durchschnitt einer von Eczema chronicum behafteten Hautstelle des Oberarmes.

a Oberhaut; *b* hypertrophisches Rete, viel Pigment; *c* in den tiefsten Schichten; *d* Papillen, hypertrophisch, hier und im Corium; *g* reichliche Zelleninfiltration und erweiterte Blutgefäße; *f* verödeter Haarbalg und *e* dazugehörige verödende Talgdrüse.

Stelle eine Hautverdickung zurückläßt. Diese entzündlich verdickte, nicht vollständig zur Norm zurückgekehrte Haut bildet dann die Basis, auf welcher der beim akuten Ekzem beschriebene Vorgang mehrmals und durch längere Zeit sich abspielt, wobei jeder neue Ekzemausbruch wieder zu neuer Verdickung führt, bis endlich das Ekzem, gewöhnlich als squamöses, gleichsam mehr zur Ruhe kommt, wobei aber die entzündliche Verdickung der Haut als solche fortbesteht und äußere Reize jederzeit akute Krankheitserscheinungen provozieren können. Eine solche Hautstelle besitzt dann ein deutlich ausgeprägtes Leisten- und Furchensystem.

Dieses prominente Hautrelief hat seinen Grund in einer Verlängerung der Papillen und Retezapfen (Akanthose), die klinisch oft zur papillären oder bei, bestehender Parakeratose, zur warzenähnlichen Beschaffenheit führt. In der Cutis tritt neben zelligem Exsudat auch reichliche, gewöhnlich von der Gefäßwand ausgehende zellige Proliferation auf, wobei es auch noch zu einer bedeutenden Erweiterung

der Lymphgefäße kommt. Endlich kann Sklerosierung des Bindegewebes, Verödung der Talgdrüsen und Haarfollikel (Wedl), Degeneration der Schweißdrüsen (Gay), Schwund der Fettzellen – kurz, Veränderungen der degenerativen Hypertrophie, wie bei Elephantiasis Arabum, sich einstellen (Fig. 31).

Neben diesen beschriebenen, wesentlich auf anatomische Veränderungen zurückzuführenden klinischen Erscheinungen, charakterisieren das Ekzem noch zwei Erscheinungen: *a)* Bei obigen Versuchen mit Crotonöl traten Knötchen in der Umgebung der direkt gereizten Hautstelle auf, sie sind noch entzündlicher Natur. In noch weiterer Umgebung sieht man ohne entzündliche Erscheinungen die Follikelgegend deutlicher hervortreten – Cutis anserina. Daraus ergibt sich die für die Ekzeme charakteristische Erscheinung, daß dieselben nicht bloß auf der gereizten Hautstelle, sondern auch in der nicht gereizten Umgebung, u. zw. mit Effloreszenzen, die gleichsam niederer Ordnung sind, auftreten, d. h., Eczema papulatum auf der gereizten Haut, kleinere Knötchen in der Umgebung; Eczema vesiculosum an der gereizten Stelle, Eczema papulatum in der Umgebung; nässendes Ekzem über einer mit Jodoform belegten Wunde, Eczema vesiculosum in der näheren, Eczema papulatum in der weiteren Umgebung. – *b)* Bei jedem höhergradigen akuten Lokalekzem gerät die ganze Körperhaut in einen Zustand höherer Erregbarkeit, Empfindlichkeit, der zufolge sie auf sonst nicht Ekzem bewirkende, geringe Hautreize, so das Reiben der Leibwäsche, das Kratzen, die Bettwärme, mit Ekzem antwortet. Noch bevor Ekzem entstanden ist, äußert sich diese veränderte Hautbeschaffenheit durch Unbehagen, Jucken; kommt dann ein mechanischer Reiz hinzu, so entsteht sog. reflektorisches Ekzem an einer Stelle, die vom ursprünglichen Ekzemherd weit entfernt ist. Insbesondere zeichnet sich in dieser Beziehung das Gesicht (Ohren, Augenlider) aus, das sofort reflektorisch an Ekzem erkrankt, wenn an einer entfernten Körperstelle, z. B. am Scrotum, ein akuter Ekzemausbruch stattgefunden hat.

Im Vergleich zum primären Ekzem stellt dieser reflektorische Herd gewöhnlich einen niederen Grad der Erkrankung dar, z. B. nässendes Ekzem des Scrotums – Eczema papulatum im Gesicht (reflektorisch); nässendes Ekzem der Hand – Ödem mit feinsten Bläschen an den Augenlidern (reflektorisch); Ekzem durch Crotonöl in der einen Ellenbeuge – Spontanekzem auf dem anderen Arm (reflektorisch). Der gleiche Hautzustand tritt auch ein, wenn und so oft ein chronisches Ekzem einen akuten Nachschub zeigt.

Besondere Eigentümlichkeiten kommen dem Ekzem noch durch die Lokalisation zu. Als die frequentesten Örtlichkeiten desselben erscheinen die Gelenkbeugen, die dem Einfluß des Schweißes ausgesetzten Hautflächen der Genitalien und Oberschenkel, der weiblichen Hängebrust und überdies ganz besonders das Gesicht samt den Ohren und dem behaarten Kopf.

Kopf: Neben dem an anderer Stelle zu besprechenden häufigen Eczema seborrhoicum und neben echter Impetigo contagiosa findet sich nässendes Kopfekzem viel häufiger bei Kindern und Frauen als bei Männern. Sind nicht Kopfläuse die veranlassende Ursache und Pilzaffektionen durch die mikroskopische Untersuchung ausgeschlossen, so kann Ekzem des Kopfes auch dann noch seborrhöischer Natur sein, wenn dessen klinische Symptome nicht typisch ausgesprochen sind. Wenigstens spricht die günstige Beeinflussung vieler Kopfekzeme durch Schwefel für diese Ätiologie.

Sehr häufig bleibt am behaarten Kopfe auch nach völligem Ablauf nässender Ekzeme noch sehr lange Zeit der Zustand des Eczema squamosum im Bilde der Pityriasis capillitii und des Defluvium capillorum zurück, ebenso häufig Trockenheit,

Verdickung und Rissigsein der Epidermis in der Furche hinter den Ohrmuscheln. Von letzterem Ort aus kommt es noch später sehr oft zu neuerlichen Exacerbationen.

Das Eczema capillitii chronicum ist sehr häufig, meist in Verbindung mit chronischem Gesichtsekzem, und repräsentiert sich unter dem Bilde des Eczema impetiginosum oder squamosum. Der Haarboden erscheint mit Krusten oder abkleienden Epidermisschuppen besetzt, nach deren Abkratzen die Haut sich rot, stellenweise nässend erweist. Schuppung und Rötung greifen mit scharfen Rändern oder verwaschen auf die Haut der Stirne und des Nackens über. Lockerung und Ausfallen der Haare sind die regelmäßige Folge eines lange bestehenden Kopfekzems. Durch zeitweilige Steigerung desselben zum nässenden Ekzem kommt es zu Verklebung und Verfilzung der Haare bei Frauen (Plica) oder in seltenen Fällen zur Entstehung von zahlreichen Follikularpusteln (Sycosis capillitii) auf der intensiv entzündeten Kopfhaut. Es besteht oft viele Jahre, ist bei Männern seltener als bei Frauen und Kindern und hier häufig durch Kopfläuse bedingt.

In diesem Falle finden sich meist inselförmige Ekzemherde am Scheitel und Hinterhaupt, auf welchen mächtige, trockene oder schwappende, ranzig riechendes Sekret absperrende Krusten sich aufhäufen, nach deren Ablösung die Haut teils rot und nässend, aber glatt, teils jedoch mit kreuzer- bis talergroßen Scheiben von 2—4 *mm* hohen, roten, drusigen, leicht blutenden, nässenden, papillären Excrescenzen besetzt ist (Achor, Mucor granulatus, Tinea granulata). Es versteht sich von selbst, daß nebstbei die Erscheinungen der Läuse und ihrer Nisse nicht fehlen. Diese Ekzeme sind regelmäßig mit bedeutender Schwellung der Cervicaldrüsen vergesellschaftet, welche die irrige Diagnose Skrofulose veranlassen, während dieselbe richtig nur Eczema e pediculis capitis lauten kann.

Gesicht. Die Berührung mit der Außenwelt, die mechanische Irritation des Waschens, Reibens, Schminkens sind der Grund des häufigen Gesichtsekzems; dazu kommt noch die Anwendung verschiedener Ekzeme erzeugender Substanzen, wie Campherspiritus, Campher, Migränestift gegen Neuralgie u. s. w. Das sich entwickelnde Krankheitsbild ist geläufig. Ab und zu mit einem Schüttelfrost eingeleitet, tritt das akute Gesichtsekzem unter dem Gefühl von Brennen in den Augen, mit Rötung, Schwellung, Gedunsensein des Gesichtes auf. Die Augenlider sind ödematös und sackartig gedunsen, können kaum oder gar nicht geöffnet werden. Die Conjunctiva ist gerötet, die Ohren sind verdickt, die Lippen wulstig; dabei die Temperatur der Gesichtshaut etwas erhöht, die Haut derb gespannt. So wird der Zustand häufig genug für Erysipel gehalten; aber Mangel von Fieber und schweren Allgemeinsymptomen, Fehlen einer scharfen Grenze, dagegen Auflösung der Grenze in kleinste Knötchen und Bläschen und endlich die Betrachtung der Hautoberfläche führen leicht zur Diagnose. Beim Erysipel ist die Oberfläche glatt oder von einzelnen großen, serösen, schlappen Blasen besetzt, beim Ekzem weist sie grießkornartige, dicht aneinandergereihte Bläschen auf. Dieses Ekzem kann nun, ohne daß es zum Nässen kommt, nach Resorption des Ödems und nach Vertrocknen der kleinen Bläschen, mit Schuppung in kurzer Zeit zur Abheilung kommen, oder aber es haben sich die erwähnten Bläschen binnen 12—24 Stunden zu kenntlicher Größe entwickelt, sie platzen und es beginnt das charakteristische Nässen und die Krustenbildung. Namentlich von den Ohren sickert eine große Menge Flüssigkeit ab. Auch die Haut des äußeren Gehörganges ist geschwellt bis zur Undurchgängigkeit desselben, so daß auch Schwerhörigkeit und Taubheit vorhanden ist. Erst allmählich kommt es auf dem behaarten Kopfe zu Schwellung, Nässen und Krusten, durch welche die Haare büschelförmig miteinander verklebt werden.

Überdies rezidiviert das Gesichtsekzem auf die verschiedensten Einflüsse außerordentlich häufig.

Das chronische Ekzem ist im Bereiche des Gesichtes entweder nur auf einzelne Hautstellen beschränkt oder, wenn auch allgemein verbreitet, jedenfalls an einzelnen Partien immer in ungleicher Intensität vorhanden. Die Ohrmuscheln erscheinen meistens verdickt, starr, an den Furchen die verdickte Epidermis eingerissen oder mit Krusten bedeckt, der äußere Gehörgang mit Epidermisschuppen zum Teil verlegt. Es steigert sich an den Ohren sehr häufig zu akuten Ausbrüchen, unter welchen Verhältnissen, besonders am Rande der Ohrmuschel, leicht blutende und sehr schmerzhafte, feindrusige Wundflächen entstehen können. Als krustöses und schuppiges Ekzem der Säuglinge, Eczema larvale infantum (Crusta lactea, Milchborke, Milchschorf) okkupiert es vorwiegend die Wangen, Stirne und Ohren. Schmerzhafte Furunkel im Gehörgange sind dabei nicht selten, sowie in der Nasenfurche und am Mundwinkel schmerzhafte Rhagaden.

Typische Gesichtsekzeme sind das mit Pediculi capitis in Zusammenhang stehende Ekzem am Naseneingang, das die Mundspalte umgreifende, trocken schuppende Eczema periorale der Kinder, das äußerst zart schuppende plaqueartige Ekzem bei anämischen Personen, in seinem Aussehen nicht unähnlich dem Gesichtsekzem bei trockener, ichthyotischer Hautbeschaffenheit. Endlich sind viele Gesichtsekzeme in Beziehung zur Seborrhöe zu bringen und wegen ihrer Ähnlichkeit mit Pityriasis rosea schwer zu diagnostizieren.

Im Bereich des bebarteten Gesichts hat das chronische Ekzem nicht selten Sycosis zur Folge (Eczema sycosiforme).

Das chronische Ekzem der Augenlidränder ist häufig mit Blepharadenitis vergesellschaftet, wofern dieselbe nicht das Ekzem bedingt hat. In den Augenwinkeln stellt es sich in Form von Rhagaden dar. Die Lider selbst werden durch lang dauerndes Ekzem dick, schwer herabhängend, wodurch die Lidspalte verengt erscheint.

Hals: Hier findet sich infolge des Rasierens ein rasch abheilendes Eczema papulatum folliculare; das bei kleinen Kindern an der vorderen Halsseite auftretende Eczema madidans hat offenbar in der stärkeren Schweißsekretion und in der Maceration der sich berührenden Hautflächen seine Ursache, ähnlich wie das akute Ekzem in der Achselhöhle, unter der überhängenden Mamma, in der Analfalte und in der Genitocruralgegend. Es handelt sich bei allen diesen Lokalisationen um ein akutes Ekzem, nässend in der betreffenden Hautfalte, vesiculös und papulös in der näheren und weiteren Umgebung — Eczema intertrigo.

Als typisch wären noch chronische Ekzeme mit Verdickung der Haut zu bezeichnen, die bandartig den Hals umgreifen und vorwiegend an jenen Stellen lokalisiert sind, wo das Hemd einen konstanten Druck ausübt. Bei dieser Lokalisation muß allerdings genau unterschieden werden zwischen Ekzem und Lichen simplex chronicus.

Hände: Äußeren Schädlichkeiten noch mehr als das Gesicht ausgesetzt, erkranken dieselben wohl am häufigsten an Ekzem. Beim akuten Ekzem der Hände und Füße sind die Bläschen und Blasen meist sehr prall, mit dicker Decke versehen. Das Gefühl der Spannung und des Pelzigseins der Finger, ja, die Schmerzhaftigkeit ist hier eine bedeutende. Es kommt oft zu eiteriger Einschmelzung des Blaseninhaltes (Eczema pustulosum), bedeutendem Ödem, Lymphangitis, schmerzhafter Bloßlegung des Coriums, Caro luxurians am Nagelfalz und Abstoßung einzelner Nägel. — Das chronische Ekzem erscheint an den Händen und Fingern in

allen Typen unter dem verschiedenartigsten Bilde. Das gewöhnlichste ist hier jenes, welches als Folge der häufigen oder fortgesetzten Einwirkung von die Haut irritierenden Substanzen, so bei Gewürzkrämern, Bäckern (Bäckerkrätze), von Mineralsäuren, Terpentin, Sublimat u. s. w. bei Fleckputzern, Schriftsetzern, Spiegelbelegern, Hutmachern, kurz, bei den verschiedensten Berufs- und Erwerbszweigen sich einstellt. Man findet hier die einzelnen Typen bis zum chronischen, schuppenden, rhagadiformen Ekzem vor. Je nachdem die genannten Schädlichkeiten an einer oder der anderen bestimmten Stelle oder ziemlich gleichmäßig auf alle Stellen einwirken, wird die Intensität, Ausbreitung und Gestaltung des Ekzems sich ebenfalls ändern, so daß aus diesen Veränderungen allein oft schon ein Schluß auf die Beschäftigung des Kranken gemacht werden kann.

Diese Gewerbeekzeme stellen sich meist in mehr weniger scharf begrenzten Scheiben von verdickter, roter, mit schwieliger Epidermis, Pusteln oder Krusten besetzter Haut dar.

Die Fingernägel erkranken unter solchen Umständen alle oder teilweise, indem sie trocken, brüchig, gefurcht, rissig werden und sich abbröckeln. Überdies verändern sich die Fingernägel in der gedachten Weise, auch ohne daß die Hand der Sitz des Ekzems wäre, auf sympathischem Wege, so oft an irgend einer anderen Körperstelle, z. B. auch nur am Scrotum, sich ein jahrelang persistierendes Ekzem vorfindet.

Wird die an und für sich dickere Hornschicht der Hohlhand durch einen parakeratotischen Prozeß noch weiter verdickt, so gibt sie dem Ekzem als Eczema tyloticum einen besonderen Charakter.

Eine häufige Ursache des Ekzems der Hände und Füße sind Hyperidrosis (vermehrte Schweißsekretion) und heute noch nicht vollständig bekannte Anomalien der Schweißsekretion, deren Folgen man als Dyshidrosis bezeichnet hat. Ausgeprägte Fälle dieser Art wurden von altersher mit dem Namen Cheiropompholyx, bzw. Podopompholyx bezeichnet. Diese Zustände sind ihrer Anatomie und Klinik nach vesiculöse, intertriginöse, schuppende und nässende Ekzeme, die gewiß nicht ohneweiters auf vermehrte Schweißsekretion zurückzuführen sind. Anderseits zeigen dieselben doch eine Lokalisation (z. B. zwischen den Zehen), einen Verlauf (günstige Beeinflussung durch Formalin!), welcher auf die Abhängigkeit von der Schweißsekretion überhaupt hindeutet, und es kann aus Gründen der Behandlung nichts eingewendet werden, wenn man diese gewiß eigenartigen Bilder einstweilen als Dishidrosis bezeichnet. Bei öfterer Wiederkehr setzen sich die akuten Ausbrüche zu chronischem Verlauf zusammen und es breitet sich dann die Erkrankung serpiginös fortschreitend über den Rand der Hohlhand, resp. des Fußes hin aus. Ob neben diesen eczemaähnlichen Bläschen nicht auch noch Retentionscysten der Schweißdrüsenausführungsgänge vorkommen, müssen weitere Untersuchungen zeigen.

Was sonst noch die Lokalisation des Ekzems an den Extremitäten betrifft, so ist das vorwiegend auf die Unterschenkel beschränkte chronische Ekzem von Wichtigkeit. Es bietet im wesentlichen wohl dieselben Veränderungen wie andere lokalisierte Ekzeme dar, nur gestaltet sich das Bild des Eczema crusis insofern different von anderweitigen Ekzemen, als bestimmte örtliche Gewebsveränderungen vorhanden zu sein pflegen, welche die eigentliche Ursache der Affektion abgeben oder unterhalten, wie Varices, Hämorrhagien, aus solchen hervorgegangene Geschwüre, Narben und pachydermatische Veränderungen.

Auf der Haut der Gelenkbeugen, der Genitalfalten, der Hängebrust und an allen durch gegenseitige Berührung sich macerierenden Hautfalten entsteht das

Ekzem häufig zunächst in Form diffuser Rötung, worauf durch Loshebung der Epidermis nässende Flächen — Eczema intertrigo — hervorgehen. Dieses Ekzem hat eine große Bedeutung bei Säuglingen, bei welchen es in der Tiefe der Hautfalten, am Halse, an der inneren Oberschenkelfläche entsteht. Die Dermatitis kann sich hier bis zu den allerhöchsten Graden steigern.

Das idiopathische Ekzem der Mamma verdient wegen seiner monatelangen Dauer hervorgehoben zu werden. Innerhalb der Areole ist die Haut verdickt, so daß die Mammilla verschwindet, oberflächlich mit Borken bedeckt, nach deren Ablösung die Haut näßt und leicht blutet. Erst Kaliätzungen zeigen in der Tiefe die bläschenförmigen Auflockerungen des Epithels.

Eczema umbilici betrifft meist den eingebuchteten Nabel bei fettleibigen Individuen und ist durch Ansammlung und Zersetzung des Hautsekrets bedingt.

Das Ekzem der männlichen und weiblichen Genitalien ist ein außerordentlich lästiges Übel. Das Eczema acutum penis et scroti ist zumeist mit sehr bedeutender ödematöser Schwellung der betroffenen Hautpartien und intensivem Nässen verbunden. Scrotalekzeme führen wegen hohen Juckreizes und dadurch ausgelöstem, sehr intensivem Kratzen bald zu einer bedeutenden Verdickung der Haut, wobei sie sich sehr häufig auch auf den Penis, die Rhaphe perinaei, sehr oft auch noch auf die Circumanalhaut, die Crena ani ausdehnen, dabei setzen sich die Rhagaden oft weit ins Rectum hin fort. Zahlreiche Momente (intensives Jucken, Reibung, Irritation durch Stuhl) vereinigen sich dazu, das anfangs leicht trätable Analekzem zu einem chronischen, wegen seines Juckreizes unleidlichen Zustande zu verwandeln. Ätzungen zeigen auch hier den bläschenartigen Charakter des Prozesses; auch dann, wenn die Ekzemerscheinungen schon geheilt sind, besteht noch der intensive Juckreiz fort.

Ähnliches Juckgefühl erregt auch das Ekzem der Labien. Das chronische Ekzem lokalisiert sich hier zumeist an den großen Labien, seltener an den Nymphen und dem Introitus vaginae. Das Integument findet sich verdickt, exkoriiert, die Haare daselbst durch das Kratzen ungleich abgerissen. Oft ist der Zustand durch Leukorrhöe veranlaßt und unterhalten. Nicht selten führt überdies Zurückhalten des Urins zu diesen Veränderungen. Das oft anfallsweise auftretende Jucken führt zu Masturbation und schwerer Neurasthenie. So sahen wir bei einer alten Frau diese Symptome in strenger Abhängigkeit von der Beschaffenheit des Ekzems, bei Besserungen desselben verschwindend, bei Rezidiven wieder auftretend.

An den unteren Extremitäten tritt das Ekzem häufig auf der Basis anderer Erkrankungen auf, so infolge von Prurigo, Ichthyosis, über varikösen Venen, wobei die an den unteren Extremitäten vorhandene Stauung vielfach die Heilung des Ekzems verzögert.

Endlich kann das Ekzem große Körperflächen, als Eczema papulatum, ähnlich wie ein akutes Exanthem, die Haut des Stammes einnehmen. Kaposi hat diesen Zustand, je nachdem er durch rote Knötchen, oder weiße, milchige Bläschen gebildet wurde, als Miliaria rubra et alba bezeichnet, dabei aber stets dessen Zugehörigkeit zum Ekzem betont. Hyperhidrosis corporis ist der häufigste Grund dieser in der warmen Jahreszeit oder nach dem Schlafen in überheizten Massenquartieren auftretenden Eczema papulatum — vesiculosum. Die rasche Umwandlung der Bläschen zu Pusteln vollzieht sich oft ohne Eitererreger.

Eine wahre Plage für den Kranken und Arzt stellt das universelle akute Ekzem vor. Die ausgedehnte Erkrankung ist keine gleichmäßige, sondern setzt sich aus einzelnen Herden von akuten Ekzemen aller möglichen Grade und Formen, Knötchen, nässenden und borkigen Flächen etc. zusammen, die mit ihren Peripherien

mehr oder weniger aneinander reichen. Die begleitenden Fiebererscheinungen sind in der Regel ziemlich intensiv und die Exacerbation häufig, indem bald da, bald dort ein neuer Ausbruch erfolgt. Der Kranke ist aus dem Grunde gewöhnlich auch bettlägerig, abgesehen davon, daß das Angekleidetsein und Umhergehen, auch wenn subjektiv möglich, durch die Reibung der Kleider, das Ankleben der Leibwäsche, nur schädlich wirkt. Der Prozeß braucht bei einer solchen Ausbreitung mindestens 2—3 Monate, oft noch länger zu einer vollständigen Rückbildung. Der Kranke kommt in der Ernährung durch Fieber, Appetit- und Schlaflosigkeit und den tatsächlichen Verlust an Blutplasma bedeutend herunter. Im Verlaufe stellen sich auch Lymphangitiden- und Furunkelbildungen ein; auch die Nägel erkranken infolge des angrenzenden Ekzems, indem sie trocken, trüb, brüchig und bröckelig werden. Oft bleiben noch nach scheinbar völliger Heilung an den Ohrfurchen, an den Gelenkbeugen da und dort Rhagaden zurück, welche den Ausgangspunkt neuerlicher Eruptionen abgeben können. Die Haut behält noch sehr lange Zeit eine auffallende Empfindlichkeit gegen alle möglichen äußeren Einflüsse, welche Ekzem zu erzeugen vermögen.

Beim Eczema chronicum universale endlich erscheint die Haut diffus gerötet, verdickt, da schuppend und rissig, dort nässend oder mit Krusten bedeckt, so daß sich ein aus allen den geschilderten lokalisierten Formen zusammengesetztes Krankheitsbild darbietet. Die Körperhaare sind im Ausfallen begriffen, die Nägel degeneriert, die Augenlider ectropisch, die Kranken frösteln, kratzen sich unaufhörlich und haben eine unleidliche Existenz. Auch solche Zustände sind heilbar, wofern deren Ursache zu beseitigen ist.

Im Anschlusse an das Ekzem ist noch eine Affektion des Lippenrotes zu erwähnen, deren Zugehörigkeit zum Ekzem noch strittig ist. Der Zustand charakterisiert sich als gleichmäßig diffuser Katarrh des Lippenrotes. Ober- und Unterlippen sind mit hämorrhagischen, braunen oder gelben, impetiginösen, gummiartigen Borken bedeckt, nach deren Ablösung eine stärker gerötete, mäßig feuchte Fläche zum Vorschein kommt, die mit einem für Serum, Leukocyten, Blut durchlässigen Epithel überzogen ist. Der Zustand setzt am Lippensaume ab und greift niemals in Form von Knötchen etc. auf die Haut über. Diese unverfängliche, als Dermatitis exfoliativa labiorum zu bezeichnende Erkrankung tritt vorwiegend bei anämischen Frauen, doch auch bei großen Kindern auf. Einmal sahen wir die Erscheinungen geringgradig ausgeprägt, von der Schleimhaut gegen den Lippensaum an Intensität abnehmen, dabei das Zahnfleisch geschwollen. Besserung der Mundschleimhaut durch Argentum nitricum und Jodtinktur besserten auch die Lippenaffektion. Hier war also die Lippenveränderung Fortsetzung einer Schleimhautaffektion und keine Hauterkrankung.

Ätiologie und Pathogenese. Ähnlich wie Urticaria ist auch das Ekzem der Effekt zweier Momente: der erhöhten Reizbarkeit, Hautdisposition und des ekzematösen Reizes. — 1. Die Disposition der Haut für Ekzeme überhaupt und die Neigung, auf bestimmte Schädlichkeiten mit Ekzem zu antworten, ist mancher Haut in gleichem Maße eigen, wie die Idiosynkrasie gegen gewisse Medikamente bei innerer Darreichung. So kennen wir als Beispiele hochgradiger Disposition genugsam Personen, die von der kleinsten Menge Jodoform ein ausgebreitetes vesiculöses Ekzem bekommen; das gleiche gilt von der Idiosynkrasie gegenüber Campher, Unguentum cinereum, Terpentin u. s. w. — 2. Die Disposition für Ekzem kann durch Hauterkrankungen nicht ekzematöser Art erworben werden; so sind in dieser Richtung Ichthyosis, Prurigo, Seborrhöe, Scabies Hauterkrankungen, welche den

Boden für Ekzem vorbereiten. — 3. Die Disposition für Ekzem kann durch Erkrankungen anderer Organe oder des Organismus überhaupt erworben werden. So gewinnt mit auftretender Anämie die Haut die Disposition, mit Ekzem zu erkranken, und verliert diese Neigung mit dem Schwinden der Anämie. Ekzeme, bei welchen der Urin der Kranken eine Harnsäurevermehrung aufweist, sprechen dafür, daß die Harnsäurediathese vielleicht schon an und für sich die Disposition für Ekzeme abgibt oder diese Disposition durch nervöse Reizung (Jucken und Brennen) schafft. Ähnlich wäre die Wirkung der ins Blut gelangenden Gallenfarbstoffe zu deuten; auch sie erzeugen Disposition zum Ekzem und Jucken. — Chronisches und häufig rezidivierendes Ekzem findet sich bei Leuten, welche an chronischer Dyspepsie leiden, Diabetes, Albuminurie, besonders häufig aber bei weiblichen Personen, welche mit Dysmenorrhöe und Uterinalaffektionen behaftet sind. Es zeigt sich, daß die ekzematöse Erkrankung mit der Besserung und der Steigerung jener Übel ebenfalls regelmäßig ab- und zunimmt. — 4. Die Disposition für Ekzeme wird erworben durch vorausgegangene abgeheilte Ekzeme, z. B. wenn eine eben geheilte Hautstelle vollständig ohne Medikamente gelassen wird oder zu früh einem Ekzemreiz (Wasser) ausgesetzt wird. — 5. Die Disposition der Haut wird in höchstem Grade gesteigert, wenn ein Teil der Haut an Ekzem erkrankt. Wie in Hebras grundlegenden Versuchen, treten über die Stelle, wo der Reiz eingewirkt hat, hinaus, sowie an entfernten Körperstellen „sprunghaft" reflektorische Ekzeme auf. Diese Erscheinung kann nur unter der Annahme abnormer Innervationsverhältnisse, also auf nervöser Basis beruhend, erklärt werden. Dies geht, wie ich glaube, aus folgendem einfachen Experiment hervor: Gießt man sich in eine Schuhbekleidung Formalin, so beginnt nach einer gewissen Zeit, ohne daß auf dem Fuße schon Ekzem entstanden ist, die Haut an den verschiedensten Körperstellen zu jucken. Dieses Jucken ist am stärksten an jenen Hautstellen, welche von den Kleidern stark gedrückt und gerieben werden, und es wird auch intensiver an jenen Stellen, welche z. B. ohne Ursache gekratzt werden. Es ist nicht wahrscheinlich, daß Formalindämpfe dies veranlassen, denn man beobachtet diese Erscheinung auch noch 2—3 Tage nachher an weit entfernten Körperstellen (Hals), und es ist auch nicht bekannt, daß bloße Formalindämpfe Jucken und Ekzeme veranlassen. Daß es sich nicht um Selbsttäuschung handelt, geht daraus hervor, daß man durch das auftretende Jucken erst auf die betreffende Schuhbekleidung aufmerksam gemacht wird. Erneuert man häufig das Formalin, so wird das Jucken, z. B. in der Bettwärme, noch viel intensiver; es entstehen offenbar nach nächtlichem Kratzen Herde von papulösem Ekzem, ohne daß der Fuß bereits Ekzem zeigen würde.

Intensiver treten natürlich alle diese Erscheinungen auf, wenn sich am Fuß ein vesiculöses Ekzem ausgebildet hat. — Meiner Meinung nach kann man sich über diesen Vorgang folgende hypothetische Vorstellung bilden: durch ein lokalisiertes Ekzem oder durch einen Ekzemreiz (Formalin) wird das Nervensystem der Haut in einen derartigen Zustand versetzt, daß entweder spontan, d. h. ohne Irritation von außen, durch Erregung sensibler Fasern Jucken entsteht, oder daß die geringste Reibung von außen genügt, dieses Jucken auszulösen. Daß nun zugleich mit der Erregung dieser sensibeln Fasern auch die Gefäßnerven gereizt werden, oder daß der sensible Reiz ohne weitere äußere Beeinflussung auf dem Wege des Reflexes zur Reizung der Gefäßnerven führt, ist nicht wahrscheinlich, denn die Angabe eines Kranken mit universellem Ekzem, der, ruhig im Bette liegend, mit dem Finger auf die Stelle hindeuten konnte, welche nach einigen Minuten profuses Nässen zeigte, genügt nicht, um die Mög-

lichkeit des Entstehens von Ekzem ohne äußere Irritation zu beweisen, abgesehen davon, daß hier noch immer die Abkühlung in Betracht käme. Viel häufiger wird wohl, meiner Meinung nach immer, die Erregung des Gefäßnervensystems erst bei Hinzutritt eines äußeren Reizes erfolgen, wenn derselbe auch nur ein äußerst geringer ist, z. B. in dem bloßen Reiben der Kleider oder in geringem Kratzen besteht; mit anderen Worten, damit auf der zum Ekzem hochgradig disponierten Haut Ekzem entsteht, bedarf es noch der Einwirkung eines äußeren Reizes.

Diese Reize sind: 1. Chemischer Natur. Crotonöl, Canthariden, Oleum und Farina seminum Sinapis (Senfteig), Schwefelleber und Schwefelsalbe, Carbol, Sublimat, Campher, Jodoform, Quecksilber, Seifen, Alkalien, alle sog. Antiseptica. Ung. Hydrargyri veranlaßt oft ein papulopustulöses Ekzem an behaarten Stellen, das sich nicht von den artefiziellen Ekzemen unterscheidet. Am heftigsten wirkt wohl Tinctura Arnicae, ferner die Harz, Terpentin und Kautschuk enthaltenden Pflaster. Hieher gehören ferner die artefiziellen Ekzeme infolge der in gewerblicher Ausübung mit der Haut oft in Kontakt gebrachten Mineralsäuren, Pflanzensäfte, Harze, Terpentin bei Anstreichern, Buchdruckern; von Wasser, Lauge, Seife bei Kellnern, Wäscherinnen (Eczema lotricum); von pulverigen Substanzen bei Gewürzkrämern, Müllern und Bäckern, Maurern, Feld- und Erdarbeitern etc.; zuckerhaltiger Harn und vieles andere. 2. Thermische Reize. Hieher gehört das Eczema solare, meist papulös, und Eczema caloricum von Feuerwärme. Man sieht die Wirkung thermischer Reize bei Leuten, welche in hoher Außentemperatur zu arbeiten gewohnt sind, wobei allerdings der Schweiß als chemisches Irritans eine große Rolle spielt. Die durch Schweiß hervorgerufenen papulösen (Eczema sudamen) und intertriginösen Ekzeme wurden bereits erwähnt. Hieher gehören auch die unter impermeabeln Verbänden entstehenden Ekzeme. Als eine Kombination thermischer und chemischer Reize ist die intensive Belichtung zu deuten (schlechte Beeinflussung der Ekzeme durch Bogenlicht, Auftreten von Ekzem nach Einwirkung von intensivem Sonnenlicht). 3. Mechanische Reize. In dem Sinne ist das Kratzen als solches selbst ein Ekzem hervorrufendes Agens. Daher ist jedes bestehende Ekzem vermöge des damit verbundenen Kratzens selber die Quelle neuerlichen Ekzems und daher findet sich solches jederzeit bei allen juckenden Hautkrankheiten Scabies, Prurigo, Urticaria, Ichthyosis, Pemphigus pruriginosus, Pruritus cutaneus. — Daß einfaches Kratzen, Bürsten, Scheuern bei normaler oder nur wenig disponierter Haut nur zu Lichenifikation und nicht zu echtem Ekzem führt, ist der wesentliche Inhalt zweier Arbeiten von Török und Róna. Soweit sich beide Autoren gegen den ekzematösen Charakter, der bei normaler oder wenig disponierter Haut (wie dies z. B. bei beginnender Scabies der Fall ist) durch Kratzen hervorgerufenen Veränderungen aussprechen, muß man ihnen zustimmen, und die neuere Klinik unterscheidet diese Veränderungen auch bereits von dem echten Ekzem und belegt sie mangels besserer Bezeichnung mit dem Namen „Kratzekzem". Weitere Untersuchungen werden zeigen, ob diese Veränderungen und jene, welche Török bei disponierter Haut durch mechanische Insulte hervorrief, sich weit vom Charakter des Ekzems entfernen. Entschieden muß aber beiden Autoren widersprochen werden, wenn sie sich gegen den Einfluß mechanischer Irritation bei wirklich disponierter Haut wenden, weil dieselbe ja täglich klinisch in Erscheinung tritt und selbst bei Scabies auf das ursprüngliche Kratzekzem bei fortgesetzter Irritation und jetzt auch schon vorhandener Disposition nässendes Ekzem folgen kann. Die Ansicht, daß die als Kratzekzem zu bezeichnenden Erscheinungen durch Bakterien hervorgerufen werden, ist ebensowenig durch

exakte bakteriologische Untersuchungen gestützt wie die Theorie Bockharts, daß die Toxine der in der Haut vorhandenen Staphylokokken das Ekzem verursachen. Bewiesen ist bis jetzt die Tatsache, daß frische Ekzembläschen steril sind, daß sterile Ekzembläschen an Stellen entstehen, wo Bakterien überhaupt nicht mehr hingelangen, so z. B. unter der tylotischen Hornschicht der Hohlhände, und daß diese Bläschen noch als Pusteln steril sind. Ausgedehnte Untersuchungen in dieser Richtung veranlaßten uns, den bakteritischen Ursprung des Ekzems zu negieren. Unnas Eczema seborrhoicum erfordert als kongestive Seborrhöe mit Ausgang in Ekzem eine andere Beurteilung. Chemische, thermische und mechanische Reize vereinigen sich bei der Einwirkung des Wassers oder bei Seifenwaschungen.

Die vollständige Ekzemdiagnose ist ein Maßstab dermatologischen Könnens; denn sie hat nicht bloß den Prozeß als Ekzem zu erkennen, sondern auch das Alter (akut, subakut, chronisch), die spezielle Form (follikulär, infiltriert, rezidivierend), Ätiologie (artefiziell, Anämie, Seborrhöe), die Form der Hautdisposition (Ichthyosis, Prurigo) zu bestimmen, sondern auch aus allen diesen Momenten eine Behandlung zu deduzieren, welche innerhalb der Regel oder manchmal über dieselbe hinweg am raschesten zum Ziele führt. Wegen der Ähnlichkeit der Ekzeme mit vielen anderen Erkrankungen seien hier einige zur Unterscheidung dienenden Merkmale kurz hervorgehoben: Das Eczema vesiculosum wird nicht leicht mit Herpes verwechselt werden, da bei diesem die Bläschen gruppiert, bei jenem dicht gedrängt und ohne regelmäßige Anordnung stehen.

Was das Eczema acutum crustosum et impetiginosum anbelangt, wird man nur die Krusten zu entfernen brauchen, um sich den Anblick der roten nässenden Hautfläche des Eczema rubrum madidans zu verschaffen und von einer Verwechslung mit anderen Krusten bildenden Prozessen (ulceröse Formen) zu schützen.

Schärfer begrenzte Erkrankungsherde auf der Kopfhaut sprechen eher für eine andere Erkrankung (Psoriasis, Impetigo contagiosa, Lupus erythematodes, Herpes tonsurans) als für Ekzem. Zweifelhafte Fälle sollen immer durch genaue Pilzuntersuchungen entschieden werden. Im Gesicht bereitet die Diagnose Ekzem keine besondere Schwierigkeit, doch ist gerade hier die Erkennung der Krankheitsbasis (Anämie, Seborrhöe, Prurigo) notwendig. An die Existenz der Acné eczématique Besniers soll bei Frauen zwischen 35–50 Jahren gedacht werden. An den Händen wird ein vesiculöses Ekzem auch bei Bildung sehr großer Blasen wohl nur schwer mit einem Erythema multiforme oder Pemphigus vulgaris verwechselt werden können. Hingegen wird man in der Hohlhand oft zu dem diagnostischen Auskunftsmittel der Kalilauge greifen müssen. Erst die Kaliätzung bringt den bläschenförmigen Charakter der Erkrankung, der durch die verdickte Hornschicht verhüllt wird, zur Darstellung. Das artefizielle Moment und die Art der Beziehung zu Anomalien der Schweißsekretion gehören zur vollständigen Diagnose der Ekzeme an den Händen und Füßen. Zum Unterschied von diffuser Psoriasis palmaris et plantaris ist das chronische Ekzem der Flachhand und Fußsohle unregelmäßig schuppig und am Rande teils wie verwaschen, teils, wo es scharf abgesetzt ist, von normal blasser oder hyperämischer Haut begrenzt. Auch mit Ichthyosis und Lichen ruber planus ist hier Verwechslung möglich. Überhaupt sind die hier lokalisierten Ekzeme am schwierigsten zu diagnostizieren und oft erst durch die Beobachtung des Verlaufes oder die Wirkung der Medikamente zu differenzieren. Endlich darf nicht vergessen werden, daß in sehr vielen Fällen mit der Diagnose Ekzem noch nicht der ganze Charakter der vorliegenden Hautkrankheit erschöpft ist, wenn nämlich dasselbe nur eine Komplikation oder Folge einer anderen Hautkrankheit ist, z. B. von Scabies,

Prurigo, nässenden Papeln am Scrotum und an den weiblichen Genitalien, weshalb es neben der Diagnose Ekzem auch jedesmal notwendig oder wünschenswert ist, die Quelle oder den ursächlichen Charakter des Ekzems zu präzisieren. Das idiopathische Ekzem der Mamma, im Unterschied zu dem durch Scabies bedingten meist einseitig, darf mit der Pagetschen Krankheit ebensowenig verwechselt werden, wie mit einem Carcinom an einer anderen Stelle. Auch am Genitale wird die undeutliche Begrenzung und das hier häufige Nässen für Ekzem sprechen.

Die Prognose des Ekzems ist insoferne eine günstige, als auch die schwersten Fälle niemals lebensgefährlich werden können. Eine Ausnahme machen hievon universelle Erkrankungen des Säuglings, die unter Abkühlung des Organismus, Magendarmstörungen, Eiweißverlust zum Exitus letalis führen. Bezüglich dessen jedoch, ob ein akutes Ekzem als solches typisch ablaufen oder chronisch werden würde, oder ob nach Heilung eines chronischen Ekzems Rezidiven zu befürchten seien, welche Ausdehnung und Dauer selbst ein einzelner Ekzemausbruch nehmen werde u. dgl. m., bezüglich all dieser Momente wird die Prognose sehr verschieden sein, je nach der Ursache des Ekzems (Anämie, Chlorose, Seborrhöe), der Irritabilität der Haut, dem zweckmäßigen Verhalten und dem Berufe des Kranken, inwiefern dieser Schädlichkeiten zu vermeiden in der Lage ist oder nicht, und endlich in nicht geringstem Grade von dem Verhalten der Haut gegenüber der eingeleiteten Therapie.

Therapie. Die Therapie des Ekzems ist vielleicht das wichtigste Kapitel in der praktischen Dermatologie. Wie wir sie heute üben, ist sie eine Behandlung der Symptome, nicht eine Therapie des Ekzems überhaupt, sondern des im bestimmten Falle vorliegenden Stadiums desselben. Bei keiner Hautkrankheit liegt es so sehr, wie beim Ekzem, in der Hand des Arztes, durch die Wahl des Mittels, der Zeit und der Methode seiner Applikation, das Zuviel oder Zuwenig im Tun und Lassen, den Gang des Prozesses im günstigen oder im ungünstigen Sinne zu beeinflussen. Im allgemeinen wären folgende Indikationen für die Therapie des Ekzems aufzustellen: 1. Daß man an jeder kranken Stelle den Grad der entzündlichen Veränderung, ob zu- oder abnehmend, akut oder chronisch, genau beurteile. 2. Daß man wisse, welche Veränderung das anzuwendende Medikament bewirken soll, und 3. daß man den Effekt des angewendeten Verfahrens jeden Moment kontrollierte.

Ein prinzipieller Unterschied besteht zwischen der Behandlung des akuten und der des chronischen Ekzems. Jenes wird im allgemeinen durch die Entzündung mildernde und verhütende, dieses durch reizende und entzündungserregende Mittel bekämpft.

Wir wollen nun hier zunächst die für die Ekzemtherapie mehr minder allgemein gültigen Regeln vorausschicken, um daran die Besprechung jener speziellen Manipulationen anzuschließen, die durch bestimmte Lokalisationen bedingt sind.

Das akute Ekzem im Knötchenstadium, sowie in dem der akut erythematösen Veränderung, verträgt absolut keine mechanische Irritation, keine Befeuchtung, in vielen Fällen auch kein Fett. Man muß auf diesen Umstand zunächst in bezug auf die Kleidung Rücksicht nehmen, indem man die Bedeckung der erkrankten Partie durch festere und reibende Stoffe vermeidet. Hier kann man durch alkoholische Flüssigkeiten einerseits den Juckreiz zu mindern, anderseits eine raschere Vertrocknung der Ekzemknötchen zu erreichen suchen.

Rp.: Acid. salicyl. 3·0; Spir. vin. rectif. oder Gallic. 200·0, Glycerin. 10·0.

Mit in diese Flüssigkeit getauchten Wattetupfern wird die erkrankte Stelle fleißig betupft, unmittelbar darauf mit Puder bestäubt. Dieser hat beim akuten Ekzem,

auch für sich allein angewendet, ein sehr weites Feld. Es sind gerade jene akutest einsetzenden, sich sehr rasch disseminierenden und mit lebhaften erythematösen Erscheinungen einhergehenden, zu starken Schwellungen führenden Ekzeme, die wenigstens anfänglich keinerlei andere als die ausschließliche Puderbehandlung zulassen. Unter dieser Medikation sieht man dann ein auffallend promptes Zurückgehen der anfangs so stürmischen Erscheinungen. Außer seiner Feuchtigkeit entziehenden Eigenschaft verhindert der Puder auch die mechanische Irritation der Haut. Wir verwenden fast ausschließlich Talcum Venetum und Amylum purum zu gleichen Teilen oder 2 Teile Talg und 1 Teil Amylum; bei Fällen, wo eine stärkere Austrocknung angestrebt wird, mit einem Zusatz von 5% Tannoform.

Rp.: Talci Venet., Amyl. pur. aa. 50·0; Tannoform 3·0—5·0.

Mit dem Puder werden die erkrankten Teile entweder einfach bestäubt, oder es wird ein Puderverband angelegt, indem der reichliche Puderbelag durch wenige weitmaschige Gazebinden leicht fixiert wird, oder es wird — speziell bei weiterer und universeller Ausdehnung der Krankheitsherde — das „Puderleintuch" verwendet, d. h., der Patient wird im Bette in ganz entblößtem Zustande auf ein vorher gründlich mit Puder eingestaubtes Leintuch gelagert, in welches er — nachdem auch der Körper mit Berücksichtigung der kranken Stellen eingepudert worden — leicht eingehüllt wird. Sich berührende Hautstellen werden dabei durch in Puder getauchte Watteeinlagen auseinandergehalten. Die Wirkung dieser Applikation ist im akutesten Stadium ausgebreiteter Ekzeme eine überraschende.

Sind die Symptome akutester Reizung vorüber, zeigen die Knötchen auf der schon etwas abgeblaßten Haut als Zeichen der erfolgten Eintrocknung ein feines Schüppchen, so ist der Zeitpunkt gekommen, um durch eine Salbe, die einen entsprechenden Gehalt an festen Substanzen hat, den Prozeß der Eintrocknung zu unterstützen und eine rasche Abschuppung zu erzielen. Hiezu empfiehlt sich die modifizierte Pasta Lassari:

Rp.: Zinc. oxyd. Talc. Venet. aa. 15·0; Vaselin. flav. 30·0, mit eventuellem Zusatz von 1—2% Tannoform.

Entsteht auf die Applikation der Paste eine Reizung, so muß zum Puder zurückgegriffen werden. Erwähnt sei, daß man anfänglich gut daran tut, die Paste auf Lappen gestrichen zu verwenden. Es hat das einmal den Vorteil, daß man schädigende, von außen einwirkende Einflüsse leichter paralysiert, anderseits eine bessere Deckung circumscripter eventuell doch schon epithelisierter Stellen erzielt.

Beim subakuten oder chronischen papulösen Ekzem empfiehlt sich die Salbenbehandlung in Pastenform; mit Vorteil verwendet man hier die Sapolanpasta,

Rp.: Zinc. oxydat., Talc. Venet. aa. 15·0; Sapolani 30·0,

welcher man gerne jene Zusätze beigibt, welche bei dem der Erkrankung zu grunde liegenden Leiden (Ichthyosis, Seborrhöe, Prurigo, Anämie) sich bewähren. Bei hochgradigem Jucken und wenn die akute Hyperämie nicht zu ausgesprochen ist, setzt man zu obigen Pasten 3—5% Oleum Rusci hinzu (Teerzinkpasta); bei seborrhöischer Grundlage Zusatz von 1—3% Flores sulfuris, bei Anämie, Ichthyosis 1—5% Lebertran.

In diesem Stadium des Ekzems kann man außerdem von zwei weiteren Grundarten der Behandlung Gebrauch machen, dem Linimentum exsiccans Pick und den Trockenpinselungen oder Schüttelmixturen. Das erstere, aus Wasser, Glycerin und Tragant bestehend, stellt eine Arzneigelatine dar, die, für sich allein gebraucht, zwei sehr wichtigen Indikationen gerecht wird, nämlich zu decken und einen ganz leichten Druck auf die hyperämischen Partien auszuüben. Man kann daher auch im

akuten Stadium bereits von dieser Medikation Gebrauch machen. In den weiteren Stadien des Ekzems kann man ferner jederzeit durch Zusatz geeigneter Komponenten die Wirkungsweise des Liniments dem vorliegenden Krankheitsprozeß anpassen, so daß wir der zusammengesetzten Linimente noch mehrfach Erwähnung tun werden. Die Trockenpinselungen oder Schüttelmixturen bestehen in einer Mischung von festen und flüssigen Substanzen etwa nach der Formel:

Rp.: Zinc. oxyd.
Amyl. trit.
Glycerin.
Aq. dest. aa. 10·0.

Auch sie verfolgen den Zweck, zu decken, daneben aber haben sie, wie dies schon in der Bezeichnung „Trockenpinselung" zum Ausdrucke gelangt, die Aufgabe, auf die Exsudation günstig zu wirken. Die Lösungen werden vor dem Gebrauch aufgeschüttelt, dann mit einem Borstenpinsel aufgetragen. Man läßt die überstrichenen Partien unbedeckt und bemerkt, während sich gleichzeitig das Gefühl der Abkühlung einstellt, das bald auftretende Eintrocknen der Masse. Auch diesen Mixturen lassen sich sehr gut Zusätze beigeben, so der Teer als Ol. Rusci, Empyroform etc., unter den schon oben erörterten Voraussetzungen.

In der Phase des nässenden Ekzems können zwei Wege zum Zwecke der Heilung beschritten werden, indem man entweder durch Verdunstung der Blasen eine Austrocknung herbeizuführen sucht oder aber unter Maceration der Blasendecke durch Salbenverbände die Überhäutung anstrebt. Der erste Weg ist dann angezeigt, wenn die Bläschen klein, das Ödem gering ist, ganz besonders aber dann, wenn die Behandlung in Form feuchter Verbände nicht vertragen wird, was sich durch Zunahme des Ödems, Vermehrung der Bläschen unter dem Verbande verrät. Der Vorgang ist der, daß man — eventuell nach Eröffnung der Bläschen — die erkrankte Stelle mit den oben angeführten alkoholischen Flüssigkeiten betupft, dann reichlich mit Puder einstäubt. Bilden sich — was tunlichst zu vermeiden — zwischen den steril vertrocknenden Bläschen Pusteln, die zu Lymphangitis führen können, so muß man dieselben mit Watte und Nadeln eröffnen, worauf die entzündlichen Erscheinungen sich wieder zurückbilden. Zur raschen Entfernung der zur Eintrocknung gebrachten Bläschendecken dient dann für gewöhnlich eine Zinkpasta.

Nicht zu umgehen ist die zweite Methode, eine Maceration der Blasendecken herbeizuführen, bei mit hochgradigem Ödem vergesellschaftetem, nässendem oder krustösem Ekzem mit reicher Pustelbildung. Hier hat sich die Therapie zunächst gegen das Ödem zu richten, was durch Umschläge mit Liquor Burowii, in 10facher Verdünnung, geschieht. Weiße Gaze in mehrfacher Lage wird, mit der verdünnten Lösung getränkt, auf die erkrankte Stelle gelegt, durch Billrothbatist und Binde abgeschlossen. Die Verbände bleiben durchschnittlich 6 Stunden liegen, können aber auch 1 Tag belassen werden. Beim Verbandwechsel entfernt man die abgehobene Hornschicht mit Pinzette und Schere, womöglich ohne Blutung zu veranlassen, und eröffnet die Pusteln mit trockener Watte. Diese Behandlung wird so lange fortgesetzt, bis die ödematösen Erscheinungen abgelaufen sind. Mittlerweile hat auch die Hyperämie nachgelassen, die früher nässenden Stellen sind zum Teil in Überhäutung begriffen, die Decken der Blasen eröffnet, die Basis stellenweise gleichfalls überhäutet.

Nicht unerwähnt darf bleiben, daß in einem immerhin nicht unbeträchtlichen Prozentsatz von Ekzemen die eben geschilderte antiphlogistisch-macerierende Behandlung nicht vertragen wird, indem es hier wiederum zu Reizungen kommt. Solche geben sich subjektiv durch Brennen und Hitzegefühl unter dem Verband,

objektiv dadurch kund, daß das Ekzem in ein akuteres Stadium eintritt, so zwar, daß sich z. B. aus papulösem Ekzem nässendes entwickelt oder aber auf einer bereits geheilten Fläche wieder papulo-vesiculöses Ekzem auftritt. In diesen Fällen wird zum Salbenverband übergegangen, u. zw. verwenden wir hier noch immer zum typischen Salbenverband Ung. Diachylon Hebrae.

Rp.: Ung. Diachyl. Hebrae sine Ol. lavandul. 100·0.

Die Salbe wird auf dicht gewebte Leinwand messerrückendick aufgestrichen, die Salbenflecke aufgelegt, das Ganze nach außen mit dünner Watteschicht und Binde abgeschlossen. Nach 24, besser nach 12 Stunden, Verbandwechsel, wobei die erkrankte Stelle mit Watte und Puder mechanisch gründlich gereinigt wird. Sodann Erneuerung des Salbenverbandes und Fortsetzung derselben Behandlung, bis es überall zur Ausbildung einer — auch der mechanischen Reinigung standhaltenden Hornschicht gekommen ist. In diesem Stadium wird nunmehr die Salbenbehandlung gegen die Pastenbehandlung vertauscht. Die erkrankte Hautstelle wird mit Pasta Lassari oder Ung. Zinci oxydati zart eingerieben, nachträglich wieder mit Puder bestäubt, eventuell ein ganz lockerer Watteverband angelegt. Das Ziel, das nun erreicht werden soll, ist die Austrocknung der noch abnorm durchfeuchteten Hornschicht. Vorteilhaft vereinigt man in den letzten Phasen noch die Pastenapplikation mit der Alkoholbehandlung, so zwar, daß man des Morgens die Pasta mit Alkohol abwäscht. Durch Zusatz von 1—5% Tinctura Rusci zum Spiritus rectificatus kann man noch leichte Grade von Hyperämie zum Schwinden bringen. Kann man von der Pasta endlich ganz absehen, so läßt man den Patienten die Haut über Nacht noch mit gleichen Teilen Vaselin-Lanolin einfetten. Zu gleicher Zeit können die ersten Waschungen mit kühlem Wasser, zunächst ohne Seife, später mit Glycerin-, endlich mit gewöhnlicher Kernseife vorgenommen werden, und erst jetzt, wenn diese Waschungen vertragen werden, weder objektive, noch subjektive Symptome bestehen, ist das Ekzem als geheilt anzusehen.

Häufig genug aber ist der cyklische Ablauf des Ekzems nicht der bisher geschilderte, da — wie schon oben hervorgehoben — das Symptom der Chronizität mit zur Definition des Ekzembegriffes gehört. Den Übergang aber zum chronischen Ekzem sensu strictiori stellt — wie gleichfalls aus den vorangeschickten pathologisch-anatomischen und klinischen Erörterungen hervorgeht, das „schuppende Ekzem" dar. In den akuteren Formen desselben entspricht die Pasta Lassari am besten der Indikation, die noch stärker durchfeuchtete Hornschicht auszutrocknen und zugleich einen Schutz nach außen zu bilden. Eventuell wird man, wenn sich eine neuerliche Reizung daraufhin einstellen sollte, wiederum zum Salbenverband greifen müssen, oder aber vor der Pastenbehandlung eine kombinierte Teersalbenbehandlung anwenden. Wir verwenden zu diesem Zweck Ol. Rusci, seltener Ol. fagi, niemals den Steinkohlenteer. Reinigt man anfänglich die kranke Stelle mit Ol. olivar., welchem steigende Mengen Ol. Rusci, von 5% angefangen, zugesetzt werden, kann man bald darauf den Teer als solchen verwenden. Speziell beim chronischen infiltrierten Ekzem hat derselbe ein sehr ausgedehntes Gebiet. Man pinselt die Hautstelle mit Teeröl ein, worauf der Salben- oder ein Seifenpflasterverband appliziert wird. Auch die teerhaltigen Linimente sind hier angezeigt. Den Übergang zu diesen machen wir gerne in Form der Ichthyol- (5%)-Lanolin- ($2^1/_2$%)Linimente mit dem Pickschen Linim. exsiccans als Grundlage, um dann mit gleich gutem Erfolge die Teerlinimente zu gebrauchen.

Rp.: Linim. exsicc. Pick
cum Ol. fagi (5%) 100
Det. ad tubam.

Unter der Anwendung derselben sehen wir häufig genug die letzten Reste akut-entzündlicher Hyperämie schwinden, nicht zu vergessen dabei des günstigen Einflusses der Teerapplikation auf das Jucken und auf die Infiltration.

Bemerkt sei hier übrigens, was für die Teerapplikation im allgemeinen hier vorausgenommen sei, daß uns von den durch den Handel empfohlenen Ersatzmitteln des Teers das Empyroform, ein Kondensationsprodukt des Ol. Rusci mit Formalin, vielfach gute Dienste geleistet hat. Es wird, wie andere Teerarten, den verschiedenen Salbengrundlagen und Linimenten in verschiedenem Prozentsatz zugesetzt. Durch seine verhältnismäßig sehr geringgradigen, die Haut reizenden Eigenschaften und durch seine besonders juckstillende Wirkung erscheinen seiner Anwendung weite Grenzen gesetzt. Der Formalingehalt erklärt vielleicht außerdem eine besonders günstige Beeinflussung auf seborrhöische Grundlage zurückzuführender Ekzeme.

Erwähnt sei ferner, daß sich bei subakutem und chronischem Ekzem im Stadium der Parakeratose die Sapolanpasta wirksamer erweist als die Pasta Lassari. Dabei kann man durch Zusatz von Ol. Rusci, Lebertran (bei Anämie), Schwefel (Seborrhöe) den Salbenverband öfter umgehen und durch die Pastenbehandlung bei ausgedehnten Ekzemen ähnlich günstige Wirkungen erzielen, wie bei trocken schuppenden Formen, die niemals genäßt haben. Man verschreibt:

Rp.: Zinc. oxydat, Talc. Venet. aa. 20·0, Sapolani 40·0 und setzt nun zu:

Ol. Rusc. 1·0 oder Ol. Rusc., flor. sulf. aa. 1·0, oder Ol. jecor. asell. 1·0 und steigt allmählich in der Dosierung dieser Zusätze.

Zusammengefaßt ist es in erster Linie der Teer, welcher in diesem Stadium, mit Sachkenntnis verwendet, zu Resultaten führt. Aber es kann gleichzeitig nicht oft genug betont werden, daß er ein zweischneidiges Schwert ist und daß er nur in der Hand des Erfahrenen das Gewünschte leistet. Und der Erfahrenste wird häufig genug noch bei der Verwendung des Teers die Mängel seiner Indikationsstellung kennen lernen. Für den weniger Erfahrenen muß es jedenfalls als Grundsatz gelten, den Teer erst nach dem völligen Ablauf der akuten Hyperämie zu gebrauchen und auch dann sich anfänglich mit demselben gewissermaßen einzuschleichen. Schon die so häufige Idiosynkrasie gegen dieses vorzügliche Ekzemmittel gebietet, es anfänglich nur in kleinen Dosen zu gebrauchen. Das aber erreicht man durch steigende Zusätze zur Pasta oder den oben angeführten Teersalbenverband.

Noch mehr als beim schuppenden Ekzem ist der Teer indiziert, wenn es beim chronischen Ekzem zur Verdickung der Haut gekommen ist. Abgesehen von den weniger häufigen Fällen, wo die Oberfläche der verdickten Haut auch noch die Erscheinungen des nässenden, krustösen, schuppenden Ekzems darbietet und man zuerst gegen diese in der im vorhergehenden wiedergegebenen Weise vorzugehen hat, wenden sich hier die Maßnahmen speziell gegen die vorhandene Cutisverdickung. Bei geringer Infiltration wird der fortgesetzte Diachylonsalbenverband in der Kombination mit Ol. Rusci, Ol. fagi oder Unguentum sulfuratum Wilkinsonii ausreichen. Auch die verschiedenen und verschieden starken Teer- (Ol. Rusci, Ol. fagi, Pix liquida, Empyroform) Linimente, Pinselungen mit Teertinkturen kommen hier in Betracht. Von besserer Tiefenwirkung ist der Verband mit Emplastrum saponatum salicylicum (Pick), entweder für sich allein oder in Kombination mit einer der genannten Teerapplikationen. Das Picksche Salicylseifenpflaster besteht aus Emplastrum saponatum und einem verschiedengradigen Gehalt von Acid. salicyl. ($2^1/_2-5-10-20\%$). Den letztgenannten Zusatz steigert man eben je nach dem Infiltrationsgrade, den die erkrankte Partie darbietet. Die Wirkung des Salicylseifenpflasters setzt sich aus einer keratolytischen und einer reduzierenden Komponente zusammen. Die besten Wir-

kungen erzielt man mit einem frisch und in dünner Schicht auf Kaliko gestrichenen Pflaster. Die besser klebenden Collemplastra zeigen keine so gute Wirkung. Der genau adaptierte Verband hat die großen Vorteile eines Dauerverbandes und kann als solcher durch mehrere — bis 5 — Tage liegen bleiben. Zur Reinigung nach Abnahme des Verbandes verwendet man Benzin (chemisch rein), Alkohol, Ol. olivarum, welchem man wieder steigende Mengen von Teeröl zusetzt; Unguent. sulfur. Wilkinson. wirkt wegen seines Schmierseifengehaltes noch etwas stärker. Bei sehr hochgradiger chronischer Infiltration kann man 20%iges Salicyl- oder Resorcinkautschukpflaster verwenden, wobei der sonst störende Kautschuk eine erwünschte Maceration bewirkt (Collemplastrum salicylicum 20%, Collemplastrum resorcinicum 20%). Nicht unerwähnt darf bleiben, daß es unter länger dauernder Salicylpflasterapplikation gelegentlich zu mehr als erwünschter Maceration kommt, wobei es sich empfiehlt, die Pflasterbehandlung gelegentlich durch Einschaltung eines indifferenten Salbenverbandes zu unterbrechen.

Für die zuletzt erwähnten infiltrierten Ekzeme ist weiters die Ätzung mit Kalilauge oder das von Spiegler empfohlene Verfahren zu gebrauchen. In der von Hebra geübten Weise wird die erkrankte Stelle mit 50%iger Kalilauge mittels eines Scharpiepinsels fest eingerieben (Rhagaden sind womöglich zu umgehen). Hierauf wird die Stelle mit Wasser abgewaschen, unter Borsalbenverband oder Salicylseifenpflaster läßt man die Ätzung heilen. Sind nicht zu viele Bläschen eröffnet, so kann nach Spiegler die geätzte Stelle mit 50%igem Argent. nitr. betupft werden, in welchem Falle man den Schorf unter einer feinen Wattelage hält und trocken abfallen läßt. Hat die Tylosis mächtige Grade erreicht (Handteller, Fußsohlen), so entfernt man nach Kaliätzung mittels des scharfen Löffels die nun erweichten Hornmassen, wobei man rascher als durch Anwendung macerierender Mittel zum Ziele gelangt. Doch werden gelegentlich auch diese angewendet werden müssen, so bei bestehenden Rhagaden. Sie sind, ihrer Wirksamkeit nach geordnet, folgende: Verbände mit essigsaurer Tonerde, wobei stärkere Konzentration stärkere Maceration bewirkt, der feuchte Verband aber durch Billrothbatist genau nach außen abgeschlossen sein muß; Kautschukhandschuhe oder gut adaptierte Kautschukleinwand, nach deren Abnahme die Haut mit Seife gewaschen wird. Das stärkste Macerationsmittel ist Schmierseife, auf Flanell gestrichen. Endlich empfiehlt es sich, chronische Ekzeme mit starker Verdickung der Haut öfters mit Schmierseife zu waschen, die obersten Epidermislagen durch Einreibungen mit Unquentum sulfuratum Wilkinsoni zu mortifizieren, durch kurz angewendete Schmierseifenverbände Dermatitis zu bewirken.

Spezielle Therapie der lokalisierten Ekzeme: Nachdem nun die allgemeinen Prinzipien der Ekzembehandlung nach Tunlichkeit ausführlich abgehandelt worden sind, mögen noch bezüglich der Therapie der lokalisierten Ekzeme einige Anleitungen folgen, da die Lokalisation der Ekzeme vielfach eine von den allgemeinen Prinzipien abweichende Behandlung erfordert.

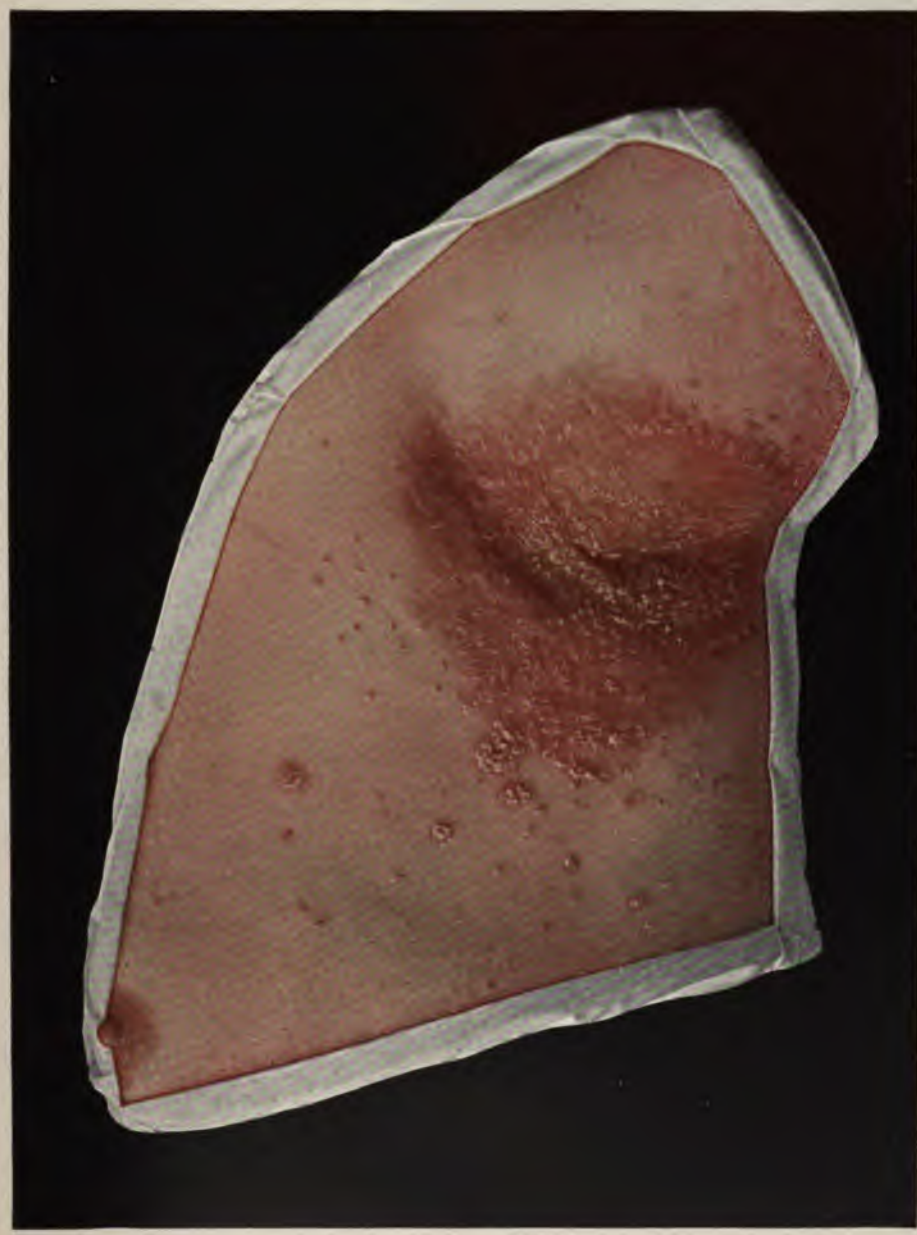
Ekzem des Kopfes. Borken und Krusten erweicht man am besten durch Verbände mit Ung. simplex, nachträglich erfolgt deren mechanische Lockerung durch stumpfe Instrumente und durch Seifenwaschung mit warmem Wasser. Ähnlich, aber nicht so rasch, wirkt die sog. Ölhaube. Der Kopf wird alle 2 Stunden mit Ol. olivar. oder mit Lebertran eingepinselt und dann mit einer gut sitzenden Flanellhaube bedeckt. Ebensogut kann man verwenden: Acid. carbol. 1·0, Ol. olivar. 100·0, Bals. peruv. 2·0; oder: Naphthol oder Resorcin oder Acid. salicyl. 1·0 ad Ol. olivar. 100·0. Die Behandlung mit der Ölhaube hat den Vorteil, daß man durch steigenden

Zusatz von Teeröl sofort auf das Ekzem therapeutisch einwirken kann, da man gerade beim Kopfekzem früher den Teer anwenden kann. Bei schwarzen und langen Haaren vermeidet man pulverige Zusätze, weil dieselben die Haare verkleben und weiß verfärben. Die häufig seborrhöische Grundlage erheischt entsprechend oft die Verwendung des Schwefels, so daß sich etwa folgender Vorgang ergibt: Nachdem auf die erwähnte Weise eventuell vorhandene Krusten entfernt sind, allabendliche Anwendung einer 3%igen Schwefelvaseline oder folgender Salbe: Rp.: Mercur. praecip. alb.; Bismut. subnitr. aa. 1·0; Ung. emollient. 30·0; Alkohol zur Nachbehandlung. Vom Stadium des Eczema squamosum angefangen, wo wohl kein Nässen, stellenweise aber noch Hyperämie besteht, macht man vom Teeralkohol in Form von 10—20%iger Tinct. Rusc. auf Spir. vini rectif. Gebrauch. Um eine zu große Sprödigkeit zu vermeiden, empfiehlt es sich, die erkrankte Partie mit einer 3%igen Schwefelteervaseline jeden 4. Tag einmal einzupinseln.

Kopfekzeme geben im allgemeinen gewöhnlich gute Behandlungsresultate. Bei Männern verschaffen wir uns bei etwas stärkeren Krankheitserscheinungen durch Kurzschneiden der Haare ein Behandlungsgebiet, welches sich nur wenig von unbehaarten Hautstellen unterscheidet. Bei Frauen unterlasse man es stets, die Haare zum Zwecke der Behandlung kurz zu schneiden. Beim Ekzem der Neugeborenen, bei denen der Haarwuchs gering ist, kann sofort mit Salbenapplikationen begonnen werden.

Ekzem des Gesichtes. Hier vermeidet man aus leicht begreiflichen Gründen gerne die Verbände. Bei akutem, papulösem Gesichtsekzem beginnt man die Therapie mit Alkohol; Vorzügliches leistet hier der Puder. Bei starker Schwellung: Liquor Burowii-Verbände. Pasten, früh mit Ol. olivar., Alkohol oder Puder abgewischt, haben in nicht zu schweren Fällen den Vorteil, daß der Patient seinem Beruf nachgehen kann. Doch können sie erst dann verwendet werden, wenn die akutesten Erscheinungen abgelaufen sind oder bei von vornherein subakuten Formen. Sonst tritt vorher der Salbenverband in seine Rechte, u. zw. in der Form der Salbenmasken. Eine aus Leinwand geschnittene Gesichtsmaske wird an der Innenseite mit Salbe bestrichen und durch eine zweite aus Flanell mit Bändern rückwärts befestigt. Gut ist es, sich für jeden Gesichtsteil, Nase, Stirn, Ohren, Lippen, den Salbenlappen gesondert zuzuschneiden, was eine bessere Adaptierung ermöglicht. Dieselbe unterstützt man noch durch Einlegen von Wattewickeln in die Furchen. Bei Gesichtsekzemen der Kinder ist der Diachylonsalbenverband direkt indiziert und gibt die besten Erfolge.

Ekzem des Naseneinganges. Häufig durch Pediculi capitis unterhalten und oft auch erst nach deren Entfernung zur Heilung gelangend, wird am besten mi Ung. Diachyl. behandelt. Dieses oder Glycerin, Öl, Ung. emolliens wird auf Wattetampons bei drohender Lymphangitis oder Erysipel in die Nasenöffnungen eingeführt, mit Krusten belegte Stellen tagsüber mit Zinksalbe oder Vaseline eingefettet. Die gleichen Salbenstöpsel finden auch bei Ekzem des äußeren Gehörganges Verwendung. Hartnäckige Rhagaden an der Nasenschleimhaut, der Ohrfurche werden mit Lapis geätzt, in der Zwischenzeit oder überhaupt mit Empl. sapon. salicyl. oder Ung. Diachyl. belegt. Gegen Ekzem der Augenlidränder ist eine Salbe von Hydrarg. praecip. rubr. 0·15, Ung. emoll. 10·0 zweckmäßig. Gegen das chronisch schuppende Eczema periorale der Kinder leistet Ung. Diachyli, Empl. sapon. salicyl. in der Kombination mit Ol. Rusci, über Nacht als Verband angewendet, gute Dienste. Auch hier wird der während des Tages gewonnene Effekt durch Einfetten mit Ung. Zinc. Wilsonii, Ung. Glycerini und später durch eine Salbe,



Eczema crustosum axillae.

(Aus Jacobi, Atlas der Hautkrankheiten.)

g von *Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.*

welche Mercurii praecip. alb. und Bismut. subnitr. aa. 1·0 auf Ung. emollient. 30·0 enthält, festgehalten. Letztere Salbe liefert auch sonst bei Gesichtsekzemen der Kinder gute Erfolge. Für diese wäre übrigens noch der meist sehr wirksamen 5—10%igen Lenigallolpasten zu gedenken. Die Dermatitis exfoliativa labiorum wird mit Kaliätzung behandelt. Die rechte Hand überfährt mittels eines in konzentrierte (5: 10) Kalilösung getauchten Wattepinsels rasch das Lippenrot, während die linke Hand die Lauge wieder mit einem nassen Wattetampon entfernt, so daß die Ätzung nur ganz oberflächlich erfolgt und keine Narbe entsteht. Hierauf Borsalbenverband und neue Ätzung, wenn die Spuren der ersten verheilt sind. Ung. Diachyl. mit Teer folgt, Zinksalben machen den Schluß. Die chronischen Ekzeme des Halses sind meist infiltrierte Formen und erfordern Pflasterverband mit Teer, Kaliätzung etc.

Dasselbe gilt für Ekzeme der Mamma und Brustwarze, deren Haut erst nach Behandlung mit Schmierseifenumschlag, Ätzkalilösung etc. sich rascher restituiert. Die Brustwarze verträgt diese Einwirkungen, sowie Teer, sehr gut. In den letzten Stadien der Infiltration wirkt hier Salicylseifenpflaster (5%) sehr gut.

Die Behandlung des Ekzems der Gelenkbeugen geschieht nach dem allgemeinen Schema. Das oft nässende oder rote, intertriginöse Ekzem der Achselhöhle ist ebenso wie das in der Genital- oder Analgegend oder das unter der Mamma lokalisierte, am besten mittels Anthrarobinlack zu heilen. Dabei kombiniert sich das Ekzem der Achselhöhle oft mit Entzündung und Vereiterung der Achsellymphdrüsen. Ein großer Fehler ist es, solche Abscesse vor oder nach ihrer spontanen oder operativen Eröffnung mittels Jodoform, Carbol, Sublimat etc. zu behandeln, weil alles dies Ekzem erzeugt. Bedecken mit Salicylpflaster ist das beste.

Das Ekzem der Hände und Finger ist bequem mittels Kautschukhandschuhen und Fingerlingen, eventuell mit systematischen Einhüllungen von Salicylpflaster, Salbenstreifen, Pflastermull und Seifenwaschungen zu behandeln, so lange wunde Stellen, Pusteln, Rhagadenbildungen zugegen sind. Die häufigen Gewerbeekzeme erfordern eine Verbilligung der Therapie, ohne daß diese weit von den angegebenen Regeln abweicht. An Stelle des Liqu. Burowii tritt mit ähnlichem Effekt der Verband mit gewöhnlichem Wasser für die Nacht. Früh werden die Hände mit Pasta sapolani abgerieben, welcher später etwas Ol. Rusci zugesetzt wird. Die Gummihandschuhe, in billigerer Form durch Kautschukleinwand ersetzt, sind bequemer, stärker macerierend, aber kostspieliger. Gegen das Ekzem der Hohlhand ist von Kali ausgedehnter Gebrauch zu machen, weil hier das Ekzem unter der dicken Hornschicht abläuft und Medikamente ohne vorherige Ätzung erst spät zur Wirkung gelangen würden. Auf die Ätzung folgt Emplastrum saponat. salicyl., Ung. Diachyl. oder direkt Argentum nitricum (50%) nach Spiegler.

Wie an den Händen, ist auch an den Füßen die Hyperhidrosis die häufigste Ursache des interdigitalen Ekzems. Die stärkere Schweißabsonderung erfordert eine austrocknende Therapie. Man verwendet neben Ung. Diachyl. mit gutem Erfolge eine Pasta Lassari, welcher 5% Tannoform zugesetzt sind, als Puder Tannoform-amylum und zur Nachkur einen $^1/_2$%igen Formolalkohol. Wucherungen am Nagelfalz werden durch Einlegen von Wattefäden vom Nagelrande abgezogen, abgetragen oder mit Alaun oder Lapis geätzt.

Ekzem der Genitalien. Für das häufige Scrotalekzem dient als zweckmäßiger Verband das Suspensorium. Für die intertriginösen, akuten Formen verwendet man Anthrarobinlack, wobei die Wäsche durch eine gewirkte Schwimmhose geschützt wird. Die sehr bald eintretende Hautverdickung erfordert oft die Verwendung von Teer (nicht bevor das Nässen behoben!) und Pflastern bei diffusen, Ätzung mit

Lauge und nachfolgender Lapisierung bei umschriebenen Ekzemen. Ist die Verdickung hochgradig, so erweist es sich notwendig, das Ekzem durch Schmierseifenwaschung (4—5 Tage) oder durch einen 12stündigen Schmierseifenverband zu reizen, dadurch akute Erscheinungen zu provozieren und dieselben dann nach den angegebenen Regeln zu behandeln. Auch nach erfolgter Genesung muß der Patient durch das Tragen eines Suspensoriums und Einpudern den Einfluß des Schweißes vom Scrotum abhalten. — Ekzeme des weiblichen Genitales bieten die gleichen und noch erheblichere Schwierigkeiten der Behandlung als das Scrotalekzem, weil die Applikation von fixen Verbänden hier noch unvollkommener ausführbar ist, und die Vaginalsekretion störend auf den Prozeß und immer wieder Ekzeme erzeugend wirkt. Der entsprechende Verband ist die T-Binde. Chronische Ekzeme des Genitals schwinden oft erst dann, wenn ein bestehender Diabetes gebessert, Fluor beseitigt wird. Oft ist es notwendig, mit der Ekzemtherapie auch die Bekämpfung eines gleichzeitigen Pruritus vaginae zu verbinden, was am besten mit Cocain-, Anästhesin- (5—10%) Salben oder durch Cocain-, Opium-, Morphinsuppositorien geschieht.

In gleicher Weise wird das Eczema perinei et ani behandelt. Man beginnt mit Ung. Diachyli, Ung. simplex, Borsalbe, Cocainsalbe, geht zu Einreibungen mit Ung. sulfuratum Wilkinsonii oder Teerpasta über und hört mit Tinctura Rusci-Alkohol auf. Den Entzündungsprozeß und den Juckreiz beeinflussen kühle Sitzbäder oft günstig. Besteht nur eine einzelne Bläschengruppe in der Nähe des Schleimhautrandes, so dehnt man diese Stelle so weit, als es der Patient verträgt und lapisiert. Anthrarobinlack wird hier wegen Schmerzhaftigkeit selten vertragen, obwohl er auch bei diesem intertriginösen Ekzem so vorzüglich wirkt, daß immerhin ein Versuch damit gemacht werden kann. Alles was einerseits zur Maceration, anderseits zur Deckung der wunden Flächen verwendet wird, muß mittels Flanell, T-Binde und Suspensorium gut niedergedrückt werden.

In welcher Weise beim universellen Ekzem vorzugehen sei, muß der Arzt in jedem speziellen Falle ermessen, weil die Mittel und Wege verschieden sein müssen, je nach der Intensität der ganzen Erkrankung, dem Überwiegen der einen oder anderen Form und den Verhältnissen des Kranken. Zu bemerken ist im allgemeinen, daß man die Haut des Stammes oft schon zu einer Zeit mit Pasten behandeln kann, wo man an den Extremitäten noch auf Umschläge, Salbenverbände u. s. w. angewiesen ist.

Unterstützende innere Medikation. Wie gezeigt worden, versprechen wir uns von der zweckmäßigen Anwendung örtlicher Mittel in jedem Falle sichere Heilung des Ekzems, nicht nur wo dasselbe durch örtliche oder äußere Ursachen bedingt ist, sondern auch da, wo wir dasselbe durch nachweisliche oder supponierte Erkrankungen des Organismus, z. B. Chlorose, Indigestionen, chronischen Katarrh der Lungenspitzen, Dysmenorrhöe etc. bedingt glauben.

Bei derartigen Kranken legen wir aber zugleich großen Wert auf eine zweckentsprechende innere Medikation, durch welche die dem Ekzem zu grunde liegende Erkrankung des Gesamtorganismus und damit die Disposition zu Rezidiven beseitigt werden kann.

In dieser Absicht geben wir skrofulösen Kindern Lebertran innerlich; chlorotischen, dysmenorrhoischen Frauen Eisen, Eisen mit Arsen, Solut. Fowleri. Den Arsenikdarreichungen geben wir im allgemeinen beim Ekzem den Vorzug vor dem Eisen. Besonders von Solutio arsen. Fowl. und von subcutanen Injektionen sahen wir Erfolge. Diese Behandlung wird sich namentlich gegen die Disposition, gegen die Rezidiven und gegen chronische Formen wenden. Die arsen-eisenhaltigen Mineral-

wässer von Roncegno, Levico, Guberquelle zu 2–4 Eßlöffel voll täglich, geben weniger gute Erfolge, sind aber wohl dann von besserer Wirkung, wenn sie in anregender Land-, Wald- oder Seeluft genommen werden. Im Winter leistet der Lebertran Gutes. Bei vermehrtem Harnsäuregehalt des Urins sind Karlsbader Kuren angezeigt. Nach Heilung des Ekzems selbst leichte Hydrotherapie und eine im allgemeinen kräftigende Diät. Eine Beeinflussung des Ekzems durch diese letztere besteht in keiner Weise, so daß irgendwelche diätetische Vorsichtsmaßregeln unangebracht erscheinen. *Kreibich.*

Eiche, Eichenrinde, Eicheln. Von den zwei einheimischen Eichenarten, Quercus pedunculata Ehrh. und Quercus sessiliflora Ehrh. (Cupuliferae), sind Rinde und Samen gebräuchlich.

1. Cortex Quercus, von jungen Stämmen und nicht zu alten Ästen gesammelt, besonders die „Spiegelrinde" der Gerber. An der Außenfläche ist sie glatt, mit sehr dünnem, silbergrauem, glänzendem Kork bedeckt, auf der Innenfläche hellbraun oder braunrot, längsstreifig, im Bruche bandartig faserig, zähe. Unter dem Korke zeigt das Mikroskop eine grünliche oder braune Mittelrinde, welche durch einen hellen, geschlossenen Steinzellenring von der blaßrötlichen, fein quadratisch gefelderten Innenrinde getrennt ist. Befeuchtet riecht die Eichenrinde loheartig, ihr Geschmack ist stark zusammenziehend.

Die Eichenrinde wird wegen ihres Gehaltes an (eisenbläuendem) Gerbstoff, der zwischen 4–20% schwankt, medizinisch benutzt. Extern im Dekokt (15·0–30·0 auf 200·0 Kol.) zu Collutorien und Gargarismen, Injektionen, Umschlägen, Bädern; als Streupulver auf Geschwüre und Wunden etc.

2. Semen Quercus, Glandes Quercus, sind wesentlich nur die zwei großen, länglichen, plankonvexen, harten, spröden, blaßbraunen Cotyledonen. Sie schmecken süßlich, etwas bitterlich und zusammenziehend und enthalten als wesentliche Bestandteile ca. 38% Stärkemehl, 9% Gerbstoff, 4% fettes Öl, 7–8% unkrystallisierbaren Zucker und das dem Mannit verwandte Quercit. Sie werden in mäßig geröstetem und gepulvertem Zustande, als sog. Eichelkaffee (Semen Quercus tostum, Glandes Quercus tostae), medizinisch verwendet.

Durch das Rösten werden die Samen unter Zunahme des Volums um 20–24% leichter, das Stärkemehl wird zum Teil in Dextrin umgewandelt, zugleich entstehen empyreumatische Produkte, welche den einigermaßen an gebrannten Kaffee erinnernden Geruch des ein bräunliches Pulver darstellenden Präparates bedingen. Es schmeckt nur noch wenig zusammenziehend.

Man gibt den Eichelkaffee besonders atrophischen, skrofulösen und rachitischen Kindern, namentlich wenn Durchfall oder Neigung dazu vorhanden, nicht selten auch Erwachsenen, denen Kaffee oder Tee nicht zuträglich ist. Man nimmt 4·0–8·0 (1–2 Teelöffel) auf eine Tasse Wasser, leicht aufgekocht, mit Zusatz von Zucker und Milch anstatt des gewöhnlichen Frühstücks. *(Vogl) J. Moeller.*

Eierstock (Ovarium) und Nebeneierstock (Parovarium).

I. Der Eierstock.

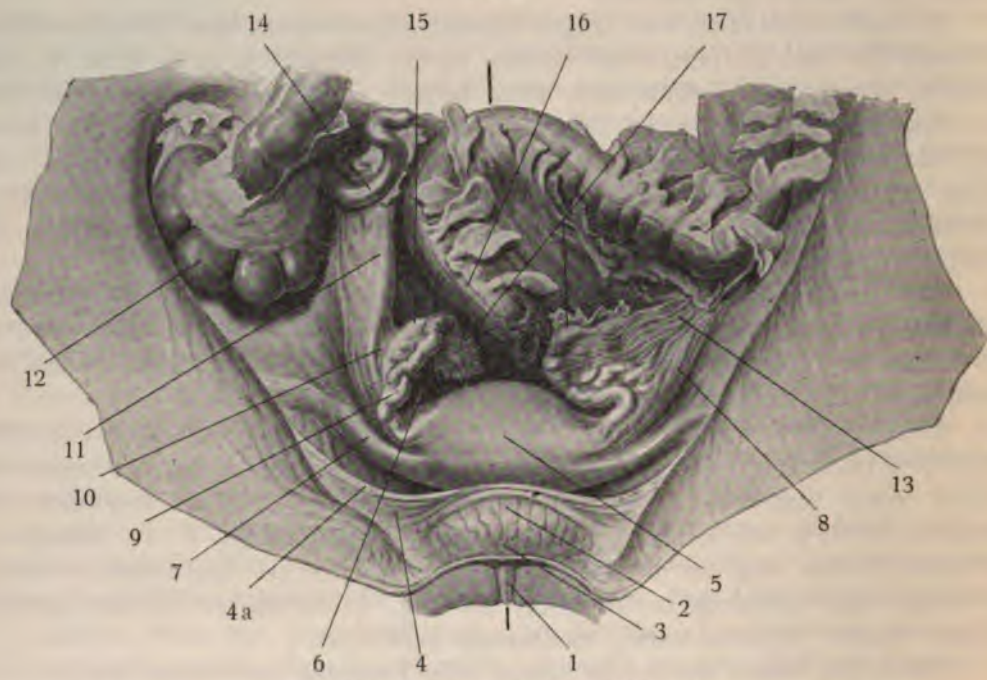
Das menschliche Weib besitzt zwei Eierstöcke, welche mit dem Uterus und den Tuben zusammen im kleinen Becken liegen. Beim erwachsenen, geschlechtsreifen Weibe ist der Eierstock ein mandelförmiges Organ von etwa 2–4 *cm* Länge, 2–3 *cm* Breite und 0·5–1·5 *cm* Dicke. Sowohl die Größe als auch die Form des Eierstockes weisen in den physiologischen Grenzen ziemlich bedeutende Unterschiede auf. Es gibt Ovarien, die einer länglichen Spindel gleichen, andere wieder, die fast kugelig sind.

Der Eierstock liegt nach hinten und seitlich vom Uterus und hängt an einem kurzen, breiten Stiel, dem Mesovarium, von der hinteren Platte des Ligamentum latum herab. Am Ansatz am Mesovarium ist sein Rand fast gerade, während der gegenüberliegende, frei in die Bauchhöhle ragende Rand konvex gebogen ist.

Der Eierstock ist fast senkrecht mit seinem freien Rande nach hinten gestellt, so daß eine Seitenfläche nach der Mitte, der Excavatio recto-uterina, die andere nach der Seitenwand des Beckens sieht (vgl. Fig. 32).

Das nach dem Uterus hin liegende uterine Ende ist mit dem Uterus durch das 2—3 *cm* lange Ligamentum ovarii proprium verbunden, während vom

Fig. 32



Situs der Beckeneingeweide des Weibes.

(Nach A. Martin, Lage und Bandapparate des Eierstockes. Festschr. für C. Runge, Berlin, S. Karger, 1896.)

1 Symphysis pubis; 2 Vesica urinaria; 3 Vertex vesicae; 4 Fovea paravesicalis; 4a Plica vesicalis transversa; 5 Fundus uteri; 6 Fovea parauterina; 7 Ligamentum rotundum; 8 Fossa praeovarica; 9 Tuba; 10 Infundibulum tubae; 11 Lig. suspensorium ovarii; 12 Coecum; 13 Lig. latum; 14 Processus vermiformis; 15 Lig. infundibulo-ovaricum; 16 Rectum; 17 Excavatio recto-uterina (Douglasii).

seitlichen tubaren Ende das Ligamentum suspensorium ovarii nach oben und lateral gegen den Rand des kleinen Beckens hin verläuft. Von oben her ist der Eierstock durch den nach hinten umgebogenen Tubenschenkel überlagert, welcher das Infundibulum tubae trägt. Von diesem aus zieht auf einer kurzen Bauchfellduplikatur, dem Lig. infundibulo-ovaricum, die Fimbria ovarica nach dem Eierstock hin.

Die Farbe des Ovariums ist graurötlich, der Überzug nicht glänzend, wie das Peritonaeum, sondern matt. Dies kommt daher, daß das Peritonaeum nicht den Eierstock überzieht. Es endigt vielmehr an der Stelle, wo das Mesovarium in das Ovarium übergeht, in einer leicht gezackten, deutlich mit bloßem Auge erkennbaren Linie, der sog. Farre-Waldeyerschen Linie. In dieser Linie hört das platte Peritonaealendothel auf und es beginnt ein kurzzylindrisches Epithel, das Keimepithel, welches den ganzen Eierstock überzieht. Das Ovarium ragt also knopfförmig, wie ein Knopf durch ein Knopfloch, in die Bauchhöhle hinein.

Topographisch-anatomisch liegt der Eierstock etwa vor dem Hüftkreuzbeingelenk der betreffenden Seite. Er ruht auf dem Musculus obturator internus in einem Dreieck, der Fossa ovarica, dem hinteren Teil der Fossa obturatoria; diese Fossa ovarica wird hinten vom Ureter, vorn und oben durch die Arteria umbilicalis begrenzt. Die Ausbildung der Fossa ovarica ist eine verschiedene bei den einzelnen Individuen, bald ist sie flach, kaum angedeutet, bald bildet sie eine tiefe Nische, in der das Ovarium halb verdeckt liegt (Waldeyer).

Der Eierstock ist in seinen Verbindungen nicht unverrückbar fest fixiert, sondern er ist soweit mobil, daß er die Bewegungen der Nachbarorgane, besonders des Uterus, in gewissem Grade mitmacht, so daß bei den physiologischen Lageveränderungen der Gebärmutter in der Regel auch die Eierstöcke nicht ganz in der oben als normal geschilderten Lage verharren, ohne daß diese kleinen Abweichungen als pathologisch bezeichnet werden dürfen.

Auf dem Durchschnitt kann man an dem Eierstock von außen nach innen 3 Schichten unterscheiden (vgl. Fig. 34).

Unter dem oben beschriebenen Keimepithel folgt zunächst eine dünne, circulär angeordnete, fibrilläre Bindegewebsschicht, Tunica albuginea, darunter die etwa 2—3 *mm* breite Rindenschicht, welche mantelförmig den ganzen Eierstock bis zur Linie des Peritonaealansatzes umgibt. Die Rindenschicht ist die eigentliche Parenchymschicht des Eierstockes; in ihr liegen, zum Teil als stecknadelkopf- bis linsengroße Bläschen mit bloßem Auge erkennbar, die Eifollikel, umgeben von einem sehr kernreichen, in dicht verschlungenen Zügen angeordneten Bindegewebe. Die innerste Schicht, die Markschicht, besteht aus einem lockeren Bindegewebe mit zahlreichen eingelagerten Gefäßen und Nerven. Das Bindegewebe der Markschicht geht durch den Hilus ovarii direkt in das subperitonäale Bindegewebe des Lig. latum über.

Die Gefäße des Eierstockes sind sehr reichlich entwickelt. Die Arterien stammen aus der Art. ovarica, vom Tubenpol kommend, und dem Ramus ovaricus der Art. uterina, vom uterinen Pol her eintretend und miteinander anastomosierend (Waldeyer). Die Arterien verzweigen sich zu zahlreichen Ästchen in der Markschicht und lösen sich dann in ein ausgedehntes Capillarnetz auf, welches, in der Rindenschicht fein verzweigt, die Follikel dicht umspinnt.

Die Venen gehen zur Vena ovarica und V. uterina, nachdem sie im Hilus ovarii einen starken Plexus gebildet haben.

Die Lymphgefäße, etwa 6—8 (Bruhns), ziehen zu den Lymphoglandulae lumbales. Im Stroma des Ovariums selbst bilden sie ein weitverzweigtes Netz von Lymphcapillaren, besonders um die Follikel herum.

Die Nerven des Eierstockes stammen aus dem Plexus arteriae ovaricae. Auch sie treten durch den Hilus ein, wo sie in großer Zahl zu sehen sind. Ihr Verhalten im Ovarialgewebe selbst ist bisher noch nicht genauer erforscht worden.

Nicht selten findet man an mikroskopischen Präparaten auch epithelbekleidete Kanälchen, welche von dem zwischen den Blättern des Lig. latum liegenden Epoophoron abstammen, dem Rudiment des Sexualteiles des Corpus Wolfii.

Entwicklungsgeschichtlich reichen die ersten Anfänge der Eierstockbildung bis in den Beginn des 2. Fötalmonates zurück.

Etwa in der 5.—6. Woche beginnt das Cölomepithel über dem medialen Teil der Urnierenanlage zu wuchern und mehrschichtig zu werden, bis sich Ende der 6. Woche ein fast über die ganze Länge der Urniere sich erstreckender Wulst, die Geschlechtsleiste, gebildet hat, welche aus dem gewucherten Cölomepithel besteht. In diese Zellmasse wuchern vom Mesoblast her gefäßhaltige Bindegewebs-

züge hinein und teilen die Masse des Keimepithels in einzelne Zellzüge und -ballen, die sog. Pflügerschen Schläuche, ab. In dem Wulst der gewucherten Cölomepithelien fallen schon von der frühesten Zeit an einzelne, besonders große, runde, bläschenförmige Zellen auf, die Urgeschlechtszellen, welche sich von den Keimepithelien differenziert haben. Im weiteren Verlauf der intrauterinen Entwicklung des Foetus bildet sich nun eine Anzahl der Urgeschlechtszellen zu Eizellen um, während eine viel größere Anzahl der ursprünglichen Keimepithelzellen sich um je eine Eizelle konzentrisch anordnet und das Follikelepithel bildet, welches aus platten und kubischen, in einer Lage um die Eizelle angeordneten Zellelementen besteht (vgl. Fig. 33). Es sind also Eizellen und Follikelepithelzellen genetisch gleich, indem beide aus dem Keimepithel durch verschieden gerichtete Differenzierung hervorgehen. Am Ende des intrauterinen Lebens hat sich der bindegewebige Anteil des Eierstockes immer stärker entwickelt und dementsprechend ist eine große Anzahl der Keimepithelien zu grunde gegangen.

Fig. 33.

Primärfollikel.

E. Eizelle; *f.E.* Follikelepithel.
(Zeiß, Ölimmersion, Ok. 4.)

(Aus Martin-Jung, Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten. 4. Aufl. Berlin u. Wien 1906.)

Während dieser Fötalzeit macht sich auch in dem topographischen Verhalten der Eierstöcke eine größere Veränderung bemerkbar. Während die Anlagen im Anfang des 3. Fötalmonates als walzenförmige Körper noch bis zur Mitte der Lendenwirbelsäule hinaufreichen und fast parallel zur Körperachse liegen, werden sie im Anfang des 4. Monates bereits von den Darmbeinkämmen überragt und bilden einen Winkel mit der Wirbelsäule. Indem sie nun immer weiter heruntersteigen, liegen sie beim Neugeborenen etwas oberhalb des Beckeneinganges mit annähernd horizontaler Längsachse. Erst im Laufe des 1.—2. Lebensjahres treten sie definitiv ins kleine Becken hinab (Wendeler).

Schon im letzten Teil des fötalen, ebenso auch im postfötalen Leben bis zur Pubertät hin, zeigen einzelne Primärfollikel eine Umwandlung zu vesiculösen (Graafschen) Follikeln, ein Vorgang, welcher dazu führt, die Eizelle zum reifen, befruchtungsfähigen Ei umzugestalten. Jedoch ist in den Jahren vor der Pubertät diese Umbildung nicht regelmäßig und auch verhältnismäßig selten. Erst von der Pubertät ab tritt die Eireifung, die Ovulation, in kontinuierlicher Folge ein.

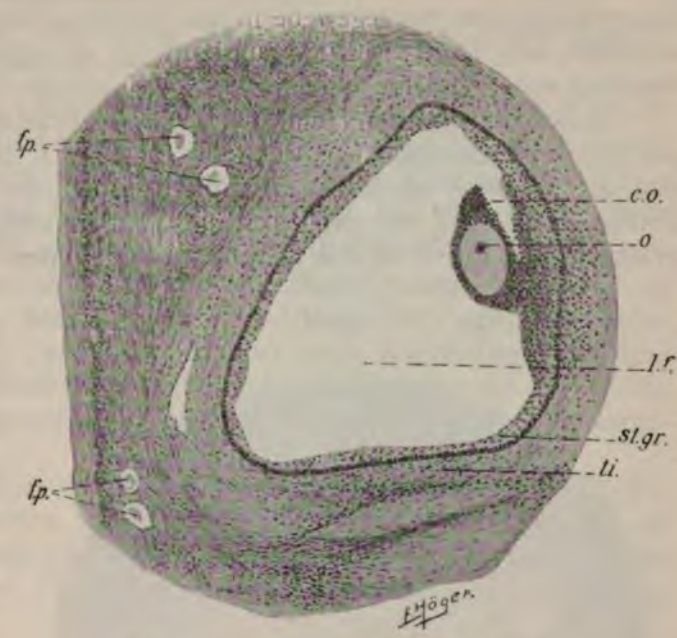
Bei der Umbildung des Primärfollikels zum reifen Follikel wird das Follikelepithel erst zwei-, dann mehrschichtig. Die Eizelle selbst wird von den wuchernden Follikelepithelien in mehrfacher Lage umwachsen und liegt so in einem Haufen von Follikelepithelien, dem Cumulus oophorus, eingebettet. Der übrige Innenraum des Follikels wird nicht vollständig von den Follikelepithelien ausgefüllt, sondern es bildet sich hier ein spalt-, resp. sichelförmiger Hohlraum, der von dem Liquor folliculi ausgefüllt wird. Dieser besteht teils aus Transsudat aus den den Follikel dicht umspinnenden Capillaren, teils aus degenerierten und aufgelösten Follikelepithelien, deren Trümmer manchmal noch im Liquor folliculi nachweisbar sind (vgl. Fig. 34).

Nach außenhin vom Follikelepithel wird der Follikel umgeben von der Tunica interna folliculi, einer mehrschichtigen Lage großer, runder oder polygonaler

Bindegewebselemente, an welche sich nach außenhin die Tunica externa folliculi anschließt. Diese besteht aus dem circulär angeordneten fibrillären Bindegewebe der Rindenschicht des Eierstockes.

Der Follikel wächst allmählich, hauptsächlich durch die Vermehrung des Liquor folliculi. Er buchtet schließlich die Oberfläche des Eierstockes vor, so daß man ihn bei dünnen Bauchdecken als Vorsprung am Ovarium tasten kann. Schließlich platzt der Follikel an seiner oberflächlichsten, dünnsten Stelle und entleert mit dem Liquor folliculi zusammen die von einer Schicht Follikelepithel überzogene Eizelle nach außen in die Bauchhöhle, wo sie vom Fimbrienende der Tube aufgenommen wird, um entweder befruchtet zu werden oder unbefruchtet zu grunde zu gehen. In dem geborstenen Follikel bildet sich zunächst ein Hämatom, indem die Rupturstelle des Follikels durch ein Blutkoagulum verschlossen wird. Die zurückgebliebene Schicht von Follikelepithel wandelt sich in eine makroskopisch erkennbare, wellige, breite Zone von gelber Farbe um, die Luteinschicht, von der der entleerte Follikel den Namen Corpus luteum erhalten hat (vgl. Fig. 35). Die Luteinschicht besteht aus großen, runden bis ovalen Zellelementen mit bläschenförmigem Kern, ähnlich den De-

Fig. 34.



Folliculus vesiculosus. (26j. Graafscher Follikel.)

t. i. Tunica interna; *st. gr.* Stratum granulosum; *l. f.* Liquor folliculi; *c. o.* Cumulus oophorus; *o.* Ovulum; *f. p.* Folliculi primarii. (Zeiß, Obj. AA., Ok. 4.)

(Aus Martin-Jung, Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten. 4. Aufl. Berlin u. Wien 1906.)

Fig. 35.

Corpus luteum.

o Ovarialoberfläche; *l* Luteinschicht; *b* Bindegewebe mit Blutgefäßen, in die Luteinschicht einwuchernd.

(Nach Martin-Jung, Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten. 4. Aufl. Berlin u. Wien 1906.)

ciduazellen im Uterus. Durch diese Luteinschicht wuchert dann von der Tunica interna her gefäßführendes Bindegewebe in das Hämatom hinein, welches so allmählich teils resorbiert, teils bindegewebig organisiert wird, bis schließlich nur ein ganz kernarmes Narbengewebe von weißer, sehniger Farbe zurückbleibt: Corpus albicans (vgl. Fig. 6.

Dieser Vorgang der Follikelreifung und -rückbildung wiederholt sich während des ganzen geschlechtsreifen Alters der Frau. Auch im Ovarium des Neugeborenen und des Mädchens vor der Geschlechtsreife findet man häufig vesiculäre (Graafsche) Follikel, doch ist es sehr zweifelhaft, ob die darin enthaltenen Eier wirklich zur Reife gelangen oder ob sie in den atrophierenden Follikeln zu grunde gehen.

Fig. 36.

Corpus albicans (c. a.).
(Nach Martin-Jung, Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten. 4. Aufl. Berlin u. Wien 1906.)

Jedenfalls erreicht von den Primärfollikeln, deren Zahl im geschlechtsreifen Ovarium auf etwa 100.000. geschätzt worden ist, nur ein ganz geringer Teil die Reife und kann bei gegebenen Vorbedingungen befruchtet werden. Der größte Teil der Urgeschlechtszellen und Eizellen geht durch Rückbildung im Ovarium selbst zu grunde.

Etwa in der 2. Hälfte des 5. Lebensdezenniums hört in unseren Breiten die Follikelreifung auf, es beginnt das Klimakterium. In dieser Zeit gehen im Verlauf von 2—3 Jahren die noch vorhandenen Primärfollikel allmählich zu grunde und der Eierstock verwandelt sich in einen rein bindegewebigen Körper, der mit der Zeit mehr und mehr schrumpft, bis endlich nur noch 2 etwa mandelkerngroße, fibröse Gebilde an der Hinterwand des Lig. latum übrig bleiben.

Die Ausbildung und die Funktion auch der übrigen Geschlechtsorgane sowie das Eintreten der Menstruation sind an das Vorhandensein funktionsfähigen Ovarialgewebes im Organismus der Frau gebunden. Über den Zusammenhang wissen wir zurzeit noch nichts. Nur so viel ist durch experimentelle Untersuchungen festgestellt, daß die Funktion der Geschlechtsorgane nicht davon abhängt, daß das Ovarium an seiner normalen Stelle und in seinen normalen Nerven- und Gefäßverbindungen bleibt, sondern daß auch in andere Körperregionen, z. B. unter die Bauchhaut bei Affen implantierte Ovarien, wenn sie nur ernährt werden und Follikel zur Reife bringen, die Geschlechtsfunktion (Menstruation) zu unterhalten im stande sind. Man muß daher die auf Reflexwirkung durch Vermittlung des Sympathicus basierte Theorie Pflügers heute als nicht mehr haltbar ansehen. Als Ersatz hat man eine sog. „innere Sekretion“ der Keimdrüse supponiert, ohne mit diesem Ausdruck eine auf wissenschaftlich-experimenteller Grundlage basierte klare Vorstellung verbinden zu können.

1. Mißbildungen der Eierstöcke

pflegen meist mit mangelhafter Entwicklung auch der übrigen Abschnitte des Geschlechtsapparates vergesellschaftet zu sein.

Fehlen beide Eierstöcke vollkommen, so bleibt die Entwicklung des ganzen Organismus des Individuums zum typisch weiblichen Habitus aus. Brüste, Kehlkopf, Becken, Behaarung zeigen einen mehr männlichen Typus: Mannweib, Virago. Auch nach operativer Entfernung der beiden Keimdrüsen tritt eine Umwandlung des weiblichen Habitus nach der männlichen Seite auf (Bartwuchs bei alten Frauen).

Das Verhalten der übrigen Genitalorgane bei völligem Fehlen der Ovarien ist verschieden. Es ist sowohl ein völliges Fehlen des Uterus, der Vagina, der Klitoris und der Nymphen beobachtet, als auch eine, wenn auch rudimentäre Ausbildung aller dieser oder eines Teiles dieser Organe. Fehlt das Ovarium nur auf einer Seite, so können Tube und Uterus gleichfalls mangelhaft entwickelt, aber auch funktionsfähig ausgebildet sein.

Neben völligem Fehlen kommt auch eine mangelhafte Entwicklung, Hypoplasie, eines oder beider Ovarien vor, doch spielt sich in solchen Organen der Vorgang der Follikelreifung und Rückbildung meist in normaler Weise ab. Tuben und Uterus pflegen in solchen Fällen oft auch einseitige oder totale Hypoplasie zu zeigen.

Das Verharren des Ovariums auf dem juvenilen Standpunkt ist ebenfalls in einigen seltenen Fällen beobachtet. Dann hat der Eierstock die runde, lang ausgezogene Form des intrauterinen Lebens beibehalten, er liegt meist oberhalb des Beckeneinganges und annähernd parallel der Wirbelsäule.

Selten ist der Befund eines überzähligen, dritten Ovariums. Dann findet man abseits von den beiden an normaler Stelle gelegenen Organen noch ein drittes, an irgend einer Stelle des Lig. latum, manchmal auch vor dem Uterus, fixiert. Nicht hieher gehören die Fälle, in denen ein scheinbarer dritter Eierstock durch Abschnürung eines an normalem Orte gelegenen Ovariums infolge von perioophoritischen Verwachsungen entstanden ist.

Solche Fälle gewinnen dadurch eine gewisse Bedeutung, daß sie zur Erklärung der sonst rätselhaften Beobachtungen von Schwangerschaft nach operativer Entfernung zweier Eierstöcke herangezogen werden müssen.

Hypertrophie des sonst normalen Organes kann unter verschiedenen Verhältnissen eintreten, namentlich bei chronischen Kongestionszuständen im Becken (Myome), doch ist dabei zu berücksichtigen, daß die Größe des Ovariums überhaupt in sehr weiten Grenzen schwankt.

Atrophie tritt physiologischerweise im Klimakterium ein. Es kann diese Veränderung sich unter uns oft unerklärlichen Verhältnissen auch viel früher als in dem in unseren Breiten gewöhnlichen Lebensalter von 45—50 Jahren einstellen, Climax praecox.

Nicht zu den Mißbildungen gehörig, obgleich das Organ dabei ganz merkwürdige Formen annehmen kann, sind die Falten- und Furchenbildungen auf der Oberfläche des Eierstockes. Diese entstehen dadurch, daß die narbig schrumpfenden Corpora albicantia die Oberfläche nach sich in die Tiefe ziehen. Auf diese Weise können ganz abenteuerliche Bildungen, ähnlich den Gehirngyri, entstehen.

Wenn ihnen auch an sich keine pathologische Bedeutung zukommt, so können sie doch durch Wucherungen des in ihnen vorhandenen Keimepithels eine gewisse Vorstufe für Geschwulstbildungen darstellen.

2. Lageanomalien des Eierstockes.

Unter den Lageanomalien des Ovariums wird seine Verschiebung von der entwicklungsgeschichtlich erklärten Lage — an der hinteren Fläche des Lig. latum — verstanden.

Nur selten finden wir den Eierstock nach oben an die Seite der Lendenwirbelsäule verschoben. O. Busse hat einen typischen Fall beschrieben, in welchem eine congenitale Entzündung als Ursache nachweisbar war.

Viel häufiger sinkt der Eierstock in tiefere Abschnitte der Excavatio recto-uterina, in die Fovea parauterina, oder die tiefste Aushöhlung über das hintere Scheidengewölbe. Verlagerung in die Excavatio vesico-uterina ist sehr selten, als Ergebnis chronischer Peritonitis. Wenn hiebei von Descensus oder Prolapsus gesprochen wird, so sollte der Unterschied zwischen dieser und einer Verlagerung nach außen, vor die Vulva, nicht übersehen werden. Selbst bei sehr ausgedehntem Genitalprolapsus trifft man nur vereinzelt auch den Eierstock mit in den ausgestülpten Sack verlagert. Bei der Retroflexio-versio uteri ist nur ausnahmsweise auch der Eierstock verschoben, so daß er unter den Uteruskörper zu liegen kommt. Bei Uterusinversion kommt das Ovar wohl bis auf den Inversionstrichter, nicht in diesen hinein zu liegen.

Übrigens zeigen die Fälle von Sucro und Cousins, daß es auch Vorfälle des Eierstockes im eigentlichen Sinn, d. h. des Herausfallens aus der Peritonaealhöhle gibt: durch einen Riß im hinteren Scheidengewölbe. Im ersteren Fall handelte es sich um ein „Hydrovarium“ (Ovarialcystom?), im letzteren war das Ovar infolge der Stieleinklemmung hämorrhagisch infiltriert (Koßmann).

Selten sind beide Ovarien gleichzeitig, kaum je gleichmäßig tief nach unten verlagert. Oft erscheint das verlagerte vergrößert (Stauungswirkung).

Die Ursache ist in der Erschlaffung des Beckenbindgewebes zu suchen. Die Mehrzahl der betreffenden Kranken hat geboren (vgl. Statistik bei A. Martin, Handb. II, p. 149). Masturbation spielt bei diesen Kranken eine gewisse Rolle. Wenn überhaupt, entwickelt sich die Verlagerung nur sehr selten plötzlich (Sänger). Die Dehnung des Lig. ovarii suspensorium folgt der Volumzunahme des Ovars durch Circulationsbehinderung oder entzündliche Vorgänge und nach Schwangerschaft. Sehr häufig besteht Pelvioperitonitis.

Beschwerden sind nicht konstant, fehlen zuweilen vollständig. In anderen Fällen treten sie zur Zeit der Menstruation (Ovulation) auf. Das Ovar selbst zeigt die den Keimdrüsen eigentümliche Druckempfindlichkeit, zumal wenn Hyperämien oder gar entzündliche Veränderungen hinzugetreten sind. Coitus und harte Kotballen steigern dieselbe, soweit sie nicht durch die Peritonitis mehr oder weniger ununterbrochen, auch bei Körperbewegungen und Erschütterungen unterhalten werden. Dann treten die peritonitischen Folgeerscheinungen (Übelkeit, ausstrahlende Schmerzen) in den Vordergrund.

Die Diagnose ergibt sich aus der Betastung. Der Versuch der Verschiebung verursacht bei komplizierender Oophoritis, besonders aber bei Perimetritis gleichmäßig heftige Beschwerden, auch wenn es nicht gelingt, entsprechende Schwielen wahrzunehmen.

Die Therapie richtet sich in erster Linie gegen die Perimetritis. Ist das Ovar zu verschieben, in die Gegend seiner normalen Lagerung, so gelingt es meist durch die Festlegung des Uterus in starker Anteflexionsstellung mittels eines vaginalen Pessars, auch die Keimdrüse aus der Excavatio recto-uterina fernzuhalten. Bis ein Scheidenpessar vertragen wird, kann man durch ausgiebige Scheidentamponade das hintere Scheidengewölbe hinaufdrängen. Den Gedanken, durch eine Fixationsoperation

den Eierstock (Pelvifixura ovarii) — als konservative Nebenoperation — normal gelagert zu erhalten, hat M. Sänger angeregt, nachdem man durch Ventrifixura und Vaginifixura uteri gleichzeitig mit dem Uterus auch das Ovar nach oben zu verlagern unternommen. Auch Pfannenstiel hat 1895 gelegentlich einer Ventrifixur das ignipunktierte Ovarium am Lig. latum mit Erfolg angenäht. H. Rose umfaßt nach vorderer Kolpotomie das uterine und ovarielle Ende des Lig. ovarii prop. mit einem Faden, den er knotet, dann durchsteppt er die sich bildende Ligamentfalte mit mehreren feinen Nähten. Die Falte wird dann unter dem Tubenansatz am Lig. latum befestigt. Mauclaire empfiehlt die Befestigung des Ovars an das vordere Blatt des Lig. latum, nachdem es durch einen Schlitz in der Mesosalpinx hierhin verlagert ist.

Ist das Ovar erkrankt und in chronische, häufig rezidivierende Pelviperitonitis einbezogen, welche einer resorbierenden Behandlung widersteht und Lebens- und Geschlechtsgenuß andauernd behindert, so ist die Entfernung gleichzeitig mit der operativen Behandlung der perimetritischen Schwielen indiziert. Gerade hier gelingt es häufig, durch die vaginale Operation in einfacher Weise zum Ziel zu kommen. Andere bevorzugen auch hiefür die abdominale Methode, indem sie damit eine Ventrifixur kombinieren (über die vaginale Ovariotomie s. u.).

Die Verlagerung des Ovars in einen Bruchsack bildet eine immerhin seltene Komplikation dieser Art von Enteroptose.

Am häufigsten liegt das Ovar in einem Leistenbruch. Es handelt sich hiebei nicht um eine Analogie mit dem Vorgang bei den Testikeln, da das Lig. ovarii mit dem Lig. teres entwicklungsgeschichtlich nichts zu tun hat. Pseudohermaphroditische Verbildung kann, wie der Fall Klotz (Billroth) zeigt, eigenartige Komplikationen schaffen; wird doch die inguinale Ovarialhernie nicht allzu selten gerade bei Pseudohermaphroditischen gesehen. Eigene Beobachtungen des Verfassers zeigen, welche Vorsicht in der Deutung geboten ist (Kochenburger, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. XXVI, p. 72).

Abnorme Kürze des Lig. rotundum, Aplasie auch an anderen Teilen der Generationsorgane erklären das congenitale Vorkommen, zumal bei congenitaler Weite des Leistenkanals. Schwangerschaften und Kolossaltumoren der Unterleibsorgane begünstigen ebenso die Ausweitung der Bruchpforte wie die Dehnung der betreffenden Ligamente.

Bei den congenitalen Ovarialhernien liegt neben dem Ovar meist ein Teil der Tube; das gleiche kann bei den erworbenen eintreten. In Cruralhernien ist häufiger nur das Ovar beteiligt. Aber auch andere Organe werden im Bruchsack angetroffen (beiderseitige Adnexorgane, Darmschlingen, der Uterus).

Ist das Ovar bis zur Bruchpforte gelangt, so lassen plötzliche Steigerungen der Bauchpresse auch den Durchtritt plötzlich erfolgen; das gleiche gilt von plötzlichen Spontanrepositionen. Circulationsstörungen, Entzündungsprozesse treten ein, wenn es zur Einklemmung oder Torsion des Stieles kommt. Ein direkter Zusammenhang mit cystischer Neubildung (Seeligmann) oder carcinomatöser Degeneration (Guérsant) ist zunächst nicht zu erkennen (Literatur unter Koßmann, a. a. O. und Frommel, Jahresberichte).

Angeborene Ovarialhernien sind nicht immer irreponibel (Cousins); das entwickelt sich erst durch das Wachstum des Ovars.

Cruralhernien des Ovars sind nicht congenital, da keine ontogenetischen Beziehungen zwischen den Genitalorganen und dem Cruralkanal bestehen. Der Fall von Cloquet, bei welchem Uterus, Tuben und Ovarien bei einem Neugeborenen in

einer Cruralhernie lagen, kann wohl nicht als Ovarialhernie bezeichnet werden (Koßmann). Die Disposition zur Schenkelhernie gibt starke Abmagerung und Schwund der fetthaltigen Bindegewebe zwischen Lig. Gimbernati und Vena cruralis. Plötzliche Anstrengungen (Hustenanfälle, Pressen zur Stuhlentleerung) bilden die Gelegenheitsursache zur Entstehung auch der cruralen Ovarialhernien.

Verhältnismäßig am häufigsten ist die Hernia ischiadica beschrieben worden. Garrè will nur die der Incisura ischiadica minor als solche gelten lassen, die der Inc. ischiad. major als Hernia glutaea superior und inferior bezeichnen. Eine Hernia obturatoria des Ovars hat neuerdings Likley beschrieben.

Symptome verursachen Ovarialhernien oft so wenig, daß ihre Feststellung lediglich zufällig erfolgt. Das trifft entweder jugendliche Personen vor der Menstruation oder solche, bei denen das Ovar die Bruchpforte vollständig überschritten hat. Die Ovulation verursacht zuweilen zuerst die Erscheinungen der Raumbeschränkung, zumal wenn die Drüse noch im Leistenkanal liegt oder den Bruchsack völlig ausfüllt. Infolge der Zerrung der Ligamente entstehen ziehende, spannende Schmerzen im Leib. Im weiteren bilden Circulationsstörungen (zumal Torsion) den Anlaß zu Schmerzen, Spannung in der Leistengegend, analog den sonstigen Brucheinklemmungserscheinungen, zumal wenn ein Darmstück zugleich im Bruch liegt. Es kommt zu Störungen der Peristaltik, Erbrechen, Kollaps. Säuglinge ziehen das entsprechende Bein an, verweigern die Brust, auch Konvulsionen sind beobachtet worden. Nach Englisch treten die Schmerzen besonders bei Lagerung auf die gesunde Seite hervor. Hinzutretende Entzündung und Gangrän verursachen entsprechende stürmische Erscheinungen.

Auch bei Ovarialhernien kann das Ovulum normal geschwängert werden und dann an normaler Stelle (uterin) zur Entwicklung gelangen. Es kann auch zur extrauterinen Eieinbettung kommen.

Die Diagnose gelingt leicht, wenn das Ovar allein im Bruchsack liegt, eventuell mit dem Infundibulum tubae. Es fehlt der Darmton. Gegenüber Lymphdrüsen entscheidet der Nachweis der Bruchpforte, gegenüber Netzhernien die Wahrnehmung des länglich runden, glatten Körpers, seine periodische Anschwellung — neben dem Befund bei kombinierter Untersuchung, welche das Fehlen des betreffenden Ovars feststellt. Schröder empfahl, mit der Sonde den Uterus nach der entgegengesetzten Seite zu schieben, wobei sich das Lig. ovarii anspannen muß.

Gleichzeitige Verlagerung anderer Organe erschwert natürlich die Diagnose; hier ist besonders das Fehlen des Ovars im Becken bedeutungsvoll. Degenerierte Ovarien können mit der Hydrocele canalis Nuckii verwechselt werden; meist wird bei dieser ein durchscheinender Inhalt konstatiert.

Entzündung macht die subjektiven Erscheinungen der Brucheinklemmung. Es gilt zunächst durch die Perkussion die Anwesenheit von Darmschlingen auszuschalten. Das Verhalten des Uterus, der Nachweis des vom Fundus nach dem Leistenkanal ziehenden Stranges, endlich die Tatsache, daß bei Ovarialhernien zur Zeit der Ovulation nur der eingeklemmte Teil anschwillt, helfen zur Entscheidung.

Therapie. Symptomlose Hernien sind durch geeignete Pelotten vor Druck zu bewahren. Ovulationsbeschwerden, die Folgen von Insulten können zur Abhilfe drängen. Ehe man zur Exstirpation schreitet, ist sicher der Versuch geboten, das herniös verlagerte Ovar in das Becken zurückzubringen (Rizzoli).

Einklemmungserscheinungen schwinden gelegentlich schon bei geeigneter Pflege. Die Taxis ist jedenfalls zu versuchen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel V.

Fig. *a.* ***Haematoma ovarii sin. bei Stieltorsion im Mesovarium.*** (Eigenes Präparat.)

1. Orificium uterinum tubae sin.;
2. Orificium abdominale tubae sin.;
3. Ovarium, stark vergrößert und vollkommen von frischen und älteren Blutergüssen durchsetzt;
4. Corpora lutea;
5. Follikel;
6. Cystis parovarialis.

Fig. *b.* ***Oophoritis acuta gonorrhoica bei Sactosalpinx purulenta (Längsschnitt).*** (Vgl. p. 204.)

1. Orificium uterinum tubae;
2. Verschlossenes Fimbrienende;
3. Entzündetes Ovarialgewebe mit stark injizierten Gefäßen;
4. Entzündetes Corpus luteum.

Fig. *c.* ***Abscessus corporis lutei incipiens bei Sactosalpinx purulenta (Längsschnitt).***

1. Orificium uterinum tubae;
2. Querschnitt durch das dilatierte und mit Eiter gefüllte abdominale Tubenende;
3. Verwachsungsstelle zwischen Tube und Eierstock;
4. Corpus luteum, mit eiterigem Inhalt, beinahe das ganze Ovarium einnehmend;
5. Altes Corpus luteum (Corpus albicans).

Fig. *a.*

Fig. *b.*

Fig. *c.*

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Dringliche Symptome lassen den Versuch einer Bruchoperation berechtigt erscheinen. Erscheint der Zustand der Drüse bedenklich, so ist dieselbe zu entfernen und der Bruchsack zu veröden.

3. Circulationsstörungen.

Naturgemäß nimmt der Eierstock an der physiologischen Kongestion teil, welche mit der Ovulation und Menstruation in allen Beckenorganen verbunden ist. Sexuelle Reize und Gravidität üben denselben Einfluß aus. Aber auch die Lageveränderungen des Uterus, ebenso die anderer Beckenorgane, führen bei der leichten Verschiebbarkeit des Ovars an seinen dünnen Ligamenten zur Behinderung seiner Circulation, z. B. Neubildungen im Uterus, Torsion von Ovarialgeschwülsten. Das Ovar nimmt endlich Anteil an allgemeinen Kreislaufstörungen (Herzfehler, Leber- und Nierenkrankheiten, Chlorose, Osteomalacie, Sepsis); unvermeidlich folgen dieselben den Erkrankungen des Beckenperitonaeums und des Beckenbindegewebes. Vereinzelt wirken Traumata in diesem Sinn, z. B. bei Steißlagen.

Fortdauer dieser Prozesse und Steigerung derselben führen zu Ödem, des weiteren zu Gefäßzerrungen, nur selten bei gesunden, meist bei schon erkrankten Ovarien. Selten trifft man die Blutung in dem Stroma, als apoplektische Herde. Diese sitzen dann vorwiegend in der Marksubstanz, in der Hilusgegend. Häufiger ergießt sich das Blut in die präformierten Hohlräume, die Follikel: Follikelhämatome. Besonders zur Zeit der Menstruation verdanken sie ihre Entstehung ungeeigneten körperlichen Anstrengungen, Exzessen in venere, ungeschickten Untersuchungen.

Der Bluterguß ist selten mehr als erbsengroß — er kann aber faustgroßen und noch größeren Umfang erreichen (s. Taf. V, Fig. *a*). Wenn Orth diese Fälle als Blutungen in Cysten deuten will, so sprechen auch Beispiele unseres eigenen Materials sicher dagegen. Die umfangreicheren Hämatome trifft man in Corpora lutea, besonders bei chronischen Ernährungsstörungen im Ovar. Diese sitzen durchweg mehr in der Peripherie des Eierstockes, an einem der beiden Pole.

Der Verlauf der Follikelberstung mit der dabei eintretenden Degeneration der Gefäßwände begünstigt einen solchen Vorgang. Die vorher strotzend gefüllten, korkzieherartig gewundenen, auch varikös entarteten Gefäße, degenerieren hyalin, obliterieren.

In der Regel werden selbst umfangreiche Blutergüsse resorbiert. Fortdauernde Einwirkung von Schädlichkeiten, andauernde Ernährungsstörungen halten die Resorption auf. Der Bluterguß nimmt eine blaß schokoladenartige, auch himbergeleeähnliche Farbe und Konsistenz an. Bei Corpus luteum-Hämatomen umgibt ihn eine mehr oder weniger dicke, oft stark wellig gefaltete, zum Teil von ihrer Unterlage abgehobene Membran des Corpus luteum, welche teils epithellos, teils epithelbedeckt erscheint. Sie bilden für eindringende septische Keime einen guten Nährboden. Pelviperitonitis gibt hiezu die häufige Gelegenheit.

Symptome machen wenig umfangreiche Blutergüsse im Ovar zunächst nicht. Bei größerer Ausdehnung machen sie Erscheinungen wie Eierstockneubildungen gleichen Umfanges, dumpfe Schmerzen mit Ausstrahlen nach allen Seiten, Verstopfung, Appetitlosigkeit. Urinentleerung und Defäcation sind behindert. Zuweilen tritt ein großes Schwächegefühl — auch die Zeichen chronischer Anämie hervor; Temperatursteigerung fehlt. Die Menses bleiben zuweilen aus — werden in anderen Fällen stärker. Die nächste Periode verläuft aber schon normal — wenn nicht ein Nachschub der Blutung erfolgt.

Mißlich werden die Follikelhämatome, wenn die Resorption sich verzögert; dann pflegen die Frauen bei sonst gesunden Genitalien sich langsam zu erholen. Bei schon erkrankten fehlt es nicht an Nachschüben der Blutung.

Infektion führt zu akuten Symptomen der Absceßbildung. Ruptur, z. B. im Anschluß an eine gewalttätige Untersuchung macht die Erscheinungen der Hämatocele, des Kollapses, der peritonitischen Reizung.

Die Diagnose gelingt bei Kenntnis des früheren Verhaltens der Ovarien leicht, wenn die Erscheinungen und Veränderungen plötzlich einsetzen. Eine rasche Resorption erhöht die Wahrscheinlichkeit der Diagnose.

Das Ovar erscheint empfindlich, vergrößert, es fühlt sich im Anfang prall, später schlaffer an. Fluktuation wird nicht wahrnehmbar. In der Regel ist das Ovar durch Pelviperitonitis fixiert. Gegenüber der Oophoritis ist der Verlauf beachtenswert: entzündliche Veränderungen bilden sich langsamer zurück und neigen zu Rezidiven.

Die plötzliche Vergrößerung des Ovars legt auch den Gedanken an eine perverse Eieinbettung nahe (vgl. darüber unter Extrauteringravidität).

Die Prognose ist günstig, bei sonst normalem Verhalten. Bei chronischen Entzündungsprozessen, in deren Verlauf diese Hämatome entstehen, beherrscht die Entzündungsursache die Prognose. Für die Entwicklung zu cystischer Degeneration, wie sie als wahrscheinlich bezeichnet worden ist, fehlen bis jetzt die Beweise.

Die Therapie besteht — wenn die Diagnose mit einiger Sicherheit gestellt werden kann, nur in absoluter Ruhe, unter Eisblasen und leicht verdaulicher Ernährung, bei reizloser Anregung der Stuhlentleerung, eventuell Nachhilfe bei erschwerter Urinentleerung. Nach 8—10 Tagen ist die Resorption in üblicher Weise zu fördern. Bei bedenklichen Störungen (Anämie) ist alsbaldiger operativer Eingriff wohl berechtigt. Ist das Ovar im übrigen gesund, so empfiehlt sich die Excision des blutgefüllten Follikels — die Resektion. Ausgedehnte Durchblutung des Ovars zwingt zu Abtragung.

Anhang.

Parasiten. Die Echinokokkenerkrankung des Ovariums ist für einzelne Beispiele festgestellt. Schatz, Freund, Schultze, auch Pfannenstiel haben solche sekundäre Ansiedelung der Echinokokken beschrieben, nach primärer Erkrankung im Lig. latum, dem Netz, der Becken- und Bauchhöhle. Eine Diagnose dürfte nur unter besonders günstigen Nebenumständen ausführbar sein. Die Therapie besteht in der gründlichen Entfernung.

Actinomyces. Nur selten und stets sekundär gelangt der Strahlenpilz im Ovar zur Entwicklung. Ausgangsstelle ist in der Regel der Darmtractus, selten die Vagina (vgl. Stewart u. Muir, Habel. Ref. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1895, I, p. 279).

Die Ovarialaktinomykose ist eine eiterige Oophoritis, welche bald zu kleineren, bald zu größeren, meist interstitiellen Abscessen führt, in denen man die charakteristischen Actinomyceskörner findet. Es entstehen ausgedehnte perioophoritische Verwachsungen und analoge Erkrankung der Nachbarorgane, so daß die Beteiligung des einzelnen Gebildes nicht einwandfrei zu erkennen ist. Fistelgänge durchziehen das Ganze.

Die Symptome gehören der Gesamtheit der erkrankten Gebilde. Die Diagnose wird durch den Nachweis der Körner erbracht. Es kann sich nur um eine operative Therapie des komplizierten Krankheitsprozesses handeln.

Fremdkörper. Kalkkonkremente sind immerhin seltene Befunde im Ovarium. Sie sind wohl als Endprodukte entzündlicher Vorgänge aufzufassen oder der Rückbildung der Corpora lutea. Coe beobachtete eine vollständige Verknöcherung des

Ovars bei einer 30jährigen Frau. Kleine Phlebolithen in den Hilusgefäßen sind nicht ganz seltene Vorkommnisse.

Nadeln und Nadelteile sind wiederholt im Ovarium gefunden worden; teils waren sie zu onanistischen, teils zu kriminell-abortiven Zwecken in die Genitalien eingeführt. Auch vom Darm her eingewanderte Nadeln sind beschrieben.

4. Entzündungen des Ovariums.

Die Entzündungen der Keimdrüse sind aufs engste mit denen ihres Ausführungsganges, der Tube, verknüpft und in der großen Mehrzahl der Fälle wird das Ovarium erst von dieser aus von den Entzündungserregern ergriffen. Außerdem können diese aber auch auf dem Blut- und Lymphwege sowie direkt aus der Bauchhöhle zu dem Eierstock gelangen.

Als Erreger kommen hauptsächlich in Betracht: 1. Strepto- und Staphylokokken; 2. Gonokokken; 3. Tuberkelbacillen, ferner eine Reihe seltenerer Infektoren: Bact. coli, Pneumokokken, verschiedene Anaeroben.

1. Oophoritis.

A. Die Oophoritis acuta tritt nicht selten im Puerperium im Anschluß an allgemeine Peritonitis oder auch an Para- und Perimetritis sowie ascendierend durch die Tube auf. Außerhalb des Puerperiums kommt sie bei infektiösen Prozessen im Genitaltractus, ganz besonders im Anschluß an Gonorrhöe vor.

Die Trennung der meist unterschiedenen Formen der akuten septischen interstitiellen wie der akuten septischen parenchymatösen Oophoritis ist nicht streng durchzuführen, da häufig sowohl Follikel als auch Stroma von dem entzündlichen Prozeß ergriffen werden. Nicht selten kommt es dabei zur Bildung von wahren Abscessen, die entweder im interstitiellen Gewebe liegen, besonders bei der Infektion auf dem Lymph- und Blutwege, oder aber in Follikeln und besonders auch in Corpora lutea ihren Sitz haben; speziell bei Infektion von der Tube aus bietet der frisch geplatzte Follikel den Mikroorganismen einen günstigen Nährboden. Solche Ovarien sieht man fast stets auf dem Sektionstisch. Die Oberfläche ist meist von einem fibrinös-eiterigen Exsudat — oft nur Teilerscheinung allgemeiner Peritonitis — bedeckt. Das Organ zeigt hochgradige Hyperämie und meist ein sulziges Ödem, manchmal auch disseminierte Abscesse. Mikroskopisch findet sich enorme kleinzellige Infiltration, stellenweise eiterige Einschmelzung. In den Blut- und Lymphbahnen sind meist Streptokokken in großen Mengen nachweisbar (vgl. Fig. 37).

Fig. 37.

Akute septische Oophoritis und Perioophoritis.

Fibrinös-eiteriges Exsudat auf der Ovarialoberfläche, kleinzellige Infiltration des Gewebes, septische Thromben in den Gefäßen. (Nach Martin-Jung, Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten. IV. Aufl. Berlin u. Wien 1906.)

Es kann zur ausgedehnten Absceßbildung und völligen Zerstörung des ganzen Ovariums kommen.

Akute gonorrhöische Oophoritis entsteht stets sekundär von einer gonorrhoischen Salpingitis aus und ist von dieser anatomisch und klinisch kaum zu trennen. Auch hier können nach Platzen eines Follikels die Erreger in das Innere der Keimdrüse eindringen und Abscesse erzeugen, die sich meist durch die noch deutlich sichtbare gewellte Luteinmembran als Corpus luteum-Abscesse dokumentieren. Auch mehrfache gonorrhoische Abscesse können sich bilden und durch Konfluenz das Organ in einen vielbuchtigen Hohlraum verwandeln (vgl. Fig. 38). — (S. auch Tafel V, Fig. *b* u. *c*.)

Der Ausgang der akuten Oophoritis kann, wenn nicht, wie oft bei puerperaler Sepsis, der Exitus erfolgt, ein verschiedener sein. Sie kann manchmal, ebenso wie die akute Salpingitis, vollkommen ausheilen, sowohl bei septischer als auch bei gonorrhoischer Provenienz.

Fig. 38.

Multiple Ovarialabscesse.
c. l. Corpus luteum-Absceß.
(Nach Martin-Jung, Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten, IV. Aufl., Berlin u. Wien 1906.)

Häufig aber bleibt die Heilung aus. Wenn auch die akuten Erscheinungen zurücktreten, so bleiben doch Abscesse und bindegewebige Induration bestehen. Das Organ verwächst durch perioophoritische und pelveoperitonitische Adhäsionen mit der Tube zu einem Tumor tubo-ovarialis, die Abscesse können mit den Eitertuben zusammen zu Tubo-ovarialabscessen verwachsen. Die Mikroorganismen können in dem abgeschlossenen Sack entweder an ihren eigenen Toxinen zu grunde gehen, oder aber auch durch viele Jahre hindurch ihre Virulenz behalten, oder aber, es können von adhärenten Darmschlingen, besonders vom Processus vermiformis aus, dauernd Neubesiedelungen mit Mikroorganismen erfolgen. Es ist aus der akuten eine chronische Absceßbildung geworden, welche oft im Klimakterium durch Schrumpfung, Resorption oder Verkalkung zur relativen Ausheilung kommt.

Hat eine Abszedierung im akuten Stadium nicht stattgefunden, sondern hat nur ein akutes seröses Transsudat bestanden, so kann auch dieser Prozeß, anstatt auszuheilen, in ein chronisches Stadium übergehen. Es entsteht die chronische Oophoritis.

B. Die chronische Oophoritis ist ein Zustand des Ovariums, der sich in zwei verschiedenen anatomischen Bildern darstellt. 1. Allgemeine bindegewebige Schrumpfung mit Verminderung oder gar völligem Schwund der Follikel; Oophoritis chronica interstitialis (Fig. 39). 2. Vergrößerung des ganzen Organes, welches von zahlreichen cystisch entarteten Follikeln durchsetzt ist, während das Zwischengewebe und besonders die Albuginea von äußerst derber Beschaffenheit sind: Kleincystische Follikeldegeneration (Fig. 40). Bei beiden Formen findet sich starke Gefäßentwicklung und herdweise kleinzellige Infiltration des interstitiellen Gewebes, besonders

um die Gefäße herum. Letztere zeigen vielfach hyaline Degeneration ihrer Wandungen und bilden schließlich Corpora albicantia, die leicht mit den Narben der Corpora lutea verwechselt werden können. — Die Oberfläche des Organs kann bei der chronischen Oophoritis völlig glatt sein. Nicht selten findet man aber auf ihr perioophoritische Stränge, als Reste der ursprünglichen akuten Perioophoritis, durch die sie mit der Umgebung verwachsen sind. Wo viele ektatische Follikel sich finden, ist nicht selten die Oberfläche des Ovariums dadurch unregelmäßig vorgebuckelt (vgl. Fig. 40).

Auch die Albuginea nimmt an der allgemeinen bindegewebigen Wucherung, welche den Endeffekt der chronischen Oophoritis darstellt, teil. Sie wird viel derber und dichter, so daß die heranwachsenden Follikel nicht im stande sind, sie zu durchbrechen. Dabei erfolgt unter dem Einfluß der chronisch-entzündlichen Hyperämie eine vermehrte Transsudation in den Follikel, so daß schließlich die Eizelle zu grunde geht und samt dem größten Teil des Follikelepithels der Auflösung anheimfällt.

Fig. 39.

Oophoritis chronica interstitialis.

1 Follikel; 2 Corpora albicantia, mit hyalin degenerierten Gefäßen; 3 Hilus ovarii.

Fig. 40.

Kleincystische Degeneration des Ovariums.

O solider Teil des Ovariums; *C* cystisch entartete Follikel. (Nach Martin-Jung, Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten. 4. Aufl. Berlin u. Wien 1906.)

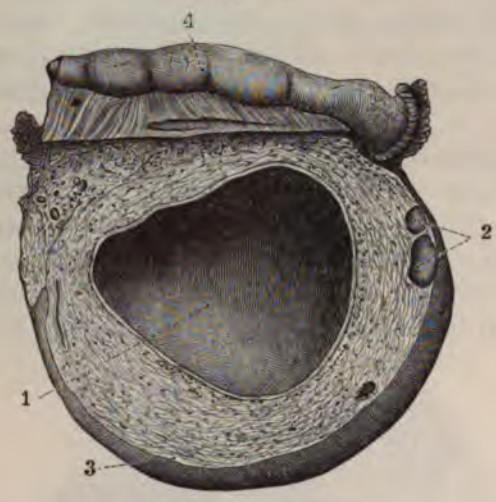
Diese cystische Entartung ergreift meist eine große Anzahl von Follikeln auf einmal, während die normale Eireifung und Eiausstoßung seltener erfolgt. Man findet daher in solchen Ovarien nur selten Graafsche Follikel und Corpora lutea, dagegen zahlreiche cystische Räume mit klarem serösen Inhalt, welche bis zu Kindskopfgröße anwachsen können (vgl. u.).

Die Ätiologie der chronischen Oophoritis kann einmal eine bakterielle sein, dann ist die chronische Entzündung fast stets aus einer akuten hervorgegangen, ferner kann sie auf chronischer Hyperämie des Organs infolge von häufig wiederkehrenden Reizen beruhen. Hieher gehören besonders exzessiver sexueller Verkehr und Masturbation, seltener sind Tumoren, z. B. Myome des Uterus, anzuschuldigen, die die Hyperämie der Organe des kleinen Beckens unterhalten, ebenso wie allgemeine Kreislaufstörungen, z. B. Herzfehler.

Man wird indessen bei der Beurteilung der Ätiologie auf nichtinfektiöser Grundlage äußerst vorsichtig sein müssen. Nur wenn auch bei kritischster Beurteilung eine Infektion sehr unwahrscheinlich bleiben muß, dürfen wir eine chronische Hyperämie anschuldigen. Solche Fälle betreffen meist Virgines intactae;

ätiologisch kommen bei solchen in Betracht Myome, Herzfehler, Nephritis, Lageveränderungen der Genitalien.

Fig. 41.



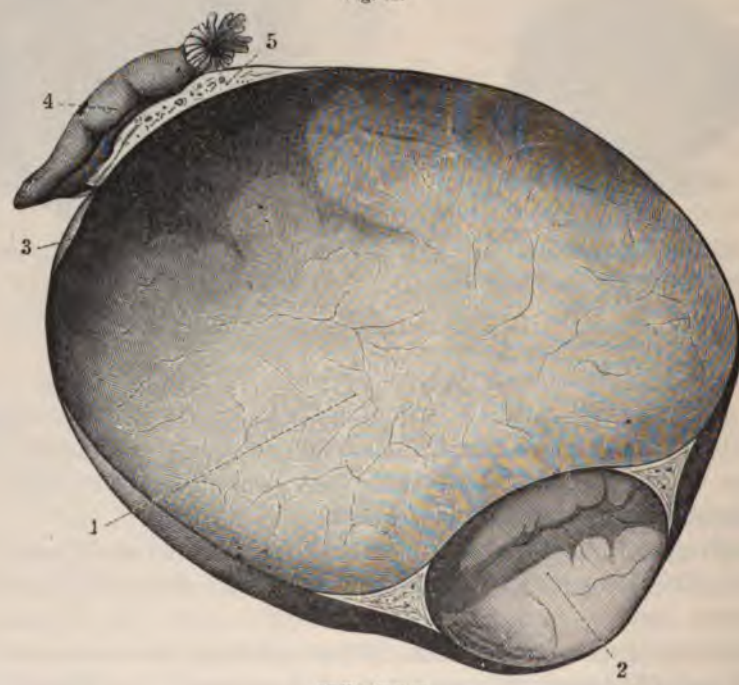
Follikelcyste, central gelegen.

1 glatte Cysteninnenfläche; 2 Follikel; 3 verdickte Albuginea; 4 Tube.

Als eine Folge der chronischen Oophoritis sind auch die einfachen Cysten von größerem Umfange im Ovarium anzusehen, die sog. Follikelcysten. Diese sind nicht als wahre Neubildungen (Cystoma serosum simplex Pfannenstiels) aufzufassen, sondern entstehen durch exzessive Ausdehnung cystisch degenerierter Follikel. Sie werden in einem Umfang bis zu Kindskopfgröße beobachtet (Fig. 41 u. 42).

Diese Cysten gehen meist von Follikeln, in manchen Fällen aber auch von Corpora lutea aus und unterscheiden sich demgemäß in ihrem anatomischen Bau. Die Follikelcysten haben meist eine dünne Wand von faserigem Bindegewebe, an der man manchmal noch die Tunica interna und Tunica externa der Follikel unterscheiden kann. Sie sind stets mit

Fig. 42.



Follikelcysten.

1 dünnwandige Hauptcyste; 2 größere Nebencyste; 3 kleinere Nebencyste; 4 Tube; 5 Hilus ovarii.

einem einschichtigen Epithel ausgekleidet. Der Inhalt ist meist wasserklar, in ihm finden sich abgestoßene Epithelien, einzelne Blutkörperchen, Fettkörnchenkugeln, manchmal Cholesterinkrystalle, niemals aber Pseudomucin, wodurch sie sich von einer bestimmten Form der Ovarialneubildungen streng unterscheiden.

Die Cysten des Corpus luteum, die gleichfalls Kindskopfgröße erreichen können, lassen in ihrer Wand deutliche Reste der gewellten Luteinschicht erkennen. In ihr sind mikroskopisch stets Luteinzellen nachweisbar. Ein Epithelbelag kann fehlen, kann aber auch vorhanden sein und geht dann vom Follikelepithel aus.

2. Infektiöse Granulome.

Von den infektiösen Granulomen des Ovariums kann nur die Tuberkulose eine größere Wichtigkeit beanspruchen, während Syphilis, Aktinomykose und Lepra wegen ihrer großen Seltenheit noch wenig erforscht sind.

Die Ovarialtuberkulose ist fast stets eine sekundäre bei primärer Peritonaeal- oder Tubentuberkulose. Es sind drei Formen zu unterscheiden: die miliare, die käsige und die abszedierende, doch gehen letztere beiden Formen nicht selten ineinander über. Es handelt sich dabei um käsige Herde bis Haselnußgröße, während Abscesse Kindskopfgröße erreichen können.

Bei der miliaren Form ist makroskopisch das Ovarialstroma oft scheinbar intakt, während sich mikroskopisch kleine tuberkulöse Knötchen darin zerstreut finden. Sehr häufig ist nur die Oberfläche des Ovariums ergriffen, Perioophoritis tuberculosa. Der Prozeß kann erst später in die Tiefe dringen. Nicht selten ist auch hier ein Corpus luteum als günstiger Boden für die Entwicklung der Tuberkelbacillen anzusehen. Die Bacillen selbst sind in einer größeren Zahl von Fällen einwandfrei nachgewiesen worden.

Klinisches Verhalten der Oophoritis acuta.

Pathognomonische Symptome macht die akute Oophoritis nicht. Die Salpingitis und Peritonitis, auch die Parametritis treten ganz in den Vordergrund. Die Symptome derselben erfahren zuweilen eine bemerkbare Steigerung, wenn das Ovar in den Krankheitsprozeß einbezogen wird. Am prägnantesten tritt das bei der ascendierenden Gonorrhöe hervor, aber auch die Koinzidenz der Erkrankung mit der Menstruation verursacht zuweilen eine prägnante Steigerung der Beschwerden. Heftige Schmerzen, Blasentenesmus, Stuhlzwang, ischiadische Schmerzen, auch Ziehen und spannende Empfindungen in der Mamma der betreffenden Seite treten neben Uteruskoliken und Metrorrhagien hervor.

Temperatursteigerungen finden wohl mehr in der Erkrankung des Peritonaeums und der übrigen Organe ihre Erklärung. Absceßbildung im Ovar ist in der Regel mit den gleichen Symptomen wie bei solchen Vorgängen in anderen Organen verbunden; sie sind die aller Abscesse in abgeschlossenen Organen — bis zum Durchbruch in die Nachbargebilde und Entleerung des Eiters nach außen.

Verlauf und Prognose der akuten Oophoritis hängt von der Intensität der Infektion auch der anderen Organe ab. Es muß aber besonders betont werden, daß gerade die gonorrhoische Erkrankung ganz besonders stürmisch einsetzt, um nach meist kurzer Dauer der bedrohlichen Acme abzuklingen und, wenn auch nicht ohne gelegentliche Nachschübe, dann meist in Heilung auszugehen.

Die septische Oophoritis nimmt nach einem oft immerhin scharf markierten Anfang im Gegensatz hiezu einen auffallend schleppenden weiteren Verlauf. Entsprechend der abgeschlossenen Lage und der relativen Enge des Hilus vollzieht sich die Resorption und Rückbildung häufig sehr viel langsamer im Ovar und in der Salpinx als im Lig. latum, dessen Lymphbahnen sich ungehindert central entleeren. So hinterbleiben nach der puerperalen Infektion nur noch Spuren der Parametritis,

während Oophoritis und Salpingitis, auch Pelveoperitonitis lange fast unverändert erscheinen und Fortschritte in der Ausheilung sich erst nach vielen Wochen, ja Monaten erkennen lassen.

In dem Verlauf der Ovarialabscesse machen sich einige beachtenswerte Verschiedenheiten bemerkbar. Bei der schweren puerperalen Infektion tritt der Ovarialabsceß in dem Bilde der schweren Sepsis nicht speziell hervor; bei weniger akutem Decursus meldet sich eine akute Steigerung der Peritonitis mit Schmerzen, Druckempfindlichkeit der erkrankten Seite, auch andauernde Uterusblutungen, nachdem die Endometritis und Parametritis, Salpingitis und Peritonitis bis zu einem gewissen Grade abgelaufen sind, also in der zweiten oder dritten Woche.

Nichtpuerperale septische Ovarialabscesse gehen unter heftigem Fieber, Frost mit Temperaturanstieg, heftigen Schmerzen und intensiven peritonitischen Reizerscheinungen einher. So verlaufen besonders die Fälle nach unreiner gynäkologischer Behandlung (Repositionsmanöver, Dilatationen, Massage u. dgl. m.).

Gonorrhoische Abscesse machen eine Art schweren Rückfall, nachdem die gonorrhoische Endometritis abgeklungen, ebenso wie bei der Ausbreitung der Erkrankung auf die Tube und in das Peritonaeum. Ungeschickte Palpation, ein Coitus und derartige Störungen sind zuweilen als Gelegenheitsursache festzustellen, bei anderen scheint die Menstruation oder eine Erkältung eine solche abzugeben. Ähnliches sieht man bei posttyphösen und tuberkulösen Ovarialabscessen, bei Bacterium coli-Abscessen, bei solchen nach Pneumonie. Dabei tritt die Suppressio mensium als das dem Laien imponierende Moment hervor.

Andere Abscesse entwickeln sich auffallend schleichend; nicht immer tritt die Schädlichkeit hervor, welche, ebenso wie bei den nichtpuerperalen, vorher Hyperaemia chronica oder Oophoritis subacuta verursacht hat. Das gilt besonders von den Bacterium coli-Abscessen. Nach Indigestionen, heftigen Körperanstrengungen, nach Erkältungen erkranken die Patienten unter heftigen Schmerzen in der betreffenden Seite, mit mäßigem Fieber. Es ist fast Regel, daß die ersten Anfälle von nur geringer Intensität und Dauer sind. Nach kürzerem oder längerem schmerzfreien Intervall rezidivieren sie, die Anfälle werden schwerer, es entwickelt sich ein tiefer Leidenszustand, mit Abmagerung, Kräfteverfall, vom Ovar ausstrahlenden Schmerzen — schließlich tritt Perforation nach Scheide oder Darm ein. Zuweilen folgt schnell Genesung, bei anderen folgen Rezidive mit Fistelbildung und Siechtum, falls nicht operative Abhilfe eintritt.

Nur selten kommt es bei allen Arten von Ovarialabscessen zu allgemeiner Peritonitis, weil der Krankheitsherd durch peritonitische Schwielen frühzeitig abgekapselt ist. Aber auch diese Schutzvorrichtungen werden gelegentlich durchbrochen (gynäkologische Therapie!), dann entwickelt sich foudroyante deletäre Peritonitis.

Für die Diagnose bildet die isolierte Palpation die Voraussetzung. Da aber das Ovar nur selten allein erkrankt, so kommt es darauf an, dasselbe von den gleichfalls entzündeten Nachbarorganen, besonders der Sactosalpinx zu unterscheiden. Die Schmerzhaftigkeit und die Besorgnis, die Entzündungsprodukte zu verreiben, zwingen zu großer Vorsicht, oft machen Peritonitis und Parametritis, zunächst wenigstens, jede palpatorische Unterscheidung unmöglich. Zudem erschwert der Meteorismus das Eindringen der Hand. Dabei besteht Fieber.

Tritt die Oophoritis nach chronischer Salpingitis, bei Sactosalpinx auf, so gelingt es häufig, diese von dem uterinen Tubenende aus zu isolieren und von dem darunter liegenden geschwollenen und besonders empfindlichen Ovar zu scheiden.

Ovarialabscesse bilden intensiv empfindliche Geschwülste, in denen man gelegentlich wohl die teigig weicheren Einschmelzungsherde differenzieren kann. Von

dem Versuch einer exakteren Differenzierung ist abzuraten, da die Therapie mit derjenigen der Sactosalpinx purulenta und der peritonitischen und parametritischen Abscesse zusammenfällt.

Verlauf und Prognose. Die klinische Erfahrung lehrt, daß die große Mehrzahl der akuten Oophoritisfälle einen günstigen Verlauf nimmt. Auch nach stürmischen und anscheinend bedrohlichen Initialstadien lassen nach kurzer Zeit bei geeignetem Verhalten die Schmerzen nach, die peritonitischen Reizzustände verlieren sich, das Fieber schwindet. In einigen weiteren Tagen sind die subjektiven Symptome zurückgetreten; nur bei Berührung, bei Anstrengungen der Bauchpresse (Defäcation, Bewegungen) melden sich noch Schmerzen.

Solchen leichten Fällen stehen diejenigen gegenüber, bei denen die Nachbarschaft vorher oder gleichzeitig intensiv erkrankt. Das sind die spätpuerperalen und postoperativ-septischen und die Koliinfektionen, die bei Typhus, Pneumonie, Diphtherie, auch Tuberkulose — während die Mehrzahl der Gonorrhöefälle, wahrscheinlich soweit es sich um Reinkulturen handelt, zur erstgenannten Gruppe gehört. In den schweren Fällen, auch soweit es zur Abszedierung kommt, deckt sich Verlauf und Prognose mit denen der Peritonitis, Parametritis und Salpingitis apostematosa.

Nur selten endet erstmalige Erkrankung im Ovar in akutem Verlauf deletär. Überwiegend kommt es erst in langsamer Entwicklung zur Einschmelzung. Remissionen und Exacerbationen bilden die Regel; im Peritonaeum, in der Tube, im Darm liegen die Herde, von denen aus die Entzündungsprozesse unterhalten werden. Besonders verhängnisvoll ist die letztgenannte Beziehung, wie die relative Häufigkeit der Einwanderung des Bacterium coli zeigt. — Auch danach kann Rückbildung eintreten, wie die Abscesse mit kulturell sterilem Inhalt beweisen. Daß damit nicht immer der klinische Abschluß eintritt, ist die Schuld der starr infiltrierten Absceßwandungen und der komplizierenden Veränderungen im Peritonaeum und der Tube.

Die Prognose ist deshalb nur mit Vorsicht zu stellen, auch wenn es nicht zur Absceßbildung kommt. Erst das völlige Abklingen der akuten Symptome läßt auf guten Ausgang rechnen. Entwickelt sich ein chronischer Zustand, so muß die Prognose auch wegen der verhängnisvollen Folgen für die Ovulation sehr ernst angesehen werden.

Die Therapie der akuten Oophoritis deckt sich mit derjenigen der Peritonitis und Salpingitis acuta. Eisblase, absolute Ruhe, reichliche Fürsorge für leichte Defäcation (die ich, im Gegensatz zu der vielfach auch heute noch empfohlenen Opiumbehandlung, vorziehe, um die Adhäsionbildung und die nachteilige Rückwirkung auf die Herzenergie zu vermeiden), dazu energische Ernährung, eventuell mit subcutanen Traubenzuckereinführungen. Wenn septische Infektion vorliegt: Serumbehandlung. Bei Absceßbildung ist baldige Entleerung durch Incision und Drainage von der Scheide aus indiziert. Wir bevorzugen diese Art des Eingriffes gegenüber der abdominalen Radikaloperation, weil sie uns nicht nur gleichmäßig sichere Primärresultate gibt, soweit die Ausdehnung und Intensität des Prozesses überhaupt noch eine Einwirkung zulassen (vgl. Jung, a.a.O.), sondern auch völlige Ausheilung bis zur Möglichkeit einer erneuten Schwängerung.

Klinisches Verhalten der chronischen Oophoritis.

Die Symptome der Anfangsstadien sind häufig so beschränkte, so wenig ausgesprochene, daß sie sich der Aufmerksamkeit der Kranken völlig entziehen. Viele Patienten werden auch von fachkundiger Seite auf fernliegende Erkrankungen behandelt (Magen-, Nervenerkrankungen, Hysterie u. s. w.); erst nach Jahren kommt es

zur Feststellung des Befundes. Neben solchen sicher nicht seltenen Fällen treffen wir andere mit Beschwerden, welche in ihren ersten Anfängen auf das beginnende Eierstockleiden zu beziehen sind, selbst ehe noch dasselbe palpatorisch nachweisbar ist. Daneben stehen die Fälle chronischer Oophoritis, welche aus akuter Erkrankung, puerperal septischer oder gonorrhoischer hervorgegangen sind, in denen das Leiden also aus einem deutlich markierten Stadium resultiert: sicher die kleine Minorität.

Die beiden häufigsten Klagen beziehen sich auf Schmerzen und auf Unregelmäßigkeiten der Menstruation. Beide haben an sich nichts Charakteristisches, beide gehören auch zu den Symptomen der Beckenperitonitis und Salpingitis, welche überwiegend häufig mit Oophoritis gleichzeitig bestehen, in der Regel ihr vorausgegangen sind. Der Schmerz bleibt von dem akuten Stadium übrig. Bei schleichender Entwicklung, also bei dem Haupttypus der chronischen Oophoritis, kommt es nach und nach zu intensivem Schmerzgefühl: dumpfes Unbehagen, Druckempfindung, Gefühl der Behinderung, Zunahme bei Kotstauung, Harnretention, bei Cohabitation und bei der Menstruation. Nach und nach wird der Schmerz kontinuierlich und schwillt bis zur Behinderung der Arbeits- und Genußfähigkeit. Neben Verheirateten melden sich Ledige, besonders solche mit sitzender Lebensführung und Stubenarbeit, mit träger Verdauung, andauernder Einschnürung im Korsett u. dgl. m.

Zwischen zwei Menstruationsperioden auftretende Schmerzen — Mittelschmerz — scheint nach unseren Erfahrungen vereinzelt bei Oophoritis chr. aufzutreten; er entstammt anscheinend mehr der dabei in der Regel bestehenden oder vorher bestandenen Endometritis, Salpingitis und Perimetritis.

Das von Hegar geschaffene Bild der Lendenmarksymptome entspricht ebenfalls mehr der Perimetritis. Die Charcotsche Ovarie hängt mit der Oophoritis nicht zusammen.

Die Beschwerden bei der Cohabitation werden zuversichtlich vorwiegend durch Perimetritis bedingt. Die Keimreifung, die Ovulation, löst oft Schmerzen im Ovar selbst aus. Damit findet eine Art Dysmenorrhöe bei Oophoritis chronica zum Teil wenigstens ihre Erklärung. Anderseits steht fest, daß oft genug auch bei typischer Oophoritis chronica die Menstruation völlig ungestört verläuft.

Die Menstruation ist zuweilen abundant, entwickelt sich unter heftigen präliminaren Schmerzen, tritt auch wohl zeitlich unregelmäßig auf. Die dabei häufig beobachtete Endometritis chronica hyperplastica dürfte wohl das Primäre sein und ihr ein größerer Anteil an den Menorrhagien zukommen als jener. Aber auch ein präklimakterischer Verlauf der Menses wird bei der chronischen Oophoritis gesehen: Auftreten in langen, unregelmäßigen Pausen, bald geringer, bald abundanter Blutverlust, mit sonstigen Ausfallserscheinungen (Kopfschmerzen, Herzklopfen, Steifigkeit der Glieder u. dgl. m.).

Temperatursteigerungen sind immer als Wirkung infektiöser Prozesse oder einer Toxinwirkung aufzufassen, sei es im Ovar (Vereiterung) oder im Peritonaeum (Perioophoritis, Perimetritis).

Diagnose. Eine Voraussetzung der Erkennung bleibt die isolierte Tastung des Eierstockes. Häufig gelingt die Unterscheidung des gesunden oder erkrankten Eileiters. Wenn aber das Beckenperitonaeum verdickt ist (Schwielen, Stränge) und auch die Nachbarorgane an dem Prozeß teilnehmen, so ist immerhin große Aufmerksamkeit und Übung für die Differenzierung notwendig. Volumzunahme, Empfindlichkeit und Konsistenzveränderung sind oft schwer zu beurteilen. Follikelhämatome machen ganz ähnliche Tastbefunde, auch schon mehrere reifende normale Follikel. Frisch entzündliche Prozesse machen das Ovar stets empfindlich (bei chronischen

schwankt die Druckempfindlichkeit), aber auch Perioophoritis und Oophoritis chronica. Die mit dem entzündeten Ovar verklebte Tube ist oft von dem Isthmus tubae her, den man in der Regel lange Zeit heraustasten kann, als die größere Masse fühlbar, während das vergrößerte Ovar, von der harten, prall gespannten Sactosalpinx wurstartig umfangen, an der weicheren und ungleichmäßigen Konsistenz erkennbar bleibt.

Akute Oophoritis verläuft unter Resorptionsfieber und heftigen Schmerzen. Bei interkurrenten Reizungen im chronisch entzündeten Ovar kann beides bemerkbar werden. Vereiterung macht die Erscheinungen und den Tastbefund eines Abscesses in einem abgesonderten Organe. Nur in etwa einem Drittel der Fälle sind beide Eierstöcke gleichzeitig, wenn auch nicht gleichmäßig, ausgedehnt erkrankt.

Oophoritis und Ovarialneubildung sind bei kleinem Volumen leicht auseinanderzuhalten, soweit es sich um die Diagnose unmittelbar nach einem scharf markierten Entzündungsprozeß in den Genitalien handelt. Dann fehlt die Perimetritis nicht, das Organ ist empfindlich, meist unbeweglich, sein Stiel durch die entzündliche Infiltration der Wahrnehmung entrückt; Neubildungen von diesem Umfang sind beweglich, nicht empfindlich, gestielt. Längere Zeit nach dem akuten Entzündungsstadium, oder da, wo dieses überhaupt nicht zur Wahrnehmung gekommen, kann die spezielle Unterscheidung der Veränderung des Ovars sehr schwierig sein, insbesondere die Cystis simplex, das Produkt der Follikelhydropsie (s. o.), ist kaum mit Bestimmtheit als solche zu diagnostizieren, wenn nicht die geringe Prallheit, die Weichheit der Cystenwand, ihre geringe Neigung zum Wachstum verwertet werden kann, bei deutlich warnehmbarer Erhaltung eines noch funktionsfähigen Abschnittes des Ovars. Da Cysten von solchem Umfang stets die Entfernung indizieren, ist eine exaktere Diagnose von untergeordneter Bedeutung. Liegt das Ovar frei und wird bei der Operation die Cyste als Retentionsprodukt erkannt, so ist dann immer noch Zeit, zu entscheiden, ob eine Resektion des Ovars vorzunehmen ist oder die radikale Entfernung. Eine Punktion zur Feststellung der Diagnose aus dem Befund der Zusammensetzung der Flüssigkeit hat heutzutage keine Bedeutung mehr.

Parametritische Exsudate sind diffuse Massen, im Anschluß an puerperale oder postoperative Erkrankung. Oft wird das Ovar mit dem Parametrium zu gleicher Zeit von der Infektion betroffen. Die Parametritis kommt früher zur Resorption, die Oophoritis braucht viel länger, bleibt oft monate-, jahrelang anscheinend unverändert. Das parametritische Exsudat liegt unmittelbar über dem Scheidengewölbe, über ihm ist die Scheidenschleimhaut kaum verschieblich. Zu dem entzündeten Ovar muß man erst durch das dicke Scheidengewölbe vordringen; es bildet eine scharf umgrenzte Masse, das Exsudat ist meist weniger scharf gegen die Umgebung abgesetzt. Parametritische Exsudate sind öfter doppelseitig, ummauern den Uterus. Oophoritis chronica verdrängt den Uterus von der Seite und von hintenher. Auch wenn perimetritische Exsudatmassen das Ovar mit dem Uterus verbinden, erscheint doch das Ovar als derbere Masse neben dem Uterus, durch eine Furche von ihm getrennt.

Perityphlitis sollte durch die Anamnese erkennbar werden. Vorbestandene peritonitische Verwachsungen geben aber oft zu großen diagnostischen Schwierigkeiten Veranlassung. Bei Oophoritis und Salpingitis sind Genitalerkrankungen vorausgegangen. Das Ovar und die Sactosalpinx sind bei sorgfältiger Tastung in der Regel zu isolieren. Bei Typhlitis fehlen selten die charakteristischen Darmstörungen.

Verlauf und Prognose. Die Oophoritis chronica verläuft in der Regel überaus schleppend, oft unterbrochen durch Remissionen und Exacerbationen. Ausheilung erfolgt in der Regel unter Follikelatrophie und Hydropsie; die Ovulation erlischt, die Frauen werden steril. Ehe aber dieses Endstadium eintritt, ist auch bei partieller

ausgedehnter Verödung in dem Rest dennoch die Entwicklung gesunder Follikel zu beobachten. Die Sterilität ist überwiegend durch die komplizierende Erkrankung der Tuben und des Peritonaeums zu erklären. Damit ist auch die Prognose der Oophoritis gegeben: heilen diese Erkrankungen aus, so kann auch die Ovulation fortdauern.

Die Prognose ist um so mißlicher, als der Gesamtprozeß nur zu oft erst mit Verklebung und Verödung zur Ruhe kommt. Schwangerschaft kann Ausheilung bringen; sie fördert aber auch die Aufzucht schon im Absterben begriffener Keime und begünstigt damit das Aufflackern der schon fast vergessenen Beschwerden. Das Ei wird dabei in der Regel durch Circulationsstörungen vernichtet, es kommt zu vorzeitiger Ausstoßung.

Das Klimakterium läßt mit der Ovulation auch die Perimetritis heilen und die Tuben; soweit nicht andauernde Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens eingetreten, kann damit ein erträglicher Gesundheitszustand eingeleitet werden.

Therapie. Im Sinne einer Prophylaxe auch der chronischen Oophoritis sei auf die Förderung einer vernünftigen Diätetik der Frauen zur Zeit der Menstruation hingewiesen, auf Pflege der Reinlichkeit besonders im ehelichen Leben, auf die Hygiene der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes.

Die Oophoritis selbst zwingt in vielen Fällen durch die andauernden Beschwerden und die verhängnisvolle Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden zu einer strengen Behandlung. Im subakuten Stadium ist Bettruhe, eventuell mit Eisblase oder Prießnitzschen Umschlägen und reichlicher Anregung der Darmtätigkeit und sexuelle Ruhe anzuordnen. Erst nach dem Abklingen der heftigen Schmerzen kommt die Anregung der Resorption in Frage. Lokale Behandlung ist mit derselben Vorsicht zu betreiben wie bei allen Entzündungsprozessen. Das gilt ganz besonders für die Massage in ihren zahlreichen Variationen.

Übrigens ist die Therapie der Entzündungsprozesse der Genitalien, der Endometritis, Salpingitis und Peri- und Parametritis auch diejenige der Oophoritis chronica: Jod, Ichthyol spielen dabei in geeigneter Anwendung eine bedeutungsvolle Rolle, Reinlichkeit und Förderung der Resorption, Bekämpfung abundanter menstrualer Blutungen sind die gegebenen Aufgaben. Narkotica in allen Formen sind nach Möglichkeit zu vermeiden. Die lokale Behandlung soll auf das Äußerste eingeschränkt werden.

Weiterhin sind alle die Maßnahmen zu empfehlen, welche den Stoffwechsel anregen. Dahin gehören die Sol- und Moorbäder, die kohlensauren Bäder, welche mit dem Zuckerschen Präparat in bequemer Weise auch in der Behausung durchgeführt werden können, die Hyperämie nach Bier. Einen günstigen Einfluß üben die milden salinischen Abführwässer. Aber auch der Aufenthalt im Gebirge, im Wald, bei mäßigen Menstruationsblutungen auch an der See. Zur Vollendung der Heilung dient oft ein vernünftig betriebener Bewegungssport.

Bei andauernd schweren Störungen des Allgemeinbefindens, trotz geduldiger sachgemäßer Behandlung, bei fortgesetzter Behinderung der Arbeitsfähigkeit ist ein operatives Eingreifen berechtigt. Im Gegensatz zu der radikalen Operation haben wir gerade bei Oophoritis chronica von der Resektion befriedigende und andauernde Erfolge gesehen. Sehr häufig ergibt sich, daß ein Teil des Ovars stärker erkrankt ist als der andere; besonders die kleincystische Follikeldegeneration hat nur in extremen Fällen das ganze Ovarium ergriffen. Vielkämmerige Follikelcysten schrumpfen nach der Entleerung, heilen aus, die Schmerzen verschwinden.

Wir entleeren die Follikel mit dem Messer, P. Müller und Pozzi mit dem Thermokauter. Bluten die Ränder der Einstiche, so werden sie mit fortlaufendem

Catgutfaden vernäht. — Nicht selten tritt danach vollständiges Wohlbefinden ein, auch Schwangerschaft habe ich bei beiderseitiger Erkrankung beobachtet — allerdings auch Rezidive.

Die Resektion, welche Schröder zuerst beschrieben hat, wurde anfänglich auch bei histologisch unverdächtig erscheinenden Neubildungen, bei Follikelcysten, Follikelhämatomen und Oophoritis chr. unternommen. Bei Neubildungen erscheint sie heute nur noch unter absonderlichen Verhältnissen berechtigt, z. B. bei dringendem Verlangen nach Erhaltung der Conceptionsfähigkeit. Im übrigen wird unsere Auffassung von der Gutartigkeit vieler epithelialen Neubildungen immer schwankender.

Angesichts der technischen Sicherheit einer Excision von Follikelhämatomen und kleincystisch entarteten Follikeln bleibt für diese die Resektion heute durchaus berechtigt. Die sorgfältige Vernähung ist notwendig, um einer Nachblutung vorzubeugen. Die Resektion ist auch da indiziert, wo die Erhaltung auch nur eines Teiles eines Ovars, z. B. bei Totalexstirpation des myomatösen Uterus, die Möglichkeit bietet, die Ausfallserscheinungen zu mildern — selbst wenn späterhin dieser Rest der Atrophie verfällt. Gerade bei Uterusmyomen sind aber die Ovarien häufig hypertrophisch, von kleinen Cysten und Follikelhämatomen durchsetzt.

Ausführung der Resektion. Das Ovar wird, je nachdem vaginal oder abdominal operiert wird, aus der Bauchhöhle hervorgeleitet. Ein untergelegter Stieltupfer hält das Organ in situ und sichert die Umgebung vor Verunreinigung durch den Follikelinhalt. Das kranke Stück wird keilförmig, nach Art eines Melonenschnittes ausgeschnitten. Mit einem Catgutfaden gelingt es, fortlaufend den klaffenden Spalt durch Zusammenziehen der Wundränder zu schließen. Bei großer Weichheit des Gewebes darf man die Fäden nicht zu straff anziehen. Der rekonstruierte Ovarialrest wird in die Bauchhöhle zurückgebracht, sobald die Blutung vollständig steht.

Man kann auch den Ovarialstiel präventiv mit einer Kornzange oder Pince abklemmen. Pozzi will das resezierte Ovar, wenn tunlich, in das Infundibulum tubae einnähen.

5. Neubildungen der Ovarien.

Das von Pfannenstiel zu den Ovarialneubildungen gezählte Cystoma serosum simplex rechnen wir, wie schon oben, p. 206, erwähnt, nicht zu den eigentlichen Tumoren, sondern zu den chronisch entzündlichen Veränderungen.

Die Neubildungen der Ovarien entwickeln sich aus den epithelialen Gebilden des Organes, hauptsächlich dem Keimepithel, anderseits aus den bindegewebigen, resp. muskulösen Geweben, welche letzteren allerdings lediglich auf die Blutgefäße beschränkt sind. Wir unterscheiden demnach epitheliale gutartige und bösartige sowie desmoide gutartige und bösartige Neubildungen. Außerdem kommt aber im Ovarium noch eine Art von Tumoren vor, welche nur im bedingten Sinne als wahre Neoplasmata aufzufassen sind, da sie zwar zu umfangreichen Geschwülsten heranwachsen können, aber, so weit unsere Kenntnisse über sie reichen, in ihrem Ursprunge als angeboren anzusehen sind. Diese, früher als Dermoide und Teratome bezeichneten Tumoren werden jetzt einheitlich mit dem Namen Embryome (cystische und solide) belegt (Wilms).

Die Ätiologie der Ovarialtumoren ist auch heute noch eine durchaus dunkle, wie die Ätiologie der Geschwülste überhaupt. Alle bisher darüber aufgestellten Hypothesen entbehren der einwandfreien Begründung. Nur für die Entstehung der Embryome lassen sich auf entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen beruhende Wahrscheinlichkeitsursachen anführen (vgl. u.).

I. Epitheliale Eierstockgeschwülste.

Als histologische Matrix für die epithelialen Eierstocktumoren kommt vor allem das Keimepithel in Betracht. Nur ein kleiner Teil der Autoren glaubt, für manche Tumoren auch das Follikelepithel als Matrix ansehen zu dürfen, doch können wir uns dem auf Grund zahlreicher eigener Untersuchungen nicht anschließen.

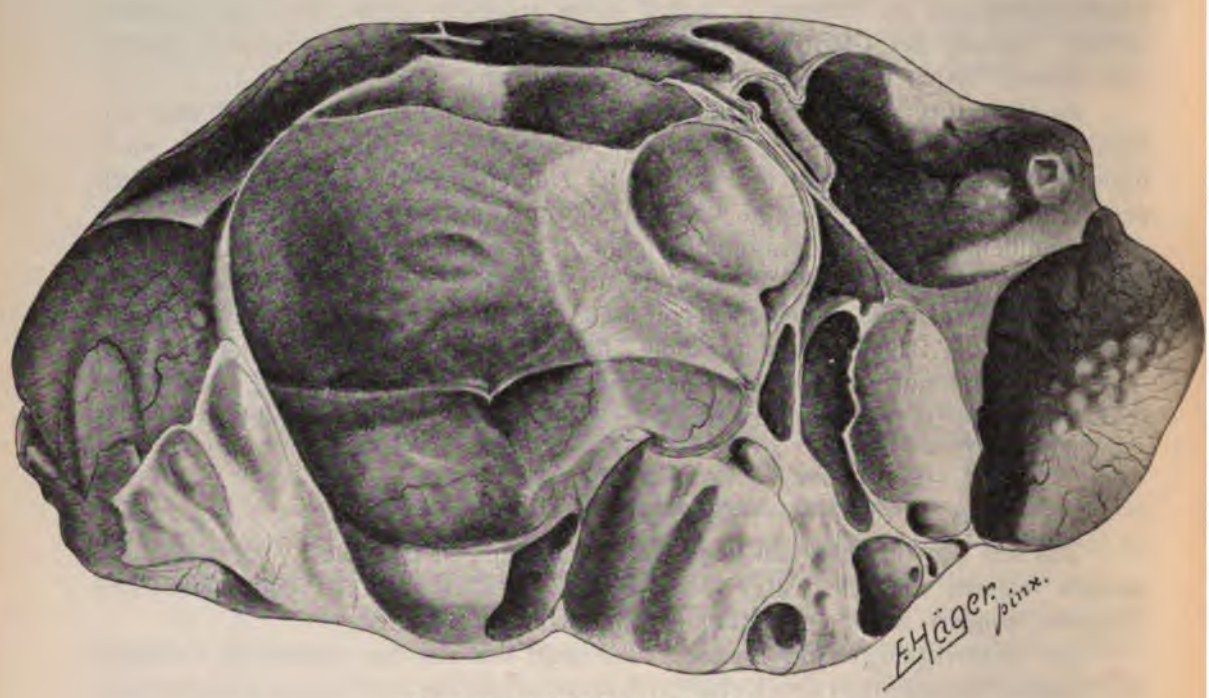
Wir unterscheiden von epithelialen Eierstocktumoren: *A.* Cystadenome: 1. Cystadenoma pseudomucinosum, 2. Cystadenoma serosum; *B.* Carcinome.

A. Cystadenome.

1. Cystadenoma pseudomucinosum.

Die pseudomucinösen Cystadenome des Eierstockes sind die häufigsten epithelialen Neubildungen dieses Organes. Sie bilden die gemeiniglich als Ovarialcystome

Fig. 43.

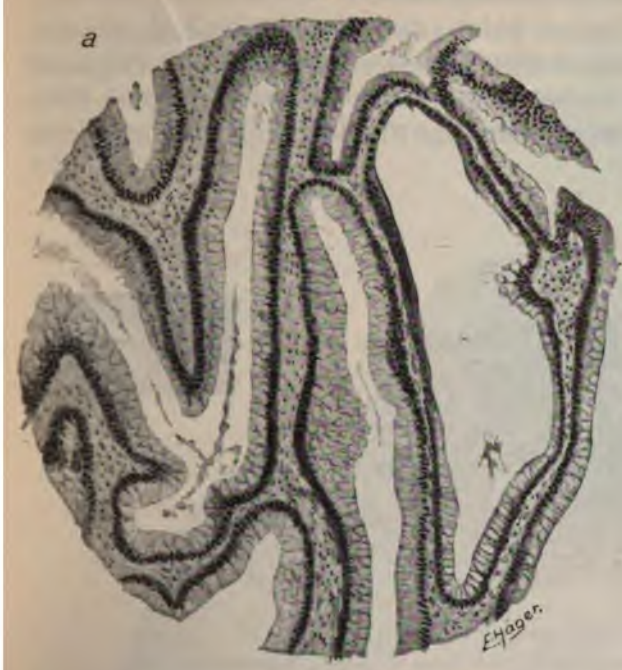


Cystadenoma multiloculare pseudomucinosum ovarii.
(Nach Martin-Jung, Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten. 4. Aufl. Berlin u. Wien 1906.)

bezeichneten umfangreichen multiloculären Tumoren (vgl. Fig. 43), deren charakteristische Merkmale in der Art des die einzelnen Räume auskleidenden Epithels und in der chemischen Zusammensetzung des Sekrets zu sehen sind. Das Epithel ist ein hohes Cylinderepithel mit ovalem, basal liegendem Kern; nicht selten hat dies Epithel bei reichlicher sekretorischer Tätigkeit die Form von Becherzellen (Fig. 44 *a* und *b*). Das Sekret ist meist nur in kleineren Räumen rein; es ist dann hell, durchsichtig oder von leicht gallertiger Beschaffenheit. In größeren Cystenräumen ist das Sekret oft durch Beimengung von Blut, zerfallenen Epithelien etc. verunreinigt und kann dann alle möglichen Färbungen annehmen. Der charakteristische Bestandteil ist das von Hammarsten und Pfannenstiel genauer untersuchte Pseudomucin, das sich stets chemisch nachweisen läßt.

Die immer vielkämmerig angelegten Tumoren können makroskopisch anscheinend uniloculär sein, doch zeigen dann an der Innenfläche sichtbare Spangen

Fig. 44.



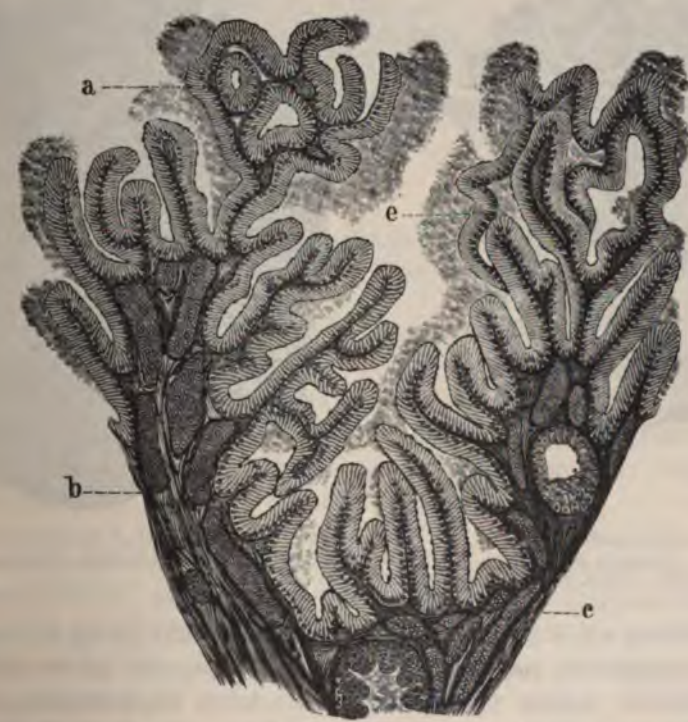
und Stränge, Reste von früheren Scheidewänden, den ursprünglich vielkämmerigen Bau an, ebenso finden sich mikroskopisch in der Wand stets Epitheleinsenkungen und kleinste Tochtercystchen. Nicht selten sieht man auch an der Innenfläche papilläre Wucherungen, die einen von dem charakteristischen Epithel überzogenen bindegewebigen Grundstock besitzen (Fig. 45).

Cystadenoma multiloculare pseudomucinosum ovarii.

a mikroskopischer Übersichtsschnitt; *b* einschichtiges, hohes Cylinderepithel mit ovalem, fußständigem Kern und hohem Protoplasmaleib.

(Nach Martin-Jung, Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten. 4. Aufl. Berlin u. Wien 1906.)

Fig. 45.



Papilläre Wucherungen aus einem Cystadenoma pseudomucinosum papillare.

a pseudomucinöses Cylinderepithel; *b* und *e* bindegewebiges Stroma; *c* Blutgefäße.

2. Cystadenoma serosum.

Das Cystadenoma serosum ist, ebenso wie das Cystadenoma pseudomucinosum, stets ein multiloculärer Tumor und erreicht ebenfalls bedeutende Größe. Im Gegensatz zu dem Pseudomucinepithel ist das seröse Epithel von etwas weniger hoher Form und hat einen länglichen, mittelständigen Kern (vgl. Fig. 46 *a* und *b*). Nicht selten

Fig. 46.

Cystadenoma serosum papillare ovarii.
a mikroskopischer Übersichtsschnitt; *b* einschichtiges Cylinderepithel mit langem, mittelständigem Kern.
(Nach Martin-Jung, Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten. 4. Aufl. Berlin u. Wien 1906.)

Fig. 47.

Cystadenoma serosum papillare ovarii.
(Nach Martin-Jung, Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten. 4. Aufl. 1906.)

Fig. 48.

Reines Oberflächenpapillom mit serösem Cylinderepithel.
a Fimbrien; *b* Tubendurchschnitt; *c* Morgagnische Hydatide.

tragen die Epithelien einen deutlichen Flimmerbesatz. Sehr häufig bilden die serösen Cystadenome ausgedehnte papilläre Wucherungen entweder an der Innenfläche der einzelnen Hohlräume, welche dann von einem solchen Papillenbaum zum Teil oder völlig ausgefüllt werden, oder aber an der Oberfläche, die dann über und über mit kleinen Papillen besetzt ist (Oberflächenpapillom). (Fig. 47 u. 48.) Diese letztere

Form geht nicht selten mit Ascitesbildung einher und führt ferner leicht zur Bildung von sog. Implantationsmetastasen auf dem Peritonaeum parietale und viscerale, ohne daß jedoch carcinomatöse Entartung vorliegt. Viel mehr bewahren diese Implantationen meist den gleichen, anatomisch gutartigen Charakter wie der primäre Tumor, ja, sie können sogar nach Entfernung des letzteren, wenngleich selten, wieder verschwinden.

Fig. 49.

Cystadenoma multiloculare pseudomucinosum partim carcinomatosum ovarii.
(Nach Martin-Jung, Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten. 4. Aufl. Berlin u. Wien 1906.)

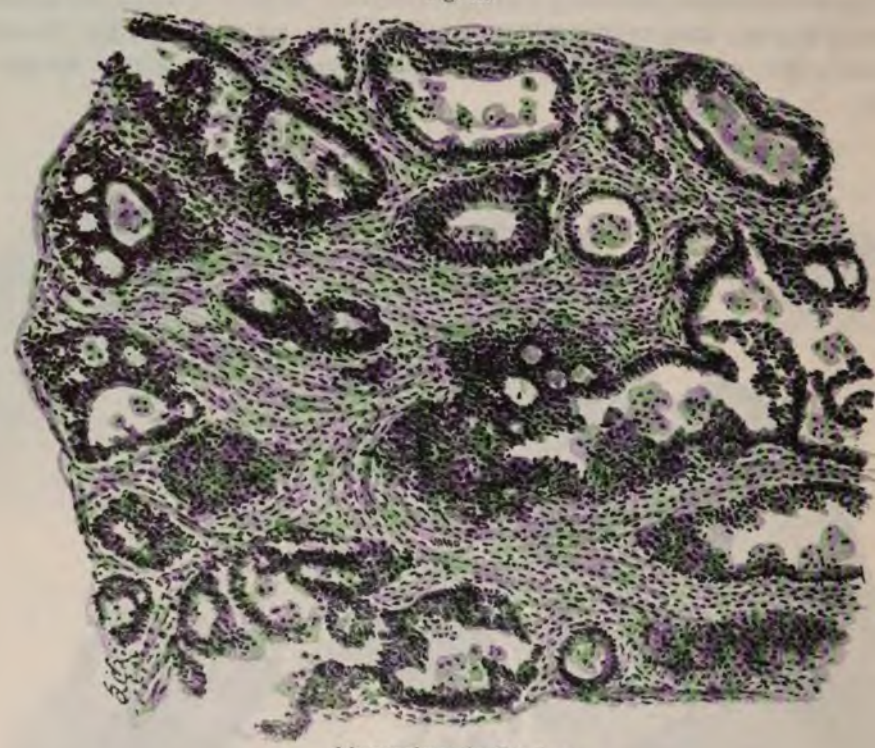
Beide Formen der Cystadenome, die pseudomucinöse wie die seröse, können nach jahrelangem Bestande schließlich der carcinomatösen Degeneration anheimfallen. Diese ist seltener bei den pseudomucinösen (vgl. Fig. 49), relativ häufig bei den serösen papillären Tumoren. Auch der Epidermisanteil der cystischen und soliden Embryome kann in seltenen Fällen carcinomatös entarten; man findet dann Plattenepithelcarcinome im Ovarium.

B. Carcinome.

Abgesehen von der bereits erörterten carcinomatösen Degeneration der pseudomucinösen und serösen Cystome treten im Ovarium auch primäre genuine Carcinome auf. Diese entwickeln sich aus dem Keimepithel durch Anaplasie und schrankenlose Wucherung in die Tiefe, unter mehr oder weniger starker Proliferation auch des bindegewebigen Stromas. So entstehen vielknollige, solide Tumoren von meist glatter Oberfläche, die manchmal die ursprüngliche Form des Organes noch annähernd erkennen

lassen. Mikroskopisch haben diese Geschwülste entweder einen alveolären oder glandulären Bau (vgl. Fig. 50 u. 51).

Fig. 50.



Adenocarcinom des Ovariums.

Fig. 51.

Alveolares Carcinom des Ovariums.

Die Konsistenz ist derber, scirrhös oder mehr markig, weich, je nachdem das bindegewebige Gerüst der Tumoren mehr oder weniger entwickelt ist.

Durch Nekrose oder Hämorrhagien können ausgedehnte Partien der Tumoren erweichen und so cystische Räume im Innern bilden. Auch ein Durchbruch durch die bindegewebige Kapsel nach außen tritt nicht selten ein, wonach dann rasch allgemeine Peritonaealcarcinose mit Ascites entsteht. Auch auf dem Blut- und Lmyphwege kommt es bald zur Metastasierung, so daß der Exitus meist in tiefer Kachexie erfolgt.

Die Ovarialcarcinome treten sehr häufig doppelseitig auf. Die oft sehr verschiedene Größe der Tumoren weist darauf hin, daß zuerst ein Ovarium erkrankte und das zweite dann der Sitz einer Metastasierung wurde. Auch an den übrigen Organen der Bauchhöhle, besonders dem Peritonaeum parietale et viscerale, aber auch an der Leber, Milz etc. treten leicht Metastasen auf, ebenso fehlt fast nie der Ascites, der oft hämorrhagische Beimengungen enthält.

Schließlich ist noch zu erwähnen, daß scheinbar primäre doppelseitige Ovarialcarcinome sehr häufig als Metastasen von primären Magen- und Darm- oder auch Mammacarcinomen auftreten, wobei die letzteren, wenn sie klinisch nur geringe Erscheinungen machen, oft übersehen und erst bei der Sektion entdeckt werden. Auch bei Uteruscarcinomen kommen metastatische Tumoren im Ovarium vor. Diese sekundären Ovarialcarcinome treten meist doppelseitig auf und bieten histologisch das Bild des Primärtumors.

II. Desmoide Eierstockgeschwülste.

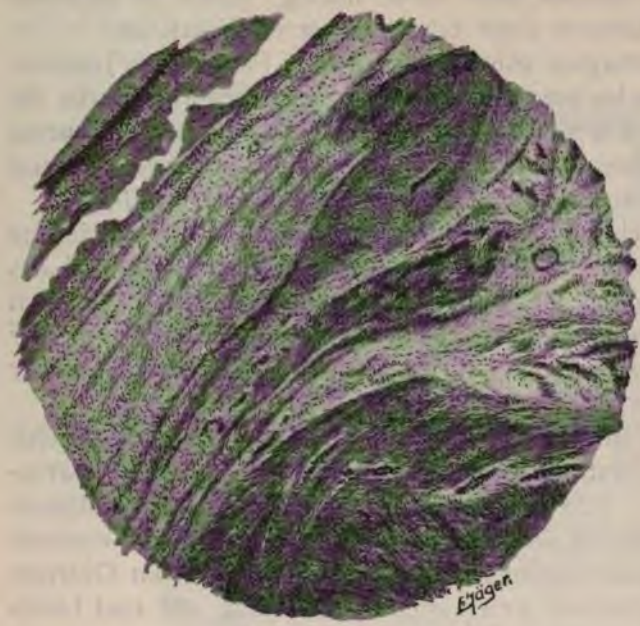
Auch die desmoiden Eierstocktumoren sind in benigne und maligne einzuteilen und wir unterscheiden daher:

Fig. 52.

Fibroma papillare ovarii.

(Nach Martin-Jung, Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten. 4. Aufl. Berlin u. Wien 1906.)

Fig. 53.



Fibromyoma ovarii.

(Nach Martin-Jung, Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten. 4. Aufl. Berlin u. Wien 1906.)

A. Gutartige: 1. Fibrome, 2. Myofibrome und Myome.

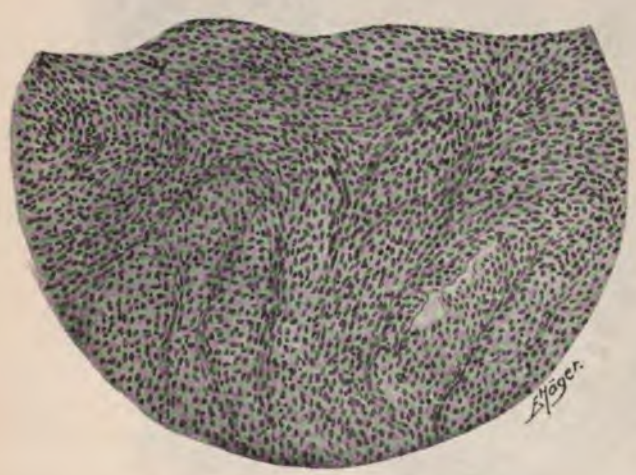
Die Fibrome treten am Ovarium in doppelter Form auf, als Oberflächen- und als diffuse Fibrome. Erstere Form ist nicht selten (vgl. Fig. 52), man findet dann die Geschwülstchen, die meist nur geringen Umfang erreichen, breitbasig oder gestielt auf der Oberfläche aufsitzen. Selten dringen sie tiefer in das Stroma hinein; ihre Konsistenz ist meist sehr derb. Oft scheint es, als ob sie durch Abschnürung der Oberfläche entstanden seien. Dann sieht man das Keimepithel in tiefe Buchten zwischen dem Tumor und der Ovarialoberfläche eindringen.

Mikroskopisch bestehen die Fibrome meist aus nicht sehr kernreichem faserigem Bindegewebe.

Die diffusen Eierstockfibrome sind seltener und können eine bedeutende Größe erreichen (bis zu 30 *kg*). Auch ihre Konsistenz ist meist sehr hart, doch können durch regressive Metamorphose ausgedehnte Erweichungsherde entstehen. Mikroskopisch bestehen die Geschwülste ebenfalls aus bald mehr, bald weniger zellreichem Bindegewebe. Als große Seltenheiten sind beschrieben worden: Fibroma superficiale carcinomatosum, Adenofibroma ovarii, Adenofibroma colloides ovarii.

Die Myofibrome und reinen Myome (vgl. Fig. 53) des Ovariums gehören zu den seltensten Eierstockgeschwülsten. Zu ihrer Entstehung gehört stets eine Beteiligung der im Ovarium spärlichen glatten Muskelfasern, die nur an den Gefäßen vorkommen.

Fig. 54.



Fibrosarcoma ovarii

(Nach Martin-Jung, Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten. 4. Aufl. Berlin u. Wien 1906.)

Bei den Myofibromen besteht der Tumor aus einer Mischung von Bindegewebe mit glatter Muskulatur, während die höchst seltenen reinen Myome fast ganz aus Muskelbündeln mit spärlichen eingelagerten Bindegewebszügen zusammengesetzt sind.

B. Bösartige. 1. Sarkome, 2. Endotheliome.

Die Sarkome des Ovariums sind, wenn auch nicht so häufig wie die Carcinome, doch nicht ganz selten, etwa 4—5%

der bösartigen Ovarialtumoren überhaupt. Man hat zwei Hauptarten zu unterscheiden: die Spindelzellen- und die Rundzellensarkome. Die Spindelzellensarkome (vgl. Fig. 54) scheinen oft aus den Fibromen des Ovariums hervorzugehen, so daß man Stadien beobachtet, in welchen die Unterscheidung, ob Fibrom oder Sarkom, sehr schwierig ist (Fibrosarcoma ovarii). Die Beobachtung, daß letztere sich oft in ihrem klinischen Verlauf als gutartig erweisen, muß den Verdacht nahelegen, ob nicht im Einzelfalle die histologische Diagnose anfechtbar ist. Ausgesprochen bösartig sind dagegen die reinen Spindel- und vor allem die Rundzellensarkome (vgl. Fig. 55). Beide Arten treten oft doppelseitig auf, wachsen außerordentlich rasch und scheinen auch das jugendliche Alter zu bevorzugen. Ganz besonders maligne, auch in bezug auf Metastasenbildung, erweisen sich die medullären Rundzellensarkome. Alle Sarkome neigen stark zu degenerativen Veränderungen.

Fig. 55.

Sarcoma rotundo cellulare ovarii.

(Nach Martin-Jung, Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten. 4. Aufl. Berlin u. Wien 1906.)

Vielfach sind auch in den Ovarien Endotheliome beschrieben worden, welche von den Blut- und Lymphgefäßendothelien ihren Ursprung nehmen sollen. Jedoch sind die betreffenden mikroskopischen Befunde nicht eindeutig genug, um das Vorkommen solcher Tumoren an den Ovarien als sichergestellt erscheinen zu lassen. Viele der beschriebenen Tumoren dürften den Sarkomen, andere vermutlich den metastatischen Carcinomen zuzurechnen sein.

III. Embryome.

Unter dem Namen Embryome faßt man neuerdings diejenigen Tumoren zusammen, welche früher als Dermoide und Teratome des Ovariums bezeichnet wurden, seitdem Wilms zuerst nachgewiesen hat, daß alle diese Geschwülste Abkömmlinge sämtlicher 3 Keimblätter enthielten, also als rudimentäre Föten anzusehen seien, entstanden aus einer Geschlechtszelle. Über die letzte Ursache der Umbildung einer solchen zu einem rudimentären Fötus enthält sich Wilms eines Urteils. Wilms sowie auch Pfannenstiel, der aus einem Primärfollikel auf parthenogenetischem Wege diese Geschwülste entstehen läßt, und Bandler, der im Fötalleben versprengte Keime als Matrix bezeichnet, sind von Bonnet widerlegt worden, der die Embryome aus befruchteten Blastomeren entstehen läßt und sie, wie schon früher Marchand, als nicht prinzipiell von den fötalen Inklusionen zu trennen erklärt, eine Theorie, der sich auch in bedingtem Sinne Wilms angeschlossen hat.

Die cystischen Embryome (Dermoide der Aut.) (Fig. 56) bestehen teils nur aus einer die rudimentäre Embryonalanlage bergenden Cyste, teils sind sie kombiniert mit multiloculären Ovarialcystomen. Der wesentliche Bestandteil, die Embryonalanlage, besteht in einfachen Fällen aus einem zapfenartigen, in das Cysten-

Fig. 56.

Embryoma cysticum ovarii.

a Zähne; *b* Epidermis mit Haaren; *c* Cystenwand.

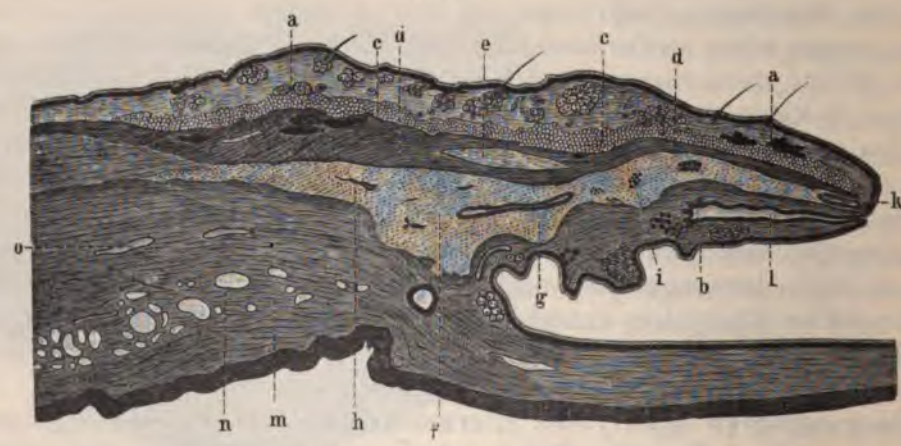
(Nach Martin-Jung, Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten. 4. Aufl. Berlin u. Wien 1906.)

lumen hineinragenden Gebilde, welches mit normaler Epidermis mit allen ihren Attributen, Haaren, Talg- und Schweißdrüsen überzogen ist und mikroskopisch Abkömmlinge aller drei Keimblätter stets erkennen läßt. Die Beteiligung der einzelnen Keimblätter an der Zusammensetzung des Ganzen ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden, doch überwiegt meist der Kopfteil des rudimentären Embryo. Es sind in diesen rudimentären Föten eine große Zahl von teils mehr, teils weniger entwickelten Organen und Organanlagen mit Sicherheit nachgewiesen worden, deren einzelne Aufzählung hier zu weit führen würde (Fig. 57).

Auch mehrfache (bis zu fünf) einzelne solche Embryomanlagen sind in ein und demselben Ovarium beschrieben worden. Die cystischen Embryome zählen zu den ganz gutartigen Geschwülsten, nur selten sind Implantationen aus dem Inhalt geborstener Cysten in der Bauchhöhle beschrieben worden. Dagegen ist in einer Anzahl von Fällen carcinomatöse und sarkomatöse sekundäre Degeneration der cystischen Embryome beschrieben.

Die soliden Embryome (Teratome der Aut.) sind von den cystischen nur quantitativ, nicht qualitativ verschieden. Sie unterscheiden sich von den cystischen dadurch, daß bei ihnen nicht eine einzelne Anlage eines rudimentären Embryos

Fig. 57.



Zottenbildung eines Ovarialembryoms

bestehend aus Haut *a* und Gehirn *f*, den Kanälen *d* und Kopfknochen *e* als ektodermale und mesodermale Produkte. Das Entoderm mit Cylinderzellen *l* und Drüsen nur gering entwickelt; *h* Gefäß und Gehirn; *m*, *n*, *o* Gefäße und Lymphspalten der Kapsel.

besteht, sondern daß die Derivate aller drei Keimblätter regellos durcheinander zerstreut sind und oft sehr große Tumoren bilden. Auch mit Cystomen können die soliden Embryome vergesellschaftet sein. Nicht selten findet sich bei ihnen eine sarkomatöse Degeneration des bindegewebigen Anteils, wodurch dann wieder sarkomatöse Metastasen in anderen Organen mit allen ihren deletären Folgen entstehen. Man hat aus diesem Grunde die soliden Embryome als von vornherein maligne bezeichnet. Diese Annahme dürfte jedoch nicht durchaus zutreffen, da eine Reihe von solchen Tumoren ohne jede Spur einer malignen Natur beobachtet ist, deren klinischer Verlauf sich auch späterhin als durchaus günstig erwiesen hat. Es dürfte vielmehr die Eigenschaft der Malignität der soliden Embryome erst aus der sekundären sarkomatösen Degeneration entstanden sein. Ebenso wie bei den cystischen, sind übrigens auch bei den soliden Geschwülsten Implantationen in der Bauchhöhle beobachtet worden.

Daß bei cystischen sowie bei soliden Embryomen der Epidermisanteil carcinomatös degenerieren kann, ist oben schon erwähnt.

Die Stielbildung der Ovarialtumoren.

Der Stiel der Eierstockgeschwülste wird bei freier Entwicklung in die Bauchhöhle durch den natürlichen Bandapparat gebildet. Nach der Beckenwand hin besteht dieser aus dem Lig. suspensorium ovarii, nach dem Uterus aus dem Lig. ovarii proprium, nach dem Lig. latum aus dem Hilus ovarii. Die Tube kann ganz unbeteiligt neben dem Tumor herlaufen, sie kann aber auch, wenn sich die Geschwulst zum Teil in die Mesosalpinx hinein entwickelt, auf den Tumor hinaufgezogen und dann bis zu beträchtlicher Länge ausgedehnt werden.

Der Stiel ist gewöhnlich kurz und etwa 5—6 *cm* breit, durch Zerrung kann es stark in die Länge gezogen und dann entsprechend verdünnt werden. Meist sind in der Nähe des Stieles noch Reste von funktionsfähigem Ovarialgewebe erhalten, selbst bei großen Tumoren, so daß auch bei doppelseitiger Entwicklung die Follikelreifung und Menstruation erhalten bleiben und Gravidität eintreten kann. Nur bei doppelseitigen malignen Tumoren pflegt das ganze funktionsfähige Gewebe rasch zu grunde zu gehen.

Es können sich die Ovarialtumoren auch, anstatt in die freie Bauchhöhle hinein, ganz nach der Mesosalpinx hin entwickeln. Der Tumor entfaltet erst diese, dann dringt er zwischen die Blätter des Lig. latum ein und kann das ganze Cavum subserosum pelvis anfüllen: intraligamentäre Entwicklung. Diese kann zu ganz bedeutenden Lageveränderungen der sämtlichen Beckenorgane, Uterus, Blase, Rectum und Ureteren führen, ja, schließlich sogar das Scheidengewölbe vorbuchten und die Vagina komprimieren. Sie ist stets für die Trägerin des Tumors sowohl, wie für den Operateur eine unangenehme Komplikation.

Unter normalen Verhältnissen entwickeln sich die Ovarialtumoren stets zuerst in der einen Beckenseite in die Excavatio recto-uterina hinein. Haben sie eine solche Größe erreicht, daß sie den verfügbaren Raum im kleinen Becken ausfüllen, so steigen sie, ebenso wie der schwangere Uterus, ganz von selbst in das große Becken hinauf. Hier lagern sie sich, gleichfalls wie der schwangere Uterus, stets in die Mitte und dicht an die vordere Bauchwand an, so daß die Därme hinter ihnen gelegen sind. Im Verlaufe der weiteren Entwicklung füllt dann der Tumor nach und nach immer größere Teile der Bauchhöhle aus, er drückt auf Magen und Leber und hebt das Zwerchfell in die Höhe, so daß es zur Kompression der Lungen und Verlagerung des Herzens kommen kann. Nur selten bleibt die An-

wesenheit eines so bedeutenden Fremdkörpers ohne Einfluß auf das Peritonaeum. An den Stellen, wo der Tumor die Serosa stark drückt, geht das Epithel der Geschwulst und des Bauchfells zu grunde, es entsteht eine Exsudation, aus der Verklebung und schließlich bindegewebige Verwachsungen resultieren. Nicht selten findet man so die Därme, das Netz und die Parietalserosa aufs innigste mit der Geschwulst verwachsen. Daß derartige Adhäsionen auch im Verlaufe einer Infektion von den Tuben oder vom Darm aus zu stande kommen können, ist selbstverständlich. Manchmal erleidet auch das ganze parietale Bauchfell sowie die Ober-

Fig. 58.

Stieldrehung bei einem Ovarialtumor.

Starke Verdickung des Lig. ovarii proprium und der Tube. – Zahlreiche Reste peritonäaler Adhäsionen auf der Oberfläche. (Nach Martin-Jung, Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten. 4. Aufl. Berlin u. Wien 1906.)

fläche der Geschwulst durch den chronischen Reiz des Druckes eine starke Verdickung bis auf 4–5 *mm*, welche besonders bei Kolossaltumoren anzutreffen ist und die Widerstandskraft des Peritonaeums gegenüber den Schädigungen einer Operation erheblich herabsetzt.

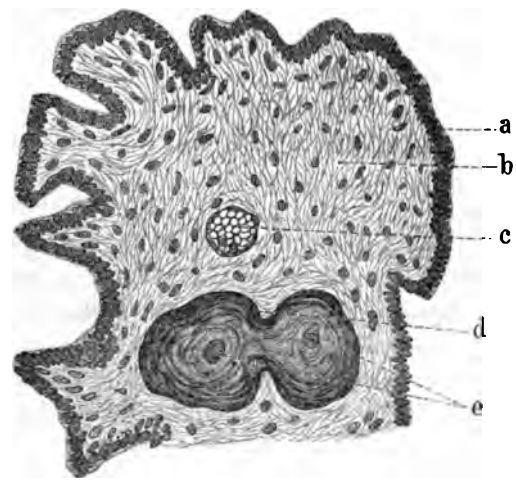
Solange die Geschwülste noch nicht zu groß geworden sind, ist ihnen bei guter Stielung ein gewisses Maß von Bewegungsfreiheit in der Bauchhöhle ermöglicht. Dies hat zur Folge, daß bei raschem Lagewechsel der Trägerin, bei starken Anstrengungen der Bauchpresse, bei schwerer Arbeit in gebückter Stellung die Tumoren sich um ihre Achse drehen, wodurch der Stiel torquiert werden muß (vgl. Fig. 58).

Diese Stieltorsion ist ein häufiges Ereignis und führt meist zu schwerwiegenden Veränderungen in der Geschwulst. Durch die Stieldrehung werden zunächst die venösen Gefäße abgeklemmt, während die arterielle Blutzufuhr noch erhalten bleibt.

Infolgedessen tritt eine hochgradige Stauungshyperämie in dem Tumor ein, er wird in seiner Farbe dunkelblaurot, es kommt zu Gefäßzerreißungen und ausgedehnten Blutungen, schließlich zu konsekutiver Gewebsnekrose im Innern der Neubildung, mit starker seröser Transsudation. Hiedurch wächst der Tumor meist in kurzer Zeit zu bedeutendem Umfange an. Wird im weiteren Verlaufe der Stieldrehung schließlich auch die arterielle Zufuhr völlig abgeschnitten, so verfällt der Tumor beim Fernbleiben von Mikroorganismen der Nekrobiose.

Bei immer erneuter Einwirkung der die Drehung bewirkenden mechanischen Bedingungen kann schließlich der Stiel des Tumors vollkommen abgedreht werden, so daß die Geschwulst als freier Fremdkörper in der Bauchhöhle liegen bleibt und hier vom Bauchfell aus durch peritonäale Adhäsionen vollkommen abgekapselt wird. Durch diese Adhäsionen, besonders die vom Netz ausgehenden, kann der Tumor schließlich wieder mit Gefäßen versorgt und dadurch, wenn seine Proliferationfähigkeit auch nur zum Teil erhalten ist, weiter ernährt werden und wachsen. Tritt diese erneute Gefäßversorgung nicht ein, so bleibt der Tumor als toter Fremdkörper abgekapselt in der Bauchhöhle liegen und verfällt schließlich der Verkalkung. Diese tritt aber auch in Geschwülsten auf, welche noch nicht aus der Circulation ausgeschaltet sind, sondern bei denen es nur zu einzelnen lokalen Circulations- und Ernährungsstörungen gekommen ist. Namentlich in den papillären Cystomen und Carcinomen finden sich nicht selten rundliche kleine Kalkkonkremente, sog. Psammomkörner (Psammocystom, Psammocarcinom (vgl. Fig. 59).

Fig. 59.



Psammome aus dem Cystadenoma serosum papillare.
a seröses Cylinderepithel; *b* Stroma; *c* Blutgefäß; *d* Psammome; *e* kleine Krystallisation.

Die bei Stieldrehungen fast immer beobachteten Adhäsionsbildungen mit der Umgebung des Tumors kommen nun aber auch bei nicht torquierten Geschwülsten sehr häufig vor. Durch den Druck der wachsenden Geschwulst werden die Peritonaealendothelien an den Berührungsflächen abgestreift und es hinterbleiben kleine Defekte, welche zur Bildung von kleinen fibrinösen Exsudationen und im Verlauf von deren Organisation zu bindegewebigen Adhäsionen führen. Man findet so manchmal namentlich große, lange bestehende Tumoren aufs dichteste mit der Bauchwand, Netz, Därmen u. s. w. verwachsen.

Die Adhäsionen mit dem Darm schädigen nicht selten dessen Wand, so daß sie für Darmbakterien durchgängig wird, welche in den Tumor einwandern und dessen Inhalt zur Vereiterung und Verjauchung bringen können. Auch bei fieberhaften Wochenbetten sowie bei anderen, extragenital gelegenen Infektionskrankheiten können Metastasen auf dem Blut- und Lymphwege in den Ovarialtumoren auftreten. Infektionen mit Pneumokokken bei Pneumonie, mit Typhusbacillen und mit Tuberkulose sind zwar nicht häufig, aber mit Sicherheit beobachtet.

Vereiterte Ovarialtumoren können schließlich in die benachbarten Hohlorgane, besonders in den Darm, durchbrechen, so daß eine dauernde offene, die Jauchung unterhaltende Verbindung beider Hohlräume entsteht. Auch Durchbrüche in die Blase,

die Vagina und den Uterus sowie durch die äußeren Bauchdecken sind, wenn auch seltener, beobachtet.

Tritt unter dem Einfluß der Stieltorsion eine Ruptur des Ovarialtumors ein, so wird der flüssige Inhalt meist rasch resorbiert, während Zellkonglomerate, die noch lebensfähig in den Bauchraum gelangen, hier weiterwachsen und peritonäale Implantationen verursachen können. Namentlich bei Dissemination von Epithelien der Pseudomucincystome tritt dann manchmal ein ganz charakteristisches Bild auf: Es erfolgt von den pseudomucinösen Implantationen eine starke Sekretion ihres charakteristischen Zellproduktes und erfüllt die Bauchhöhle mit gallertigem Inhalt: Pseudomyxoma peritonaei. Infolgedessen kann eine öfter wiederholte Entleerung dieses Bauchinhaltes durch Punktion oder Laparotomie nötig werden, meist erfolgt aber schließlich der tödliche Ausgang an Entkräftung oder infolge carcinomatöser Degeneration der Epithelinseln, oder auch, wie in Greifswald einmal beobachtet, infolge Kompression der Vena portae durch wuchernde, aber nicht carcinomatöse Tumorbestandteile.

Papilläre Cystome bilden häufig ausgedehnte kleine ebenfalls papilläre Implantationsmetastasen auf dem ganzen Peritonaeum perrietale und viscerale.

Klinisches Verhalten.

Neubildungen finden sich bei etwa 1·4% der Gesamtzahl gynäkologischer Kranken, bei 10·7% der an Ovarialerkrankungen Leidenden.

Ovarialneubildungen kommen in jedem Lebensalter zur Entwicklung; man trifft sie in fötalen Ovarien; im 4. Lebensdezennium kommen sie am häufigsten zur Wahrnehmung. Schwangerschaft scheint keinen begünstigenden Einfluß auszuüben. Ovarialneubildungen beeinträchtigen die Conceptionsfähigkeit nur bedingungsweise. Über hereditäre Verhältnisse liegen nur sehr spärliche Beobachtungen vor. Auffallend häufig werden beide Eierstöcke gleichzeitig erkrankt gefunden.

Die pseudomucinösen und serösen Cystadenome prävalieren im Verhältnisse von 8:1 zu der Gesamtheit der Neubildungen. Sie wachsen zunächst langsam; da sie aber relativ häufig den verschiedenen Komplikationen unterliegen, muß ihre Prognose immerhin als ernst bezeichnet werden. Dazu kommt die Neigung zu schrankenlosem Wachstum, zu papillärer Wucherung, auch zu myxomatöser Entartung und Metastasenbildung, so daß auch histologisch die ernstesten Bedenken gerechtfertigt erscheinen.

Die Pseudomucingeschwülste können eine exzessive Größe und Flüssigkeitsansammlung bieten (178 Pfund, bei 50 Pfund fester Masse). Die dadurch bedingten Störungen erklären die tiefe Kachexie, welche solche Neubildungen hervorrufen, auch ohne das Hinzutreten von Komplikationen.

Diese Geschwülste sind überwiegend häufig einseitig. Nur in etwas über 7% entwickeln sie sich intraligamentär: eine für die Differenzierung gegenüber serösen Geschwülsten nicht unwichtige Tatsache.

Pseudomyxoma peritonaei findet sich meist in reiferen Jahren; die Entwicklung verläuft in kurzer Frist. Spezielle Symptome sind nicht anzuführen.

Ascites kompliziert das Pseudomucincystom selten. Unter den Komplikationen stehen nach der Häufigkeit die Peritonitis und die Stieldrehung voran.

Seröse Cystadenome (6·6%) wachsen nur langsam zu einem meist nicht exzessiven Umfang (Mannskopfgröße). Auffallend häufig werden beide Ovarien gleichzeitig erkrankt gefunden. Intraligamentäre Entwicklung wird bei etwa 18% gefunden. Ascites ist relativ früh zu konstatieren. Die häufigen Implantations-

erscheinungen im Peritonaeum erklären das auffallend frühzeitige Auftreten von tiefer Kachexie. Dabei werden — wohl infolge des frühzeitigen Auftretens des Ascites — selten Verwachsungen und Stieltorsionen hervorgerufen.

Gerade wegen der intensiven Proliferationsneigung erscheint die Prognose der serösen Cystadenome bedenklich und erfordert stets die Entfernung beider Ovarien — auch wenn das eine noch nicht namhaft erkrankt befunden wird.

Ovarialcarcinome werden auch bei jugendlichen Personen beobachtet, wenn auch die Zeit der Menopause zahlenmäßig prävaliert. Daß eine gleiche Prävalenz für die Verheirateten besteht — wie früher angenommen wurde — hat sich des weiteren nicht bestätigt.

Sehr häufig treten frühzeitig ausgedehnte und sehr feste Verwachsungen auf, welche die klare Übersicht der Verhältnisse ausschließen. Ascites wird sehr früh beobachtet, besonders mit blutiger Beimischung.

Ovarialembryome zeigen einige klinische Eigentümlichkeiten, welche immerhin bei der Diagnose Beachtung verdienen. Es sind langsam wachsende Geschwülste, die nur ganz ausnahmsweise einen größeren Umfang erreichen. Sie haben einen kurzen, breiten Stiel, sitzen seitlich oder in der Excavatio recto-uterina oder aber auch, nach frühzeitig erfolgter Querrotation, in der Excavatio vesico-uterina, so daß sie der vorderen Becken- resp. Bauchwand anliegen. Selten haben sie einen langen Stiel: dann bedingt ihre Beweglichkeit eine ausgesprochene Neigung zu Achsendrehung und entsprechenden Folgeerscheinungen, Ernährungsstörung, Zerfall, oder Verklebung mit den Nachbarorganen, in welche sie perforieren. Bei gleichzeitiger anderweitiger Cystenbildung im Ovar verschmelzen die Embryome mit diesen oft zu einem Raum. Maligne Entartungen sind stets als sekundär aufzufassen.

Ovarialembryome werden in fast 10—12% der Ovarialneubildungen gefunden. Die subjektiven Symptome sind durch die Lage der Geschwulst bedingt. Tenesmus alvi et vesicae werden gewöhnlich geklagt. In der Regel machen sie sich erst durch die obengenannten Komplikationen bemerkbar.

Die soliden Ovarialembryome zeigen bei sarkomatöser oder carcinomatöser Entartung und Wucherung ein schrankenloses Wachstum.

Die Fibrome und Fibromyome des Ovars, für welche gemeinhin ein langsames Wachstum charakteristisch ist, treten in jedem Lebensalter auf. Ein ihnen eigentümliches Symptom ist frühzeitige Entwicklung freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle, doch kann dieses Zeichen auch fehlen. Meist bedingt die durch den Ascites gesetzte Ausdehnung des Leibes die Beschwerden.

Sarkome, Endotheliome und Peritheliome machen keine charakteristischen klinischen Symptome. Ihre Malignität ist eine allseitig bestätigte, so daß die Operationserfolge unbefriedigende sind.

Diese eigenartigen Erscheinungen sind im Gedächtnis zu behalten, wenn man eine Geschwulstbildung bei Frauen feststellt. Es ergeben sich dann bedeutungsvolle Verschiedenheiten, je nachdem das Neoplasma noch im kleinen Becken liegt oder in die große Bauchhöhle aufgerückt ist.

Diagnose.

1. der Ovarialgeschwülste, solange sie im kleinen Becken liegen. Von der Scheide aus fühlt man die Portio vaginalis aus der Mittellinie verlagert. Über, neben, vor oder hinter ihr drängt sich eine mehr oder weniger rundliche, scharf umgrenzte, prall gespannte Geschwulst zwischen die Hände. Liegt der Uterus daneben, so ist er nach der entgegengesetzten Seite gedrängt. Die Geschwulst liegt dabei in der

Regel hinter ihm. Der Uterus kann etwas in dem Becken nach oben geschoben sein, auch wohl nach unten. Im ersteren Falle liegt die Portio hoch, dicht hinter der Symphyse, der Fundus ragt neben dem Tumor über die Beckeneingangsebene hinauf. In letzterem Falle findet man den Uterus von ihm überragt hinter der Symphyse oder dem Schambein. Der erstere Befund findet sich nicht bloß bei intraligamentärem Sitz der Geschwulst, sondern auch bei Verwachsungen zwischen ihr und Uterus. Zuweilen liegt dieser unter jener retrovertiert, auch wohl nach der Seite verlagert. Nur selten liegen die Tumoren vor und ganz an der Seite vom Uterus. Nach Küstner und Ahlfeld entspricht derartige Lagerung häufig der Dermoidcystenbildung. Nicht immer sind solche faust- bis kindskopfgroße Geschwülste prall und hart. Selten kann man Fluktuation darin fühlen. Hartwandige Neubildungen sind selten, weichliche Konsistenz findet man häufiger bei Retentionscysten. Zuweilen fühlt man in den Geschwülsten derbere Teile. Das andere Ovarium ist bei Neubildungen, welche das Becken noch nicht ganz einnehmen, häufig, wenn auch nicht regelmäßig zu fühlen. Die Untersuchung vom Rectum ergibt oft eine Verlagerung des nicht erkrankten Ovars.

Ovarialgeschwülste von diesem Umfang werden um so schwerer exakt abgrenzbar, wenn sie das Becken prall ausfüllen. Es kommt zuweilen zu einem Ödem der Scheide und des Beckenbodens bis in die äußeren Teile. Die Scheide ist ganz zusammengedrückt, ebenso der Darm. Beide liegen an der Peripherie der Geschwulstmasse. Oft ist es dann recht schwer, den Uterus zu fühlen. Nur selten gelingt es, bei dieser Größe der Geschwülste eine straffere Spannung des Lig. ovarii propr. zu tasten. Eine solche Wahrnehmung ist für die Diagnose bedeutungsvoll.

Subserös-intraligamentär entwickelte Ovarialgeschwülste liegen als prallelastische Massen im Beckenboden unbeweglich. Sie drängen von der Seite oder von hintenher den Uterus in die Höhe, ziehen ihn scheinbar in die Länge, wenn er ihnen mit einer Kante innig anliegt. Zuweilen schieben die Geschwülste den Uterus ganz aus dem Becken empor, drängen die Scheidengewölbe herab; nur mit Mühe gelingt es, die andere Seite des Uterus frei zu fühlen, hier die Adnexorgane zu tasten.

Ähnliche Bilder entstehen bei den perimetritischen Verwachsungen der Geschwülste im kleinen Becken. Eine Unterscheidung wird nur dadurch ermöglicht, daß die Anamnese auf entzündliche Störungen hinführt, welche bei intraligamentärer Entwicklung an sich fehlen, als Komplikation aber nicht ausgeschlossen sind.

Schließlich darf nicht verhehlt werden, daß manche Fälle von Ovarialneubildungen auch bei solchem Umfang durch allseitige Verwachsungen der differentiellen Diagnose unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstellen, so daß die Klarstellung vor der Operation unmöglich ist.

Differentialdiagnose. Entzündliche Ovarialerkrankungen, insbesondere in Verbindung mit entzündlicher Geschwulstbildung der Tube oder Tubengravidität können ziemlich ähnliche Befunde ergeben. Dabei fehlt es aber kaum an peritonitischen Erscheinungen und den Symptomen einer vorausgegangenen Schleimhauterkrankung des Uterus, welche auch jetzt noch nachweisbar sind. Entzündliche Adnexerkrankungen sind häufig, wenn auch nicht immer doppelseitig. Im Gegensatz zu deren Entwicklungsgang haben sich die Neubildungen meist symptomlos bis zu dieser Größe entfaltet. Die erkrankte Tube wird in ihrer charakteristischen Volumzunahme und Wulstbildung vom Uterushorn ab gefühlt. Solche Adnexgeschwülste sind fast immer mit dem Uterus breit verwachsen. Ihre Beweglichkeit ist infolge ihrer peritonitischen Verklebungen eine beschränkte. Die Masse selbst ist undeutlich

konturiert. Meist sind Ungleichheiten der Konsistenz bemerkbar. Cystische Ovarialgeschwülste sind scharf konturiert und erscheinen meist als einheitliche, prall gespannte Masse.

Extrauterinschwangerschaft wird meist durch die charakteristischen Symptome, Unregelmäßigkeiten der Menstruation, auch wohl kolikartige Schmerzen anamnestisch charakterisiert. Die Konsistenz des Fruchtsackes ist weich, solange das Ei ungestört ist; die Gefäße der Umgebung pulsieren kräftig. Ist das Ei durchblutet, so wird die Geschwulst anfangs teigig, dann hart. Akute Katastrophen machen einen tiefen Eindruck auf das Allgemeinbefinden. Kommt es zu einer Hämatocele, so liegt das Blut in der Tiefe der Excavatio recto-uterina. Nur sehr selten ist die Konsistenz des Bluttumors der einer Cyste vergleichbar. Das Blut wird hart, wenn auch nicht gleichmäßig, um nach und nach zu verschwinden. Der Blutklumpen läßt sich nach oben sehr schlecht abgrenzen. Frische Fälle sind durch Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden so charakterisiert, daß eine Verwechslung mit Ovarialtumoren im allgemeinen ausgeschlossen erscheint.

Der vergrößerte Uterus kann sehr wohl mit Ovarialneubildungen verwechselt werden, Retroflexio uteri gravidi habe ich öfters als solche überwiesen bekommen.

Ganz besonders schwierig sind die Fälle von Elongatio colli supravaginalis uteri gravidi. Das Verhalten der Menstruation und die der Schwangerschaft eigentümlichen Veränderungen helfen auf den richtigen Weg. Man kann in diesen Fällen bei sorgfältiger Untersuchung doch den Übergang des verlängerten und stark aufgelockerten Uterushalses auf das schwangere Corpus uteri fühlen, dasselbe mit geziemender Vorsicht aus dem kleinen Becken emporschieben und dann die Verbindung des Collum zum Körper feststellen.

Auch bei Haematometra und Haematocolpos unilateralis entstehen ähnliche Befunde: die Entwicklung derselben mit der absatzweisen Füllung der Hohlräume klärt die Diagnose neben dem Tastbefund der nicht erkrankten Uterushälfte.

Myome können bei subseröser Entwicklung mit kleinen Ovarialtumoren verwechselt werden. Sie haben meist eine noch derbere Konsistenz. Ihre Stielung am Uterus ist kurz, fest und massig. Ovarialgeschwülste haben einen dünnen, oft nur schwer fühlbaren Stiel, in dem man kaum die Tube, etwas deutlicher das Ligam. ovarii proprium wahrnimmt. Neben den Myomen sind die beiden Ovarien fühlbar. Sehr häufig tastet man auch am Uteruskörper selbst noch andere kleinere oder größere Myomknollen. Dabei ist der Uterus in der Regel vergrößert. Meist klagen diese Frauen über Menorrhagien.

Bei parametritischen Exsudaten läßt sich stets eine voraufgegangene Infektionsgelegenheit feststellen (Geburt, Verletzung, Operation). Die Entwicklung ist unter Fieber erfolgt. Das parametritische Exsudat breitet sich im Beckenbindegewebe aus, der Ovarialtumor liegt in der Regel darüber.

Gegenüber den ganz ähnlichen Befunden bei Haematoma extraperitonaeale ligamenti lati entscheiden Anamnese und Verlauf.

2. Bei den umfangreicheren Geschwülsten muß wieder die Diagnose der mittelgroßen von den sog. Kolossaltumoren unterschieden werden.

a) Die mittelgroßen Tumoren, welche den Leib bis an die Nabelhöhe und knapp darüber füllen, wölben den Unterbauch halbkugelförmig vor. Sie liegen den Bauchdecken unmittelbar an, erscheinen hinter ihnen verschieblich. Mit beiden Händen kann man von obenher neben den Geschwülsten in das Becken hinein tasten und hier entweder eine Verlängerung in das Becken hinein wahrnehmen,

oder sie untergreifen. Auf der Höhe der Geschwulst besteht Perkussionsschalldämpfung, an beiden Seiten und darüber tympanitischer Schall. Vaginal fühlt man vom Tumor ein unteres Segment, bei Druck von oben tastet man einen größeren Abschnitt ab. Der Uterus liegt entweder nach unten und vorn oder nach hinten, auch nach den Seiten verlagert, meist aber nach unten verschoben. Zuweilen fühlt man die Stielverbindung, das Lig. ovarii proprium, auffallend deutlich, manchmal nicht. Zuweilen läßt sich der Stiel durch die Untersuchung in Beckenhochlagerung durch das Gewicht der in den Oberbauch gleitenden Geschwulst spannen, ebenso nach Schultze und Hegar durch Zug an der Portio; er wird dann zwischen den in Rectum und Scheide eingeführten Fingern wahrnehmbar. Dabei findet man gewöhnlich auch das Ovarium der anderen Seite. Fluktuation fühlt man in der Regel zwischen den beiden seitlich an den Leib gelegten Händen oder zwischen der außen aufgelegten und der anderen in die Scheide eingeführten. Die Oberfläche der Geschwulst ist meist glatt, läßt sich scharf gegen die umgebenden Därme abgrenzen. Die Konsistenz ist meist derb, prall.

Andere Ovarialerkrankungen, Retentionscysten, Parovarialtumoren haben sehr selten diesen Umfang, obwohl sie auch Cocosnußgröße erreichen können.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bietet zuweilen der im 6. bis 7. Monat schwangere Uterus. Die Wahrnehmung der Herztöne des Kindes und der Kindesbewegung mit der Anamnese, Ausbleiben der Menstruation und Schwangerschaftsempfindungen, auch die Veränderungen der Brust lassen nur in einzelnen Fällen im Stich (Fruchttod, Hydramnion, Blasenmole). Ganz besonders disponieren die schon oben erwähnten Fälle von Elongatio colli uteri gravidi supravaginalis zu Täuschungen, bis es gelingt, die Verbindung des Collum mit dem Corpus festzustellen. Unter dem Druck der untersuchenden Hand zieht sich der schwangere Uterus zusammen; das ist ein gut verwertbares Zeichen. Die Wahrnehmung des einen Ovars, das Nichtwahrnehmen eines anderen kann dabei auch mitverwertet werden.

Myome von entsprechender Größe können besonders bei cystischer Entartung zu Verwechslungen führen. Bei diesem Umfang der Myome handelt es sich meist um multiple Geschwülste. In der Masse läßt sich der Uterus durch die Sonde konstatieren. Zuweilen werden die Ligg. rotunda deutlich fühlbar. Bei entsprechend großen Ovarialtumoren ist in der Regel der Uterus gut zu differenzieren.

Geschwülste der übrigen Bauchorgane sollten füglich von Gynäkologen nicht mit Ovarialtumoren verwechselt werden. Es gelingt in der Regel, eventuell in Beckenhochlagerung, entweder die Beckeneingeweide als solche zu tasten oder jedenfalls nachzuweisen, daß die Geschwülste damit nicht in Verbindung stehen. Sehr schwer sind gelegentlich Nierentumoren zu unterscheiden, wenn sie eine cystische Beschaffenheit haben und durch die pralle Füllung des Nierenbeckens einen erheblichen Umfang erreichen. Das Verführerische zur Verwechslung ist, daß dann die Niere zuweilen vollkommen aus ihrem Bett herausrückt und bis in das Becken hineinragt. Die Harnuntersuchung mit Cystoskopie und Ureterkatheterismus sind sorgfältig zu verwerten. Bedeutungsvoll ist der Nachweis, ob an der typischen Stelle eine Niere liegt oder nicht. Die Beziehungen der Nierengeschwülste zu dem Kolon geben zuweilen wichtige Anhaltspunkte, solange diese noch nicht sehr erheblich verlagert sind.

Geschwülste des Mesenteriums sind nach Konsistenz und Beweglichkeit wohl mit mittelgroßen Ovarialcysten zu verwechseln. Hier gilt es namentlich, den Anteil der Beckenorgane selbst an der Geschwulstbildung herauszufinden, ebenso wie bei den übrigen umfangreichen Tumoren der Unterleibsorgane.

b) Die großen (Kolossal-)Tumoren des Ovariums füllen den Leib mehr als wie ein hochschwangerer Uterus aus. Sie ragen bis in die Herzgrube, biegen den unteren Rippenrand aus, füllen den Leib bis in das Becken hinein. Oft lassen sich die Bauchdecken über ihre Oberfläche verschieben, in anderen Fällen folgen einzelne Abschnitte der Bauchwand der Verschiebung nicht (peritonitische Verwachsung). Je nachdem es sich um ein- oder mehrkämmerige Geschwülste handelt, gestaltet sich die Fluktuationswelle verschieden. Der Perkussionsschall ist auf der Höhe des Tumors absolut gedämpft. Ganz oben unter dem Schwertfortsatz und ganz an der Seite in den Flanken kann man noch Darmton wahrnehmen. Die Bauchdecken können ad extremum gespannt werden. Bei ruhiger Rückenlage, nach Entfernung der Kleidung flacht sich der Leib nicht oder nur wenig ab, im Gegensatz zu den Fällen eines massigen Ascites, die ebenfalls den Bauch außerordentlich spannen aber doch in Rückenlage eine sichtliche Abflachung des Leibes erkennen lassen.

Bei Ascites begleitet den Lagewechsel der Frau eine Verschiebung der Schallphänomene, falls nicht ausgedehnte Verwachsungen im Peritonaeum ihn teilweise abkapseln.

Große Tumoren verhindern häufig eine kombinierte Austastung der Beckenorgane. Man muß sich deswegen darauf beschränken, eventuell vom Rectum aus mit der Hand den Befund festzustellen.

Solche Kolossaltumoren entwickeln sich nur selten aus anderen Organen als aus den Ovarien. Wohl aber wird durch die Kombination verschiedener Uterus- und Ovarialgeschwülste mit Neubildungen oder Stauungsprodukten anderer Organe der Befund wesentlich verschleiert. Bedeutungsvoll bleibt, daß Geschwülste von annähernd gleicher Größe, wie sie vom Magen, häufiger aber noch von Milz und Leber ausgehen können, auf der einen Seite durch ihre Ursprungsstelle, auf der anderen Seite dadurch gekennzeichnet sind, daß sie die Beckenorgane frei lassen. Dazu kommt, daß ihre Form lange an die des Ursprungsorganes erinnert, ihre Gefäßversorgung der Palpation in gewisser Ausdehnung zugänglich bleibt. Lebertumoren nehmen an den Atmungsbewegungen des Zwerchfelles teil, ihre Begleiterscheinungen lassen kaum einen Zweifel übrig. Aus der Milz entstehen solche große Massen, soweit nicht maligne Degeneration vorliegt, besonders bei Leukämie und Malaria, welche durch die charakteristischen sonstigen Veränderungen (z. B. Randeinkerbungen) zu diagnostizieren sind. Retroperitonäale Geschwülste verlagern in der Regel den Darm von hintenher so, daß er an der Grenze des Tumors durch den tympanitischen Schall, seine bei Druck wechselnde Konsistenz und die fühlbare Peristaltik auffallen.

Die Diagnose der speziellen Form der Neubildung hat zwar heute nicht mehr die große Bedeutung, wo allgemein jeder Ovarialtumor als dringliche Indikation zur Operation gilt. Immerhin ist es wichtig, die eingehendere Feststellung schon vor der Operation anzustreben. Die obengenannten Zeichen entsprechen in ihrer Mehrzahl den pseudomucinösen Cystadenomen.

Das seröse Cystadenom, an dessen Oberfläche wir manchmal Rauhigkeiten fühlen, verursacht häufig schon sehr frühzeitig Ascites. Zuweilen sind diese serösen Tumoren weniger prall, lassen derbere Massen neben weicheren wahrnehmen. Die Geschwülste sind vielfach doppelseitig. An sich nicht charakteristisch ist, daß sie sich auch intraligamentär entwickeln und dann weniger beweglich erscheinen.

Für die Embryome gilt langsames Wachstum und das Hervortreten bei noch jugendlichem Alter für charakteristisch. Das Küstner-Ahlfeldsche Zeichen der Lagerung vor dem Uterus ist auch mir nicht gleichmäßig wahrnehmbar geworden,

Sie können an langem Stiel sehr beweglich sein, andere sind sehr kurz gestielt und fast unbeweglich. Sanduhrform bildet sich nur zuweilen prägnant aus. Die Konsistenz ist meist derb. Zuweilen werden festere Bestandteile, Knochen, Zähne durchgefühlt.

Die carcinomatöse Degeneration der Cystadenome wird bei plötzlich beschleunigtem Wachstum der Geschwulst und dem Auftreten sonst nur selten geklagter Schmerzen vermutet werden können, besonders wenn sich dabei bemerkbar schnell Ascites und Ödem der Bauchdecken bis über die unteren Extremitäten hin ausbildet. In der Regel degenerieren gleichzeitig beide Ovarien. Häufiger handelt es sich um sekundäre Carcinombildung im Ovarium; es ist deshalb geboten, jedesmal den Primärtumor (Magen, Darm, Leber, Mamma) zu suchen. Wenig umfangreiche krebsige Geschwülste sind hart, knollig. Nicht selten erscheinen sie bald mit ihrer Umgebung verwachsen. Der dabei auftretende Ascites läßt neben und unter dem Tumor in der Excavatio recto-uterina eine Art von Fluktuation wahrnehmen, wenn der Anschlag am Unterbauch erfolgt. Metastasen im Peritonaeum treten früh auf; ihre Knollen oder die starre Infiltration sind von Scheide und Darm aus wahrnehmbar. Gelegentlich hat man dabei das Gefühl von Schneeballknirschen. Metastasen in den oberen Abschnitten der Bauchhöhle erscheinen als knollige Gebilde. Auffallenderweise tritt die Kachexie in sehr verschiedener Intensität und zeitlich ungleichmäßig hervor. Einige Kranke sind von Anfang an hochgradig kachektisch, ein Zeichen, welches aber auch zuweilen bei anderen, an sich nicht malignen Ovarialneubildungen zu beobachten ist. Bei manchen Patienten macht sich die Kachexie erst in sehr weit vorgeschrittenem Stadium und dann auffallend plötzlich bemerkbar. Die carcinomatöse Degeneration findet sich überwiegend in reiferen Lebensjahren. Immerhin muß beachtet werden, daß der rasche Kräfteverfall und das schwer leidende Aussehen bei Ovarialneubildung auch ohne maligne Veränderungen zur Beobachtung kommen. Die Fibrome und Sarkome fallen durch ihre nierenförmige Gestaltung und durch ihre harte Konsistenz schon bei Betastung auf. Bei den letzteren entwickelt sich auffallend frühzeitig Ascites.

Eine eigene Schwierigkeit bilden die sog. Phantomtumoren des Leibes, die Pseudotumoren. Extreme Füllungszustände des Darmes mit Gasen und Faeces, starke Fettablagerungen im Netz, am Darm, spastische Contractionen einzelner Teile der Bauchmuskeln werden nach energischer Evacuatio alvi in Chloroformnarkose auf ihre wahre Natur erkannt. Eine andere Gruppe solcher Pseudotumoren bildet die Peritonitis tuberculosa ulcerosa und carcinomatosa. Zuweilen verlaufen diese Prozesse so schleichend, daß sie das Allgemeinbefinden anscheinend nicht stören, auch keine subjektiven Klagen verursachen. Die Anschwellung des Leibes macht sich zuerst bemerkbar. Meist bilden sich atypisch gelegene knollige Massen von absonderlicher Form, meist derber Konsistenz und höckeriger Oberfläche. Zuweilen liegt das am intensivsten ergriffene Netz wie ein dickes, hartes Brett der Bauchwand fest an. Erstreckt sich die Erkrankung bis in das kleine Becken und verwickelt die Genitalien in die Tumorbildung, so kann die Differenzierung sehr schwer werden. Bei jugendlichen Personen muß man stets an Tuberkulose denken: die üblichen Tuberkulinproben sind nicht zu versäumen. Bei reiferen Lebensjahren tritt die Carcinomerkrankung in den Vordergrund. Klarer Ascites findet sich häufiger bei Tuberkulose, blutiger bei Carcinom.

Während freier Ascites durch die Abflachung des Leibes in ruhiger Rückenlage, eventuell in Narkose erkennbar ist und gedämpften Perkussionsschall an den abhängigen Teilen bei hellem Darmton auf der Höhe des Leibes wahrnehmen läßt, entstehen bei abgesacktem Ascites (Tuberkulose, Carcinom) durch die Verän-

derung der Schallphänomene bei Lagewechsel schwer zu überwindende Täuschungen. Bei deutlich ausgesprochener Anamnese muß man daran denken, daß namentlich die Empfindlichkeit bei diesem Zustand zuweilen eine erhöhte ist, während Ovarialtumoren nur infolge komplizierender Peritonitis und infolge Degeneration empfindlich werden. Abgesackte Exsudate haben weniger scharf markierte Grenzen als Cysten; zuweilen kann man dabei durch tiefe Perkussion noch Darmton erreichen. Man beachte vor allen Dingen den Befund der Genitalien.

In besonderer Häufigkeit ist die Komplikation der kleinen Ovarialtumoren mit Beckenperitonitis, der großen Geschwülste mit der Entzündung des von ihnen berührten Abschnittes des Peritonaeums der oberen Bauchhöhlenhälfte. Nicht immer markiert sich in der Anamnese das akute Stadium des entzündlichen Vorganges. Kleine Tumoren können besonders auch mit dem hinteren Blatt des Lig. latum und dem Darm so innig verkleben, daß sie entweder als unter das Peritonaeum entwickelt erscheinen (pseudo-intraligamentäre Entwicklung), oder daß sie peritonitischen Exsudaten oder entzündlichen Adnexgeschwülsten gleichen.

Die Entwicklung der circumscripten adhäsiven Peritonitis bei großen Geschwülsten an den nach oben gerichteten Oberflächenabschnitten verläuft meist unter sehr geringen Allgemeinstörungen. Nach und nach verursachen diese Verwachsungen Schmerzen bei jeder Bewegung und Erschütterung des Leibes, während der Verdauung und besonders bei der Stuhlentleerung. Diese Adhäsionen machen sich bei der Palpation bemerkbar bei dem Hin- und Herschieben der Geschwulst hinter den Bauchdecken. Die Kranken selbst deuten auf den Sitz des Schmerzes hin. Entwickeln sich die Verwachsungen an der Vorderfläche, so verschieben sich die betreffenden Bauchhautabschnitte mit der Geschwulst; die Haut faltet sich.

Unter den Komplikationen spielen die Stieltorsionen eine besondere Rolle. Die Beweglichkeit der mittelgroßen, in die Bauchhöhle aufgestiegenen Geschwülste setzt eine verhängnisvolle Disposition. Unverkennbar sind Frauen in ländlicher Arbeit zur Stieltorsion besonders disponiert. Massage und Turnübungen (nach Müller) erweisen sich oft genug verhängnisvoll. Oft setzen die Symptome sehr stürmisch ein: heftige Schmerzen im Leibe, meteoristische Auftreibung, Fieber und Frost, Erbrechen und Kollaps. In anderen Fällen entwickeln sich die Erscheinungen weniger markant. Wir sahen in Greifswald verhältnismäßig oft Personen, die sich augenscheinlich 6—8 Wochen mit einem stieltorquierten Tumor trugen. Regelmäßig machte sich bei ihnen eine tiefe Depression des Allgemeinbefindens erkennbar. Mäßige Temperatursteigerung (38·5° rectal), frequenter Puls, mäßige Leukocytenwerte. Die Empfindlichkeit des Leibes hat nachgelassen, ebenso der Meteorismus. Übelsein, auch Erbrechen und Verstopfung halten an. Vereitert die Geschwulst, so kommt es in der Regel zu hohem Fieber und akuten, bedrohlichen Erscheinungen.

Vereiterung und Verjauchung treten nicht bloß nach Stieltorsionen auf, jede Peritonitis, aber auch jede septische Erkrankung kann auf dem Blutwege das Neoplasma infizieren. Ganz besonders bedeutungsvoll ist das, wenn nach langsamer Entwicklung circumscripter und chronisch verlaufender Entzündung Verwachsung mit dem Darm entstanden ist und sekundär von hier aus die Erkrankung erfolgt, wie man das namentlich bei Infektion im Wochenbett beobachtet.

Eiteriger Inhalt verursacht im akuten Stadium Fieber und weit darüber hinaus, solange, als er infektiös ist, Hyperleukocytose. Exakte Kontrolle der Temperatur und des Pulses unterstützt die Diagnose. Der Rat, durch Punktion und Aspiration den Inhalt zu prüfen, erscheint nur dann gefahrlos, wenn eine gründliche Entleerung, eventuell mit Drainage, unmittelbar angeschlossen werden kann.

Bei den Embryomen tritt nicht selten puriforme Einschmelzung ein. Die Wand vereitert, der differente Inhalt gelangt bis in die Bauchhöhle. Es kommt zu lokaler Peritonitis, die sich naturgemäß zu einer allgemeinen entwickeln kann. Erfolgt der Durchbruch in den Darm oder in die Blase oder in die Scheide, so entleeren sich Haare und feste Bestandteile (Knochen, Zähne). Die Ausheilung zieht sich häufig unter lang andauernder Fistelbildung und qualvollen Beschwerden bei vorübergehender Verlegung des Fistelganges übermäßig lange hin. Die Entwicklung ausgedehnter peritonitischer Schwielen bewahrt die Patienten in der Regel vor dem Durchbruch des Eiterherdes in die freie Bauchhöhle.

Eine zuversichtlich nicht seltene Komplikation besteht in der Berstung cystischer Ovarialgeschwülste. Ist der Inhalt indifferent, so wird er vom Peritonaeum rasch aufgesogen und meist durch die Nieren ausgeschieden. Die Berstungsstelle verlegt sich; die Cyste füllt sich von neuem. Dieses Wechselspiel kann Jahre hindurch in größeren oder kleineren Zwischenräumen vor sich gehen. Trauma (insbesondere bei ungeschickter Untersuchung) ist eine nicht seltene Gelegenheitsursache. Nur vereinzelt kommt es bei der Berstung durch Anreißen kleinerer Blutgefäße zu intracystöser oder freier intraabdomineller Blutung. Zuweilen vertragen die Kranken solche innere Blutverluste lange Zeit hindurch; es kann aber auch der Tod unmittelbar eintreten.

Ovarialneubildung und Schwangerschaft.

Das Vorkommen dieser Komplikation konnten wir in 1·5% unter 4948 Personen mit erkrankten Ovarien feststellen. Im ganzen leiden Primiparae öfter darunter als Pluriparae. Etwa in 33% ist der Tumor schon vor der Conception beobachtet worden. Die Zahl wird immer kleiner, je mehr Schwangerschaften vorausgegangen sind. Keine Art von Neubildung verhindert die Conception, wohl aber findet man relativ nicht selten extrauterine Eieinbettung bei Ovarialneubildungen.

Zuweilen veranlaßt die Schwangerschaft mit und ohne Stieltorsion im Tumor regressive Veränderungen, abgesehen von Blutungen, Verklebungen der Oberfläche u. dgl. m.

In einem hohen Prozentsatz, besonders bei kleinen und beweglichen Tumoren, verläuft Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett ohne Störung: häufig wird die Komplikation während der Schwangerschaft überhaupt nicht bemerkt.

Eine gesteigerte Wachstumsenergie wird während der Schwangerschaft nicht beobachtet; ebensowenig kann dabei von einer dadurch bedingten malignen Degeneration der Tumoren die Rede sein.

Eintretende Aborte verlaufen schleppend, unter abundanten Blutungen.

Vereinzelt ist der Tumor durch die Behinderung seines Stieles geschrumpft, zuweilen tritt Stieltorsion ein, Cystenruptur. Vereiterung im Wochenbett dürfte in der Regel auf Genitalinfektion während der erschwerten Entbindung zurückzuführen sein. Einigemal ist Ruptur des schwangeren Uterus eingetreten, einmal Ruptur der Blase (Fischer).

Die Symptome sind die einer exzessiven Raumbeschränkung, selten der Hyperämie, häufiger Druck und Tenesmus in Blase und Darm, qualvolle Spannung im Leib, beschwerliche Ödeme, Dyspnöe, zuweilen Incarcerationssymptome im Becken.

Die Diagnose ist anfänglich nicht schwer: neben oder über dem Fruchthalter liegt die Geschwulst, welche von dem Uterus weiterhin meist aus dem Becken emporgeschoben, sich dann mit ihm in den Bauchraum teilt. Die gewaltige Spannung der Bauchdecken erschwert weiterhin die Differenzierung, besonders wenn die Tastung

schmerzhaft wird. Liegt der Tumor unter dem Uterus, so wird er bis zum Ende als Füllung des Beckens wahrnehmbar; liegt er weit nach hinten, unter den Rippen oder hinter dem Uterus, so kann die Diagnose fast undurchführbar sein.

An sich sind Cystome meist rundlich, mehr oder weniger prall. Das Scheidengewölbe ist, solange die Geschwulst im Becken liegt, gespannt. Man muß sich hüten, an eine Retroflexio zu denken — es gilt zwischen Tumor und Uterus die Finger vorzuschieben. Fluktuation habe ich mit Deutlichkeit in dem das Becken füllenden Tumor in keinem Fall gefühlt.

Tubengeschwülste, besonders Tubenschwangerschaft, können differentialdiagnostisch im Anfang der Schwangerschaft große Schwierigkeiten verursachen, wenn nicht in der Anamnese Anhaltspunkte gegeben sind. Wenn tunlich, warte man ab, um durch die Wachstumsveränderungen zur Klarheit zu gelangen. Subserös entwickelte Neubildungen muß man zunächst gegen den Uterus selbst zu unterscheiden suchen. Meist liegen sie deutlich an der Seite, verdrängen den Uterus in die andere Beckenhälfte und nach vorn. Beim Aufsteigen des Uterus gelingt es, die Verbindung, resp. Beziehung zwischen beiden klar zu tasten. Exsudate und Extravasate entwickeln sich in der Regel unter hinreichend prägnanten Erscheinungen, um bei einigermaßen klarzustellendem Tastbefund erkennbar zu werden.

Große Tumoren, welche neben dem schwangeren Uterus in der Bauchhöhle liegen, sind keineswegs immer durch eine Grenzfurche erkennbar. Nur solide Geschwülste heben sich durch ihre Konsistenz leidlich deutlich ab, cystische schmiegen sich dem Uterus so innig an, daß ihre Unterscheidung unmöglich werden kann. Unregelmäßigkeiten in der Lagerung — z. B. beiderseitiger Cystome — an der einen Seite des schwangeren Uterus, sind kaum mit Sicherheit vor der Freilegung durch die Eröffnung der Bauchhöhle zu unterscheiden.

Komplikationen wie die obengenannten, Ruptur, Stieltorsion u. s. w., machen die ihnen eigentümlichen Beschwerden und gelangen dann auch zur Diagnose.

Die Prognose der Schwangerschaft muß danach jedenfalls ernst genommen werden. Auch wenn die Tumoren mit dem Uterus hinaufrücken, bleibt der Verlauf der Schwangerschaft gefährdet.

Therapie. Heute wird übereinstimmend nur die Ovariotomie während der Schwangerschaft als das gegebene Verfahren angesehen. Treten unter dem Druck der Geschwulst Uteruscontractionen ein, so kann eine sofortige Ovariotomie diese noch unschädlich machen, so daß die Schwangerschaft erhalten bleibt. Ist die Ausstoßung des Eies nicht aufzuhalten, so beendigt man die Entleerung, um den stets drohenden Retentionsgefahren zu begegnen, und führt, wenn irgend tunlich, sofort die Ovariotomie aus.

Während der Geburt sieht man die Gefahr einesteils in der nachhaltigen Störung der austreibenden Kräfte, andernteils in der Behinderung der Einstellung des vorliegenden Kindesteils. Heute wartet man nicht mehr bis weitere Störungen eintreten, sondern führt möglichst früh die Ovariotomie aus. Ob man dann die Ausstoßung des Kindes spontan vor sich gehen läßt, eventuell bis zu der Möglichkeit einer Entbindung mit der Zange, oder ob man das Collum dilatiert um dann zu entbinden, oder ob man die Sectio caesarea an die Ovariotomie anschließen soll, bleibt von der Sachlage im Einzelfall abhängig.

Prognose der Ovarialneubildungen.

Die einzelnen Arten der Ovarialneubildungen wurden bislang prognostisch auseinander gehalten; die pseudomucinösen galten, solange keine Veränderungen in

ihnen eingetreten waren, histologisch für durchaus gutartig, die serösen waren ebenso wie die soliden Embryome verdächtig. Alle anderen, mit Ausnahme der Fibrome, wurden als bösartig angesehen. Die verdienstvolle Sammelforschung von Hofmeier und Pfannenstiel (Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, Kiel 1905) hat gezeigt, daß auch in bezug auf die pseudomucinösen Zweifel nicht von der Hand zu weisen sind. Klinisch sieht man die Gefahr aller Ovarialneubildungen in dem schrankenlosen Wachstum, der Raumbeschränkung und Störung der Nachbarorgane, in den Möglichkeiten einer Komplikation in der Geschwulst selbst (Stieltorsion, Berstung, Degeneration).

Therapie.

Unter diesen Umständen sind auch Ovarialtumoren ausgesprochen pseudomucinösen Charakters ebenso frühzeitig und radikal zu operieren wie alle anderen. Bei jugendlichen Personen kann man bei einwandfreiem Aussehen das andere Ovarium zurücklassen. Ebenso bei Embryomen. Bei verdächtigem Aussehen darf die Lebensprognose der Patientin nur bei der Entfernung beider Ovarien als gesichert gelten. Ausgesprochen carcinomatöse oder sarkomatöse zwingen zur unmittelbaren Exstirpation auch des Uterus.

Die Mehrzahl der Gynäkologen verwirft heute selbst den Versuch einer Probepunktion, falls nicht etwa daran unmittelbar die Radikaloperation angeschlossen wird. Aber auch dann erscheint sie nur nach Freilegung durch Bauchschnitt zulässig, weil man nicht bloß den Übertritt von Flüssigkeit in die Bauchhöhle durch den Punktionsstich, mehr noch den von Gewebsbestandteilen fürchten muß, welche zu einer Metastasierung im Peritonaeum und in der Bauchwand führen können.

Die Ovariotomie wird allgemein heute so ausgeführt, daß man die Geschwulst aus der Bauchhöhle entnimmt, den Stiel unterbindet und nach Absetzung der Geschwulst die Stielschnittfläche über der Ligatur mit Peritonaeum überkleidet. Die Hervorleitung der Geschwulst bis zur Zugänglichkeit des Stieles kann man von der inzidierten Bauchwand (abdominal) oder von der Scheide aus (vaginal) vornehmen.

Der vaginale Weg bleibt den wenig umfangreichen Geschwülsten vorbehalten, zumal wenn sie beweglich sind, also wenn voraussichtlich keine Verwachsungen bestehen. Schließlich kann man aber, namentlich etwas umfangreichere, aus dem Becken emporgestiegene Cystome sehr gut von der Scheide aus entleeren und dann den Balg hervorziehen, um dessen Stiel zu unterbinden.

Abdominale Ovariotomie. Größere Geschwülste und solche, bei welchen man Verwachsungen nicht sicher ausschließen kann, greift man besser nach Incision der Bauchwand abdominal an. Es steht im Belieben des Operateurs, die Medianlinie zu spalten oder einen Querschnitt zu machen. Mäßig umfangreiche Geschwülste entfernt man stets unverkleinert, indem man die Hand darunter schiebt und sich zugleich über die Stielverhältnisse orientiert. Bei sehr großen hat man die Wahl, den Bauchschnitt sehr lang auszudehnen, bis der unverletzte Tumor durchtreten kann, oder ihn zu verkleinern. Ich lasse mich von dem Befund selbst bestimmen. Vor der Entleerung und Verkleinerung wird die Umgebung sorgfältig abgedeckt.

Die Kardinalfrage ist, ob Verwachsungen bestehen. Die durch Peritonitis entstandene Verlötung mit der vorderen Bauchwand kann man in der Regel leicht mit der flachen Hand trennen. Bei festerer Verklebung umschneidet man den adhärenten Teil der Geschwulstoberfläche und löst ihn unter Excision des Peritonaeums aus. Dann muß der dadurch entstandene Defekt sorgfältig durch fortlaufenden Catgutfaden so zusammengezogen werden, daß nur eine schmale Narbe übrig bleibt. Verwachsungen nach visceraler Peritonitis löst man Schritt für Schritt da, wo sie leicht trenn—

bar sind, mit dem Finger oder mit dem Tupfer, sonst mit Messer und Schere. Die Wunde in der Serosa intestini wird mit dünnem Catgutfaden vernäht. Bei histologisch zweifelhaften Geschwülsten muß man das betreffende Stück des Darmes resezieren. — Die hervorgeleitete Geschwulst wird über die Bauchdecken gelagert, so daß ihr Stiel vollständig übersehen werden kann. Ich unterbinde ihn mit einer, seiner Breite entsprechenden Anzahl von Ligaturen, in welche jedesmal nur so viel Gewebe gefaßt ist, daß die Schnürung ohne größere Gewalt erfolgen kann. Etwa 1—1·5 *cm* über der Ligaturreihe wird der Stiel mit der Schere abgetragen. Bluten auf der Schnittfläche noch Gefäße, so sind diese isoliert zu unterbinden. Ebenso ist darauf zu achten, daß das Peritonaeum überall fest in den Ligaturen liegt. Der Schnittrand desselben wird mit fortlaufendem Catgutfaden über der Wundfläche zusammengenäht. Man kann auch den Stiel zwischen langmäulige Klemmen fassen, die Geschwulst abschneiden, die durchgeschnittenen Gefäße auf der Schnittfläche isoliert unterbinden und zum Schluß die peritonäale Überhäutung ausführen. Das Abbrennen des Stieles scheint heute nicht mehr geübt zu werden.

Dann wird noch einmal allseits die sichere Blutstillung kontrolliert, das andere Ovarium revidiert, eventuell abgetragen, Reinigung der Bauchhöhle, Abschluß. An Stelle der früher üblichen komplizierten Verbände wird jetzt die Wunde mit steriler Gaze bedeckt, darüber ein großes Stück Heftpflaster.

Man achte auf Anregung des Motus peristalticus am 2. Tage. Verbandwechsel am 6.—7. Tage. Vielfach wird empfohlen, die Kranken frühzeitig aufstehen zu lassen. Wir haben sie noch bis zum 8. Tage ruhig liegen lassen. Sobald die Darmentleerung erfolgt, wird kräftige Ernährung durchgeführt. Narkotica sind zu vermeiden.

Vaginale Operation. Füllt die Geschwulst die Excavatio recto-uterina, so schneidet man das hintere Scheidengewölbe ein, nachdem man in Steißrückenlage die Portio vaginalis uteri stark nach vorne gezogen hat. Bei Enge der Scheide und rigidem Damm: paravaginaler Hilfsschnitt. Ob man das vordere oder das hintere Scheidengewölbe, ob man quer einschneidet oder vertikal, hängt von der Gepflogenheit des Operateurs ab. Wir haben gewöhnlich den vorderen Scheidenschnitt geübt, den Uteruskörper nach vorn gewälzt. Nur wenn die Geschwulst dem hinteren Scheidengewölbe auflag, wurde dieses eingeschnitten. Wenn die Geschwulst bei vaginaler Operation nicht unmittelbar hervordrängt, kann man sie vorsichtig von oben herunterschieben lassen oder mit einer Kornzange am Stiel fassen, um sie mit ihrer unteren Fläche hervorzuleiten. Schließlich kann man nach Unterschieben von Gazetupfern den Tumor mit einer Kornzange fassen. Reißt er dabei ein, so muß der abfließende Inhalt durch die Tupfer vom Peritonaeum ferngehalten werden.

Eine eigene Schwierigkeit bieten die Fälle von intraligamentärer Entwicklung der Geschwulst. Zuweilen wird der in die Bauchhöhle hineinragende Teil derselben vom Peritonaeum wie von einer Halskrause umgeben. Man umschneidet nach abdominaler Freilegung das in die Bauchhöhle vorragende Stück unterhalb dieser Halskrause, spaltet das Peritonaeum, dringt mit den Fingern zwischen dem Tumor und sein Bett und löst ihn aus. Wenn es möglich ist, werden die Gefäße vor der Durchtrennung unterbunden. Auf jeden Fall muß die Blutung vollständig gestillt werden. Man achte auf den Ureter! Die entleerte Höhle fällt meistens zusammen; es genügt, die Wunde im Peritonaeum fortlaufend zu vernähen. Ist die Höhle größer, so erfolgt die Vernähung in Etagen. Sickert fortdauernd, wie das zuweilen vorkommt, aus den zerfetzten Höhlenrändern Blut, so wird die Höhle mit steriler Gaze, welche den Raum so weit füllt als zur Blutstillung notwendig ist, nach dem hinteren Scheidengewölbe drainiert. Nach oben wird das Peritonaeum vernäht.

Bei pseudo-intraligamentärer Entwicklung, d. h., wenn ein Abschnitt der Geschwulstoberfläche durch Peritonitis adhaesiva mit dem hinteren Blatt des Lig. latum und anderen Abschnitten der Excavatio recto- oder vesico-uterina verklebt ist, hinterbleibt nach der abdominal ausgeführten Ausschälung ein Raum mit zerfetzten Wandungen. Die exakte Blutstillung ist dabei oft schwierig. Gelingt es nicht, sie vollkommen sicher durchzuführen, oder handelt es sich um Geschwülste mit nicht einwandfrei aseptischem Inhalt, so ist Tamponade und Drainage nach der Scheide mit Gazestreifen anzuraten. Ich ziehe dieses Verfahren der Drainage durch den unteren Winkel der Bauchwunde vor — mit Rücksicht auf die bei dieser drohende Disposition zur Hernienbildung.

Die Lösung der Verwachsungen mit dem Darm und anderen Bauchorganen kann auch mit dem Glüheisen vorgenommen werden. Der Brandschorf ist aseptisch. Es soll danach eine Verwachsung nicht entstehen. Jedenfalls müssen die benachbarten Gewebe sehr vorsichtig gegen die Bestrahlung gedeckt werden.

Die allgemeine Erfahrung drängt dahin, daß man bei jeder Art von Ovarialneubildung während der Schwangerschaft so früh wie möglich die Ovariotomie macht.

Die Ovariotomie während der Schwangerschaft hat, je näher dem physiologischen Endtermin, umsomehr mit den ausgedehnten Blutgefäßen zu kämpfen, hinter deren Ligaturen sich unmittelbar große Thromben und Hämatome entwickeln. Schon mit Rücksicht auf diesen Übelstand darf man nicht zögern, bei Schwangeren so früh wie möglich die Ovariotomie auszuführen. Kleine Geschwülste, welche noch im Becken unter dem Uterus liegen, kann man durch Colpotomia posterior angreifen, größere durch Bauchschnitt. Man vermeidet, den schwangeren Uterus zu quetschen und zu insultieren: das zwingt zuweilen, die Incision größer zu machen, als man es sonst tun würde. Auch hier ist eine besondere Sorgfalt auf die Stumpfüberhäutung zu richten. Unbedenklich kann man wenn, es indiziert ist, beide Ovarien in der Schwangerschaft entfernen.

In partu kann man Ovarialtumoren, welche das Becken füllen, vaginal operieren; ich schließe die Wunde am hinteren Scheidengewölbe, ehe ich die Geburt spontan erfolgen lasse oder künstlich beendige. Die neben dem Uteruskörper in der Bauchhöhle liegenden Geschwülste greift man naturgemäß durch Coeliotomie an.

Die Ovariotomie im Wochenbett erscheint durch die Gefahren dringend geboten, welche erfahrungsgemäß aus den Ernährungsstörungen in der Geschwulst droht. An sich bietet die Operation keine Schwierigkeiten. Man kann die Frauen danach ruhig weiter stillen lassen, nachdem man bis zur 6. Stunde nach der Operation die Milch mit der Milchpumpe entfernt hat, um die Chloroformwirkung für das Kind auszuschließen, falls man nicht unter Lumbalanästhesie zu operieren vorgezogen hat.

Postoperative, septische Peritonitis kündigt sich in der Regel durch die Steigerung der Puls- und Respirationsfrequenz an, ebenso durch Darmlähmung — Fehlen des Abganges von Flatus und meteoristische Spannung der Bauchdecken. Aufstoßen, Erbrechen grünlichen, dann bräunlichen, später fäkulent riechenden Mageninhaltes folgen bald. Das Verhalten der Temperatur ist weniger charakteristisch. Wenn Injektion eines polyvalenten Serums, Magenausspülung, hohe Mastdarmeinläufe, auch subcutane Strychnininjektionen nicht innerhalb weniger Stunden eine entschiedene Besserung herbeiführen, so entspricht heute die sofortige Öffnung der Bauchwunde und ausgiebige Drainage der Bauchhöhle der Auffassung der Chirurgie.

Bei Stichkanaleiterung und Absceßbildung in der Bauchwunde ist für alsbaldigen Abfluß des Sekretes zu sorgen.

Hernien der Bauchwunde entwickeln sich meist innerhalb des ersten Jahres. Bei der früher üblichen Massennaht, bei sekundärem Heilungsverlauf, aber auch bei allgemeiner Bindegewebsinsuffizienz und Überdehnung stülpt sich das Narbengewebe aus. Solche Hernien wachsen meist unaufhaltsam. Nur selten verursachen sie Einklemmungserscheinungen; sie machen durch ihre Massigkeit unerträgliche Beschwerden. Verwachsungen von Darmschlingen und Netz können sehr bedrohliche Erscheinungen herbeiführen (Stercoralfisteln!). Bauchbinden bieten keinen Schutz gegen die Entwicklung solcher Hernien, so angenehm sie von vielen besonders in der ersten Zeit nach der Operation empfunden werden. Die Bauchnarbenhernien müssen operiert werden. Das Peritonaeum wird am Bruchsackrand reseziert, hier durch Knopfnähte vereinigt. Fascien, Muskelränder und Bauchhaut sind in Etagen abwechselnd mit Metallfäden, Seide und Catgut zu vernähen.

Üble Spätwirkungen (häufiger abdominaler als vaginaler) Operationen werden durch Adhäsionen zwischen Darm, Netz, Bauchwand und Bauchorganen verursacht. Sie werden unverkennbar selten, seitdem die Asepsis der Operateure nachhaltiger entwickelt ist. Ziehende Schmerzen und Störungen der Peristaltik bis zum Ileus sind die bedrohlichen Symptome. Schließlich erübrigt nur die erneute Laparotomie und direkte Lösung der Verwachsungen.

Metastasenbildung in der Bauchnarbe wird nach der Operation scheinbar auch gutartiger Ovarialgeschwülste in nicht häufigen Fällen beobachtet. Frühzeitige und ausgiebige Excision verspricht dauernden Erfolg.

II. Der Nebeneierstock (Parovarium).

Der Nebeneierstock (Parovarium) ist das Rudiment des Sexualteiles des Corpus Wolfii. Es liegt im Mesovarium zwischen den Blättern des Ligamentum latum eingebettet. Seine Form ist etwa die eines Kammes. Von einem parallel der Tube verlaufenden Sammelgang aus erstreckt sich, senkrecht zu diesem, eine Anzahl von Seitenkanälchen nach dem Ovarium hin. Sie können bis in dessen Markschicht hineinreichen. Die Gänge sind mit flimmerndem Cylinderepithel ausgekleidet, welches außen von einer Schicht konzentrisch angeordneter glatter Muskulatur umgeben ist.

Das Parovarium ist im allgemeinen nur selten der Sitz pathologischer Veränderungen, doch kann es hin und wieder einer cystischen Entartung anheimfallen. Während normalerweise eine nennenswerte Sekretion des Epithels der Parovarialschläuche nicht stattfindet, kann es unter uns bisher unbekannten Umständen zu einer vermehrten Absonderung der Parovarialepithelien kommen. Da ein Ausführungskanal fehlt oder doch nur rudimentär als Wolffscher Gang besteht, so muß die Folge einer solchen vermehrten Sekretion die Ausbuchtung der einzelnen Schläuche und schließlich die Bildung einer stets einkämmerigen Cyste sein: Parovarialcyste.

Diese ist, ihrer Entstehung nach, als reine Retentionscyste, nicht als Neubildung im Sinne der Geschwulstlehre aufzufassen und hat daher einen durchaus gutartigen Charakter.

Da das Parovarium extraperitonäal liegt, so entwickeln sich auch die Cysten dieses Organes stets intraligamentär, indem sie zunächst das Mesovarium, dann die Mesosalpinx entfalten. Die Tube läuft dementsprechend meist stark in die Länge gezogen über die Cyste hin (vgl. Fig. 60).

Die Cystenwand besteht außen aus dem Peritonaeum, dann folgt eine bindegewebige Membran mit vielen glatten Muskelfasern (vgl. den normalen Bau,

oben), schließlich innen eine Lage einschichtigen Cylinderepithels. Letzteres trägt bei kleinen Exemplaren häufig noch Flimmerbesatz, während es bei größeren Cysten meist durch den starken Innendruck abgeplattet ist und seinen Bürstenbesatz verloren hat.

Fig. 60.

Parovarialcyste.
T Tube; *P* Parovarialcyste; *O* Ovarium.
(Nach Martin-Jung, Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten. 4. Aufl. Berlin u. Wien 1906.)

Vereinzelt findet man an der Innenfläche kleine papillenähnliche Erhebungen, welche aber nicht im Sinne einer proliferierenden Tätigkeit, sondern als Reste der ursprünglichen Falten des Parovariums aufzufassen sind. Auch kleine, in der Wand gelegene Drüsenschläuche sind als Reste der Gänge des Organes anzusehen, die noch nicht in die Cystenbildung mit einbezogen sind.

Die Parovarialcysten sind meist nicht sehr umfangreich, können aber Mannskopfgröße erreichen. Die Verbindung mit dem Uterus und dem Lig. latum ist, trotz der intraligamentären Entwicklung, meist schmal, so daß die Cysten sogar der Stieltorsion mit allen ihren Folgezuständen zum Opfer fallen können.

Klinisches Verhalten der Parovarialcysten.

Im allgemeinen machen die Parovarialcysten dieselben Erscheinungen wie die Ovarialcysten. Zuweilen sind sie in ausgesprochener Weise intraligamentär entwickelt; sie erscheinen breit mit dem Uterus, an dessen Seite sie liegen, verwachsen. Der Inhalt der Parovarialcysten ist dünnflüssig, von niederem specifischen Gewicht. Die Cysten sind einkämmerig, dünnwandig; besonders die letztere Wahrnehmung kann für die Diagnose sehr wohl verwendet werden. Zuweilen kann man neben der Geschwulst noch ein gesundes Ovarium nachweisen.

Obwohl die Prognose dieser Neubildungen immer eine günstige ist, ist ihre Entfernung geboten. Die Exstirpation ist durch die intraligamentäre Entwicklung zuweilen sehr erschwert.

Literatur: A. Martin, Lage des Ovariums. Karl Ruge-Festschr. Berlin, Karger, 1896. – Waldeyer und Jössel, Waldeyers Lehrbuch der topogr.-chirurg. Anatomie. II. T. Das Becken. 1899.
Bildungsfehler, Lageanomalien: Koßmann in A. Martins Handbuch der Erkrankungen der Adnexorgane. 1899, II; Kasuistik: Frommels Jahrbücher.
Lageanomalien: O. Busse, Handbuch d. Erkr. d. Adnexorgane. 1905, III. – Garré, Die Hernia ischiadica. B. z. Chir. IX, p. 205. – Koßmann, a. a. O. – Lickley, Glasgow, Med. j. März 1902, p. 179. – Mauclaire, Prolapsus ovariens douloureux par l'hysteropexie et lateroposition ovarienne anteligamentaire. Sém. gyn. 1. u. 8. Sept. 1903. – H. Rose, Zbl. f. Gyn. 1907, Nr. 23, p. 657. – M. Sänger, Zbl. f. Gyn. 1896, Nr. 9, p. 241.
Circulationsstörungen und Ernährungsstörungen: Jung, A. f. Gyn. 1903. – A. Martin, Festschrift für Chrobak. 1904. — A. Martin und E. G. Orthmann, Handbuch d. Erkr. d. Adnexorgane. 1899, II.
Neubildungen: Democh, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1907, XXVI, p. 548. – Frommels Jahresber. 1899–1906. – Hofmeier und Pfannenstiel, Referate über die sog. gutartigen Ovarialneubildungen. Gynäkologen-Kongreß. Kiel 1905. – A. Martin und P. Jung, Pathol. u. Therap. d. Frauenkr. Ed. IV. 1906. – Pfannenstiel, Krankh. d. Eierstockes und Nebeneierstockes. Veits Handb. d. Gyn. 1898. III. – Retzlaff, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1907, XXV, p. 650; vgl. auch Verh. d. Pommerschen Ges. f. Geb. u. Gyn., ebenda, p. 767.
Parovarialcysten: R. Koßmann, in A. Martins Handbuch der Erkr. d. Adnexorgane. 1899. II; und Pfannenstiel, a. a. O.; Kasuistik: Frommels Jahresberichte. *A. Martin – Ph. Jung.*

Eigonpräparate sind von K. Dieterich dargestellte Jod- und Bromeiweißpräparate, in denen das Jod, bzw. Brom in fester organischer Bindung sein sollte und die daher statt der Jodalkalien für jene Fälle empfohlen wurden, in denen eine langsame und konstante Wirkung des Jods oder Broms im Organismus erwünscht ist. Indessen wird die feste molekulare Art der Bindung von Harnack bestritten, welcher seine Untersuchungen an Jodeigonen anstellte und annimmt, daß darin der größte Teil des Jods nur als Jodkali vorhanden sei. Es kommen folgende Eigone in den Handel: I. Jodeigone: Alpha-Eigon, Albumen jodatum mit ca. 20% Jod; Alpha-Eigon-Natrium, Natrium jodalbuminatum, 15% Jod enthaltend; Beta-Eigon, Peptonum jodatum, ca. 15% Jod, sie sind sämtlich trockene gelbe Pulver, deren Geruch und Geschmack an Pepton erinnert, die beiden letzteren Präparate in Wasser mit hellgelber Farbe leicht löslich. II. Bromeigone: Bromeigon, Bromeiweiß und Peptobromeigon, Brompepton, beide Präparate enthalten etwa 11% Brom und sind fast geruch- und geschmacklose Pulver, das Peptobromeigon in Wasser löslich.

Die Indikationen für diese Eigonpräparate sind die gleichen wie für die Jod- oder Bromalkalien. Das unlösliche Alpha-Eigon wird als Jodoformersatz empfohlen. – Nach innerlicher Darreichung treten indessen auch Erscheinungen des Jodismus und Bromismus auf.

Dosierung. Jodeigon, äußerlich, in Form eines 10–30%igen Streupulvers als Ersatz für Jodoform, auch in Form von Suppositorien, Salbenmull mit einem bestimmten Prozentgehalt an Alpha-Eigon; innerlich: Alpha-Eigon-Natrium oder Beta-Eigon entweder als solches in Pulverform in Dosen von 3–10·0 pro die oder in Form von 3%igem Eigonmalzextrakt, 0·03%igem Eigonwein und 0·1%igem Alpha-Eigon-Malzextrakt-Lebertran.

Die Dosierung der Bromeigone stimmt mit der Gabengröße des Kaliumbromids überein. Innerlich: 0·1–0·5 *g* Peptobromeigon bei neurasthenischem Kopfdrucke: 1·5–4·0 pro die steigend bei hysteroepileptischen Anfällen. *Kionka.*

Eihautstich ist die künstliche Eröffnung der Eihäute mit Instrumenten zum Unterschiede von der Eröffnung derselben mit den Fingern.

Obwohl nicht bezweifelt werden kann, daß der Eihautstich, zum Mindesten aber die digitale Eröffnung der Blase, seit den ältesten Zeiten der Geburtshilfe bekannt gewesen sein dürfte, finden wir doch erst in den Schriften des Aetius von Amida (16. Buch, 23. Kap., „De foetus exectione Philumeni"), dessen Hauptwirksamkeit in die Zeit von 540–550 fällt, die ersten Andeutungen über den Blasenstich: „Zu feste Eihäute werden mit einer Zange gefaßt, sodann mit einem spitzigen Messer (Scolopomacherion) eingeschnitten und mit den Fingern dann erweitert." (Siebold, Geschichte der Geburtshilfe. I, p. 227.)

Den Eihautstich im engsten Sinne des Wortes, also das Anstechen des Eies, um das Fruchtwasser zum Abflusse zu bringen, scheint die Justine Siegemundin zuerst angewendet zu haben. In ihrem Buche „Die Chur-Brandenburgische Hoff-Wehe-Mutter etc.", 1690, bemerkt sie bei Behandlung der Placenta praevia: „Es ist nicht anders zu helfen, als daß ich mit einem subtielen Häklein oder Drath oder Haarnadel das dicke Fleisch an der Nachgeburt durchstechen, daß ich mit dem Finger durchkont: so ist das Wasser gelauffen wie es pfleget zu lauffen, wenn es springet. So bald es Luft bekommen folgen die Wehen und das Geblüte stillet sich." Es handelt sich also hier um den Blasenstich, wie wir ihn in gewissen Fällen auch heute noch bei Placenta praevia partialis anwenden, damit der eintretende Kopf das untere Uterinsegment tamponiere.

In der Folge wurden dann zahlreiche sog. Wassersprenger erfunden; das sind Instrumente, meist nach dem Prinzipe des Troikarts gebaut (Wenzel, Ritgen, Kilian, Fried, Röderer, Osiander), aber auch scheren- und zangenartige Werkzeuge mit scharfen seitlichen Häkchen an der Spitze der einen Branche (Osiander, Carus, E. v. Siebold, Busch).

Die Abbildungen dieser Instrumente finden sich in Kilians Armamentarium Lucinae novum 1856.

Der Vorschlag, mittels des Blasenstiches die Frühgeburt einzuleiten, ging 1799 von Franz Anton Mai in Heidelberg und von Paul Scheel in Kopenhagen aus. Karl Wenzel in Frankfurt leitete 1804 zum ersten Male die Frühgeburt nach dieser Methode ein und fand viele Nachahmer. Um endlich die Nachteile des zu frühen Abflusses eines großen Teiles des Fruchtwassers zu vermeiden, hat Ludwig Meißner in Leipzig 1840 die Eihäute nicht im Muttermunde, sondern seitlich, so hoch als möglich, angestochen. Denselben Vorschlag hatte jedoch schon vor Meißner der Engländer Hopkins 1826 gemacht, doch scheint Meißner davon keine Kenntnis gehabt zu haben. Erst in neuester Zeit wurde dieser Methode zur Einleitung der Frühgeburt durch die Erfolge der Wiener Schule der Boden geebnet und dieselbe gegen zahlreiche Angriffe verteidigt, indem C. Braun nachwies, daß der Blasenstich nicht nur ein sehr sicherer, sondern auch für Mutter und Kind ganz ungefährlicher Eingriff sei.

Außer der künstlichen Einleitung der Frühgeburt wird der Blasenstich nur sehr selten in Anwendung gebracht. So bei irreponibler Retroflexio uteri gravidi, um den Uterus zu verkleinern, bei Extrauterinschwangerschaft, um die Frucht zu töten.

Über die speziellen Indikationen und die Technik der Operation in den einzelnen Fällen mögen die einschlägigen Artikel dieses Werkes verglichen werden.

Schauta.

Eilsen im Fürstentume Schaumburg-Lippe, in einem Tale des Süntelgebirges, 70 *m* ü. M., 5 *km* von Bückeburg gelegen, besitzt zahlreiche Schwefelquellen, von denen die Hauptquellen, der Georgen- und Julianenbrunnen, zum Trinken und Baden, auch zur Inhalation benutzt werden. Die Quellen gehören zu den stärksten Schwefelkalkwässern (11—12° C). Der Julianenbrunnen enthält in 1000 Teilen Wasser 3·224 feste Bestandteile, darunter schwefelsauren Kalk 2·093, schwefelsaure Magnesia 0·178, doppeltkohlensaure Magnesia 0·476, ferner Schwefelwasserstoff 0·049, Kohlensäure 0·104, Stickgas 0·027. Der Georgenbrunnen enthält in 1000 Teilen Wasser 3·036 feste Bestandteile, darunter schwefelsauren Kalk 1·948, schwefelsaure Magnesia 0·246, doppeltkohlensaure Magnesia 0·416, ferner Schwefelwasserstoff 0·046, Kohlensäure 0·029. Stickgas 0·021. Die Quellen werden rein oder mit Milch gemengt getrunken. Ein an Schwefelverbindungen und Humussäure sehr reicher Schlamm wird zu Schlammbädern benutzt; der getrocknete Rückstand dieses Schlammes enthält organische Materie mit etwas freiem Schwefel 46·16%, anorganische Bestandteile 53·84%, unter den letzteren besonders Kieselsäure vertreten, dann Eisenoxyd, Tonerde, Schwefelsäure. Diese Mineralschlammbäder haben sich einen Ruf erworben gegen Neuralgien, veraltete, rheumatische Affektionen, Anchylose und gichtische Ablagerungen. Außerdem sind in Eilsen häufig Katarrhe der Respirationsorgane, besonders Laryngealkatarrhe und chronische Bronchitiden vertreten (Gasinhalationskuren). Gut bereitete Ziegenmolke steht zur Verfügung. Die Luft ist mild, das Tal gegen Ost- und Nordwinde geschützt; das Leben im Kurorte still.

Kisch.

Eisenpräparate. Die Eisenpräparate müssen von verschiedenen Standpunkten aus verschieden klassifiziert werden. Vom Standpunkte des praktischen Arztes aus werden sie am besten in zwei Gruppen eingeteilt, von denen die eine die antichlorotisch benutzten und die andere die zu anderen Zwecken dienenden umfaßt. Vom Standpunkte des physiologischen Chemikers und des reinen Chemikers aus muß man die Eisenpräparate in drei Gruppen teilen, je nachdem in ihrer Lösung die Ferrogruppe oder die Ferrigruppe oder ein das Eisen nicht ionisiert, sondern larviert enthaltender Komplex in Wirksamkeit tritt. Vom Standpunkte der Pharmakologie und namentlich der Pharmazie aus endlich hat man offizinelle und nichtoffizinelle zu unterscheiden und unter letzteren wieder zwei im Werte recht verschiedene Unterabteilungen, nämlich einerseits obsolete und anderseits noch nicht offizinelle aber jetzt vielfach benutzte. Wir teilen hier natürlich im Sinne des prakschen Arztes ein.

A. Eisenpräparate, welche nicht zu antichlorotischen, sondern zu anderen Zwecken verordnet werden.

Ferrum sesquichloratum, $Fe_2 Cl_6 + 12 H_2 O$, Eisenchlorid, bildet krystallinische gelbe Stücke, die an der Luft feucht werden. Meist verwendet man daher die als Liquor Ferri sesquichlorati bezeichnete dunkelbraune Lösung, welche 10% Fe enthält. Sie wirkt noch bei sehr großer, d. h. mehr als 100facher Verdünnung lokal blutungstillend bei Wunden der äußeren Haut und der zugängigen Schleimhäute. Bei der meist benutzten viel stärkeren Konzentration ätzt sie die Gewebe an, verschmiert die Wunden und wird daher in dieser Form von modernen Chirurgen verworfen. Unter Gossypium haemostaticum s. stypticum versteht man Wundwatte, welche mit alkoholischer Eisenchloridlösung getränkt und dann getrocknet worden ist. Sie muß sehr trocken aufbewahrt werden, am besten in kleinen Gläschen. Das Ferripyrin $(C_{11} H_{12} N_2 O)_3 Fe_2 Cl_6$ ist eine Verbindung des Antipyrins mit dem Eisenchlorid, welche selbst in 20%iger Lösung nicht ätzt, aber blutstillend wirkt. Kobert hält das Präparat für entbehrlich.

Die Tinctura Ferri chlorati aetherea, welche früher Tinctura tonico-nervina Bestuscheffii hieß, deutet durch ihren alten Namen ihre früher in hohem Ansehen stehende Indikation an; sie wurde nämlich als „Nervenstärkungsmittel" bei durch schwere akute Krankheiten oder ausschweifendes Leben erschöpften Individuen angewandt. Jetzt wird sie höchstens ihres Äthergehaltes wegen vereinzelt als Excitans benutzt, und doch ist auch diese Anwendung wenig wert. Die Tinktur wird nämlich durch Mischen von 1 T. Liq. Ferri sesquichl. mit 2 T. Äther und 7 T. Spiritus hergestellt. Dabei wird die Hauptmenge des Ferrichlorids zu Ferrochlorid reduziert und daneben entsteht auch Chloräthyl, Chloral, Aldehyd und Essigsäure, d. h. eine Gruppe von Substanzen, welche die exzitierende Wirkung mindern, ja, aufheben.

Tinctura Ferri acetici aetherea enthält Ferriacetat, Essigäther und Alkohol. Ihr Fe-Gehalt beträgt 4%. Sie wird wie die vorige tropfenweis als Analepticum gegeben und verdankt diese Wirkung lediglich ihrem Gehalte an Essigäther.

Liquor Ferri acetici soll 5% Fe als Ferriacetat enthalten und wird zu Umschlägen bei blutigen krebsigen Geschwüren und auch sonst noch als Adstringens benutzt. Ferner wird die vorgenannte Tinktur daraus dargestellt.

Liquor Ferri sulfurici oxydati ist eine Ferrisulfatlösung mit 10% Fe. Sie dient nur zur Herstellung des Antidotum Arsenici. Dieses nicht mehr offizinelle Präparat soll frisch gefälltes Eisenoxydhydrat $Fe(OH)_3$ enthalten und wird z. B.

durch Zusatz von Magnesiumhydroxyd zu vorstehendem Liquor erhalten. Dieses Eisenoxydhydrat soll sich mit im Magendarmkanal vorhandenem Arsenik zu schwer löslichem Ferriarsenit $Fe\,As\,O_3$ verbinden. Leider ist diese Umsetzung meist eine mangelhafte.

Ferrum sulfuricum crudum, rohes Eisenvitriol, dient als Zusatz zu Moorbädern, falls deren Eisengehalt nicht groß genug ist, sowie zur Geruchlosmachung von Jauchegruben und Abtritten, da das Schwefelammon der sich zersetzenden Dejektionen vom Eisenvitriol in geruchloses Schwefeleisen übergeführt wird.

Kalium ferrocyanatum $K_4\,Fe\,C_6\,N_6$, das gelbe Blutlaugensalz, läßt kein ionisiertes Eisen im Organismus frei werden, sondern erscheint unverändert im Harn wieder. Es wird benutzt als Antidot bei Anwesenheit von Kupfersalzen, Zinksalzen, Mangansalzen, Nickelsalzen, Kobaltsalzen, Eisenoxysalzen im Magendarmkanal, da es mit den genannten Stoffen noch bei großer Verdünnung in Wasser unlösliche und daher relativ ungiftige Verbindungen liefert.

Kalium ferricyanatum, das rote Blutlaugensalz, hat als Arzneimittel keine Bedeutung.

Bei einigen weiteren Präparaten, welche den Übergang zur folgenden Gruppe bilden, ist zwar eine Eisenwirkung vorhanden, sie tritt aber gegenüber der der daneben vorhandenen Stoffe zurück. Solche Präparate sind z. B. Sirupus Ferri jodati, Arsoferrin, Arsenferratose, Chininum ferro-citricum, Chininhydrochlorid-Eisenchlorid, Strychninhydrochlorid-Eisenchlorid etc.

B. Antichlorotische Eisenpräparate.

Die gegen Chlorose in Anwendung kommenden Eisenverbindungen werden nicht alle in Form von Arzneien aus der Apotheke, sondern in steigenden Mengen in Form von Nahrungs- und Genußmitteln aus der Küche bezogen.

I. Vegetabilische Nahrungs- und Genußmittel als Eisenpräparate.

Das Protoplasma aller Pflanzen und Tiere enthält Eisen mindestens in Spuren. Relativ reichlich findet sich unser Metall in gewissen Pflanzenteilen und gewissen animalischen Substanzen. 100 *g* Trockensubstanz

von	Himbeeren enthalten	3·9 *mg*	Fe
„	geschälten Haselnüssen enthalten	4·3 „	„
„	„ Mandeln „	4·9 „	„
„	Weizen enthalten	5·5 „	„
„	Heidelbeeren „	5·7 „	„
„	Kartoffeln „	6·4 „	„
„	Erbsen „	6·5 „	„
„	Kirschen mit Stein enthalten, mindestens	7·2 „	„
„	weißen Bohnen enthalten	8·3 „	„
„	Karotten enthalten	8·6 „	„
„	Erdbeeren „ mindestens	8·6 „	„
„	Weizenkleie „	8·8 „	„
„	Linsen „	9·5 „	„
„	Kirschen, roten, entsteinten enthalten	10·0 „	„
„	Äpfeln enthalten	13·2 „	„
„	Löwenzahnblättern enthalten	14·0 „	„
„	Grünkohl enthalten	16·5 „	„
„	Spargel „	20.0 „	„
„	Spinat „ mindestens	32·7 „	„

Da diese sämtlichen Pflanzenteile jedoch teils sehr wasserhaltig sind, teils wenigstens mit Wasser reichlich versetzt werden, ehe wir sie genießen, ist die Eisenaufnahme aus der Pflanzenkost doch bei jeder einzelnen Mahlzeit eine sehr geringe. Man hat daher versucht, durch eisenreiche Düngung den Eisengehalt z. B. des Spinates noch zu erhöhen. Innerhalb gewisser Grenzen scheint dies in der Tat möglich zu sein. Da einer der eisenfreien Bausteine, aus welchen im Organismus der Pflanzenfresser und vielleicht auch des Menschen das Hämoglobin aufgebaut wird, das im Darmkanale entstehende Umwandlungsprodukt des Chlorophylls sein dürfte, kommen alle chlorophyllreichen Speisen, wie Kopfsalat, Spinat, Grünkohl, selbst wenn man von ihrem Eisengehalt ganz absieht, als Hämoglobinbildungsmittel mit in Betracht. Da Chlorotische meist an Verstopfung leiden, sind die eben genannten Vegetabilien doppelt nützlich, da sie den Stuhl begünstigen. Dies gilt auch von den obengenannten Früchten sowie von den daraus bereiteten Getränken wie Erdbeersaft und Apfelmost, die dem früher als Antichloroticum hochangesehenen Rotweine weit vorzuziehen sind. Natürlich kann man durch Zusatz pharmazeutischer Präparate auch Eisenwein und Eisenbier herstellen. Solche Getränke bilden den Übergang zu den Apothekenpräparaten.

II. Animalische Nahrungs- und Genußmittel als Eisenpräparate.

Aus dem Eidotter bildet sich das Blut des Hühnchens im Ei. Daher hat man eidotterhaltigen Speisen mit Recht eine gewisse Bedeutung in der Kost der Bleichsüchtigen beigemessen. Die Menge des auf diese Weise zugeführten Eisens beträgt für 100 *g* wasserfreien Eidotter 20 *mg* Fe; auf ein Ei kommt davon aber nur der zwanzigste Teil, nämlich 1 *mg*. Man hat daher wiederholt versucht, durch eisenreiche Fütterung der Hühner die Eier mit Eisen anzureichern und unter dem Namen Eiseneier in den Handel zu bringen. Leider hat die chemische Nachprüfung dieser Eier stets viel weniger Eisen ergeben als darin enthalten sein sollte. Immerhin lohnt es sich, nach dieser Richtung hin weitere Versuche anzustellen.

Zu keiner Zeit des Lebens bedarf der Organismus täglich so viel neuen Eisens als in der Kindheit, wo die Blutmenge dauernd zunimmt und die Blutabnutzung gewiß nicht geringer ist als im späteren Leben. Da nun für den Säugling die einzige Nahrung die Milch ist, so sollte man denken, daß diese besonders eisenhaltig ist. Dies ist jedoch keineswegs der Fall, denn

1 *l* Kuhmilch	enthält	1·0—2·5 *mg* Fe
1 „ Frauenmilch	„	2·5—3·9 „ „
1 „ Hundemilch	„	4·0 *mg* Fe
1 „ Stutenmilch	„	15·0 „ „

Auch die Milch aller anderen bis jetzt untersuchten Tierarten, wie die der Ziege, des Schafes, der Eselin etc., sind eisenreicher als die der Kuh und besonders als die der von unseren Landwirten bevorzugten ertragreichen Milchkuh. Von allen nur denkbaren Milcharten ist also die zur Ernährung unserer Flaschenkinder fast einzig und allein in Betracht kommende Kuhmilch in bezug auf den Eisengehalt die denkbar minderwertigste. Aber auch die der Muttermilch führt im besten Falle dem Säugling täglich etwa 6 *mg* Fe zu. Das Kind würde dabei bleichsüchtig werden müssen, wenn nicht, wie seinerzeit Friedr. Krüger in Dorpat gefunden und Glikin 1908 ergänzt hat, bei der Geburt bereits drei reiche Depots von Vorratseisen in Leber, Milz und Knochenmark vorhanden wären, welche gerade bis zur Entwöhnung täglich kleine Mengen von Eisen hergeben und dadurch das Defizit der Milch an Eisen decken könnten. Natürlich mußte es

von Wert sein, festzustellen, ob der Eisengehalt der Kuhmilch etwa durch eisenreiche Ernährung der Kühe gesteigert werden kann. Der Tierarzt Waldemar Bonatz in Berlin hat sich in der Tat ein besonders zusammengesetztes Futter patentieren lassen, welches den Eisengehalt der Kuhmilch bis auf 11 *mg* pro 1 *l* steigern soll. Er bringt derartige Milch auch in den Handel; jedoch hat sie naturgemäß zunächst nur für Berlin und seine nächste Umgebung Bedeutung erlangt.

Das Fleisch von gut genährten und beim Schlachten in der richtigen Weise ausgebluteten Rindern übertrifft in seinem Eisengehalt den des Fleisches fast aller anderen Tiere unserer Nahrung. Es ist selbstverständlich, daß mangelhaftes Ausbluten ihn erhöht, Mästen der Tiere ihn aber infolge der Fettzunahme erniedrigt. Nach Analysen von Julius Katz (1906) enthält:

1 *kg*	Rindfleisch	245 *mg* Fe
1 „	Hirschfleisch	105 „ „
1 „	Kalbfleisch	91 „ „
1 „	Katzenfleisch	91 „ „
1 „	Hühnerfleisch	91 „ „
1 „	Froschfleisch	63 „ „
1 „	Schweinefleisch	56 „ „
1 „	Schellfischfleisch	56 „ „
1 „	Aalfleisch	56 „ „
1 „	Hechtfleisch	42 „ „

Nach Bunge berechnet sich der Fe-Gehalt auch des Rindfleisches nur auf 42 *mg* pro 1 *kg*, ist also dem des Fischfleisches gleich. Dazu stimmt, daß auch nach Wolffs „Aschenanalysen" sich der Eisengehalt des Rindfleisches auf 40 *mg* pro 1 *kg* berechnet. Immerhin ist der Fleischgenuß eine der wichtigsten, ja, bei den meisten Menschen die wichtigste Eisenquelle des Organismus für die Blutfarbstoffbildung. Die glatte Muskulatur ist nicht etwa eisenärmer als die quergestreifte. Halberkann fand z. B. in 1 *kg* Rinderpansen, welcher möglichst entblutet war, 282 *mg* Fe. Einen höheren Eisengehalt als das Fleisch haben auch Uterus und Placenta, Milz und Leber, endlich das rote Knochenmark. In Milz, Leber und Knochenmark finden sich bei Tieren und Menschen, welche längere Zeit eisenreich ernährt worden sind, Ablagerungen von Vorratseisen, welche denen des Embryos entsprechen. Leberwurst, Leberpastete und Leberklöße sind daher wertvolle Mittel zur Anreicherung unseres Organismus mit Eisen. Das Vorratseisen des Knochenmarkes findet sich in einer in Aether löslichen Form, u. zw. nach Glikin als Eisenlecithid und Eisencholesterid. Der Gehalt dieser Stoffe an Eisen ist beim neugebornen Tier enorm hoch; er kann den Eisengehalt des Blutfarbstoffes prozentisch um das Zehnfache übersteigen. Das Eisen der Muskulatur steht nach Kobert dem Bluteisen chemisch am nächsten; nach Schmiedeberg ist das Vorratseisen der Leber am nächsten mit dem Blutfarbstoff verwandt. Unter allen Umständen dürfte es dem Organismus daher leichter sein, aus Fleisch, Leber und Knochenmark Blutfarbstoff zu bilden, als aus den meisten anderen Nahrungsmitteln, abgesehen vom Blut.

Das Blut enthält bekanntlich mehr Eisen als alle anderen tierischen Substanzen, wofern man von den noch zu wenig bekannten Eisenlecithiden des Knochenmarkes absieht.

1 *kg*	Pferdeblut	enthält	580 *mg* Fe
1 „	Menschenblut	„	512 „ „
1 „	Rinderblut	„	381 „ „

Bluthaltige Speisen, wie Blutwurst, Blutbrot, Schwarzsauer, führen daher dem Organismus reichlich Eisen zu. Aber leider ist die Resorbierbarkeit des Eisens aus dem Blute der Nahrung eine recht geringe, da das Blut im Magen unter der Einwirkung der Pepsinsalzsäure eine teerartige, an der Magenschleimhaut fest adhärierende und diese belästigende Masse wird, die auch im Dünndarm keine andere Konsistenz mehr annimmt und daher der Resorption, die an und für sich möglich wäre, durch ihre Zähigkeit die größten mechanischen Schwierigkeiten bereitet. Hämoglobin ist in ihr anfangs als Methämoglobin oder Acidhämoglobin, später als Kathämoglobin und zuletzt als Hämatin enhalten. Als solches erscheint der unresorbierte Teil im Kot wieder.

III. Die offizinellen Eisenpräparate als Antichlorotica.

Nachdem die experimentelle Pharmakologie (Kobert, Bunge, Schmiedeberg) sich längere Zeit dem Glauben an die Resorbierbarkeit der gewöhnlichen Eisenpräparate gegenüber sehr skeptisch verhalten und die unzweifelhaft antichlorotische Wirkung durch eine Darmwirkung zu erklären versucht hatte, da es an exakten Beweisen für die Resorbierbarkeit dieser Präparate damals noch fehlte, ist dieser Beweis durch eine Reihe von Forschern auf Grund sehr mühsamer Versuche, deren erste Reihe von Kunkel stammt, im letzten Jahrzehnt erbracht worden. Gewisse Einwände gegen und Einschränkungen für den Wert dieser Präparate sind aber geblieben. Erstens wirken sie nämlich nur in Dosen, welche das Eisendefizit des Organismus viele hundert Male übersteigen. Zweitens ist die Hauptstelle, an der sie resorbiert werden, die denkbar ungünstigste, nämlich das Duodenum (Quincke), an dem der Speisebrei naturgemäß relativ rasch und in noch recht unaufgeschlossenem Zustande vorbeistreicht. Drittens wird schon von Kunkel ganz richtig angegeben, daß die verfütterten unorganischen Eisensalze bei Versuchstieren und die eingegebenen bei Menschen im Darmlumen oder in der Darmwand erst in ein Albuminat oder eine sonstige organische Verbindung umgewandelt werden müssen, ehe die Resorption vor sich gehen kann. Da keiner von allen späteren Experimentatoren an dieser Angabe zu rütteln gewagt hat, dürfte sie als Faktum hinzunehmen sein. Ist sie aber ein Faktum, so erscheint es doch logischer, das Eisen gleich in einer direkt resorbierbaren Form darzureichen, statt dem Organismus die Mühe der Umwandlung aufzubürden. Viertens ist gerade in allerletzter Zeit durch zwei nordische Forscher, Oerum und Warfwinge, unabhängig von Kobert und von Bunge, auf Grund eigener Versuche der Wert der anorganischen Präparate für die Blutbildung gleich Null gesetzt worden. Es scheint angezeigt, die Schlußsätze dieser Autoren wörtlich wiederzugeben. Oerum sagt: „Eisen kann sich im Organismus in zwei Formen von Reserveeisen ablagern. Die eine entsteht bei Füttern mit organischem Eisen und vermag direkt Hämoglobin zu bilden; die andere entsteht durch Füttern mit unorganischen Salzen des Eisens und ist ohne Bedeutung für die Hämoglobinbildung.“ Warfwinge betont, daß in vielen über die Pharmakologie des Eisens erschienenen Arbeiten die Assimilation des resorbierten Eisens als selbstverständlich angenommen wird. Dies ist aber nach unserm Autor ein schwerwiegender Irrtum. „Aus der Aufspeicherung des Eisens in den Organen auf seine Verwertung zur Bildung von Hämoglobin zu schließen, hat gar keine Berechtigung. Man muß aus mehreren Gründen annehmen, daß das (gewöhnliche) medikamentöse Eisen nicht assimiliert wird, d. h., nicht in Hämoglobinmolekül übergeht, um den bei Chlorose bestehenden Mangel an Blutfarbstoff zu decken. Die Versuche, welche man, um das Gegenteil zu beweisen, an anämisierten Tieren angestellt hat, widersprechen einander sehr; zu der unfehlbaren Wirkung des Eisens bei der Chlorose

haben sie jedenfalls gar keine Beziehung, da die bei Tieren hervorgebrachte Anämie durchaus nicht mit der Chlorose identifiziert werden kann. Fände auch Assimilation des medikamentösen Eisens statt, so hatte doch seine Anwendung bei der Behandlung der Chlorose gar keinen Zweck, da von niemandem geleugnet wird, daß die in der Nahrung befindlichen Eisenverbindungen sich viel besser für die Hämoglobinbildung eignen als die der Apotheke." Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß die Apothekenpräparate wertlos seien. Nach v. Noorden reizen sie das Knochenmark, welches bei Chlorose einem Torpor unterliegen soll, zur Blutkörperchenbildung an. Allerdings wird dieser Torpor nicht von allen Autoren anerkannt; anatomisch ist das Knochenmark der Chlorotischen bisher nicht als abnorm nachgewiesen worden.

Nach dieser Vorbesprechung will ich die offizinellen Antichlorotica, sowie einige der wichtigeren obsoleten kurz aufzählen.

Ferrum pulveratum s. Limatura Ferri, Eisenpulver, mit 98% Fe. Schweres wasserunlösliches Pulver. 3mal 0·1—0·2 in Pulvern und Pillen.

Ferrum reductum, im Wasserstoffstrom reduziertes Eisen, meist etwas oxydhaltig, feiner als das vorige, sonst wie jenes. Im Magen wird es teilweise zu Ferrochlorid gelöst, falls man es als Pulver oder leicht lösliche Pille verabfolgt.

Ferrum chloratum $FeCl_2 + 2H_2O$, Ferrochlorid, Eisenchlorür, nicht mit dem oben (p. 243) erwähnten Ferrichlorid s. Eisenchlorid zu verwechseln. Es ist ein grünlichgelbes, wasserlösliches Pulver von Tintengeschmack, mit 10% Fe. Schlecht haltbar. Vielleicht gehört auch das Hygiopon hieher, welches als Liquor ferroferrichlorati electricitate pararatus bezeichnet wird.

Ammonium chloratum ferratum, Eisensalmiak, gelbes, wasserlösliches Pulver mit 2·5% Fe. Gemisch von Eisenchlorid mit Salmiak.

Liquor Ferri oxychlorati, flüssiges Eisenoxychlorid, enthält 3·5% Fe in Form von $Fe_2Cl_6 + 8\,Fe^2(OH^6)$. In Dosen von 3mal täglich 10—20 Tropfen vor dem Essen gut verträglich.

Liquor Ferri oxydati dialysati, gelöstes, kolloides Eisenhydroxyd. Es ist eine rotbraune, klare Flüssigkeit von erträglichem Geschmack, mit 3·5% Fe. Dose und Verträglichkeit wie beim vorigen Präparate.

Ferrum sulfuricum siccum, entwässertes Ferrosulfat, $2\,FeSO_4 + 3\,H_2O$. 3mal täglich 0·1 in Pulvern und Pillen. Geschmack tintenartig.

Pilulae aloëticae ferratae s. italicae nigrae, eisenhaltige Aloepillen, werden aus je 0·05 entwässertem Ferrosulfat und Aloe mit Hilfe von Seifenspiritus geformt. 3mal täglich 1—2 Stück; beliebt.

Pilulae Ferri carbonici Blaudii, Blaudsche Pillen, werden aus getrocknetem Ferrosulfat (9 T.), Zucker (3 T.), Kaliumcarbonat (7 T.), gebrannter Magnesia (0·7 T.) und Eibischpulver (1·3 T.) mit Hilfe von Glycerin (4 T.) hergestellt und sollen je 0·25 *g* wiegen. Sehr beliebt. 3mal täglich 2 Stück. Ein Überzug z. B. von Zucker erhöht ihre Haltbarkeit, d. h. verlangsamt die Oxydation des darin sich durch Umsetzung bildenden Ferrocarbonats $FeCO_3$ zu Ferricarbonat.

Pilulae ferratae Valleti sind den vorigen sehr ähnlich und daher entbehrlich.

Ferrum carbonicum saccharatum ist keine einheitliche Substanz, sondern ein Gemisch von Ferrocarbonat mit Zucker und Eisenhydroxyd. 3mal täglich 0·5 in Sodawasser.

Ferrum oxydatum saccharatum wird weiter unten besprochen werden.

Ferrum oxydatum fuscum s. Crocus Martis, Eisensafran. Es ist ein geschmackloses, wasserunlösliches Pulver, in welchem Fe_2O_3 mit 1, 2 und 3 H_2O enthalten zu sein pflegt. Dieses Präparat wurde früher vielfach, mit Schokolade gemischt, als Eisenschokolade verabfolgt.

Ferrum phosphoricum, Ferrophosphat, graugrünes oder graublaues feines Pulver, wasserunlöslich, geschmacklos. 3mal täglich 0·1—0·2 in Pulvern, die sich in der Salzsäure des Magensaftes lösen sollen. Daß dieses Präparat bei Rachitis besondere Bedeutung hätte, kann man nicht zugeben.

Ferrum pyrophosphoricum cum Natrio citrico und cum Ammonio citrico. Beide Pyrophosphatdoppelsalze sind wasserlöslich. Ersteres enthält 26·6%, letzteres 18% Fe. Beide werden, in Wasser gelöst, innerlich in Dosen von 0·2 mehrmals gegeben, das Natriumdoppelsalz auch subcutan 1:10, kubikzentimeterweis.

Wir lassen einige organischsaure Salze folgen, welche sich den unorganischen analog verhalten.

Extractum Ferri pomatum, apfelsaures Eisenextrakt, grünschwarz, wasserlöslich, tintig-süßlich schmeckend, enthält 6% Fe als Ferropomat sowie Extraktivstoffe der Äpfel. Zehnfach verdünnt mit Zimtwasser liefert das Extr. Ferri pomatum die schwarzbraune Tinctura ferri pomata.

Ferrum citricum oxydatum ist Ferricitrat mit 6 Mol. Wasser. Es bildet rubinrote, wasserlösliche Blättchen. 3mal täglich 0·2 in Pulvern und Pillen.

Ferrum citricum ammoniatum ist ein Doppelsalz aus Ferricitrat und Ammoncitrat, dem vorigen Präparat analog verwandt. Häufig zur Herstellung von Eisenwein, Vinum ferratum, verwandt. Die 10%ige Lösung auch subcutan, eine halbe bis ganze Spritze mehrmals wöchentlich.

Ferrum tartaricum ist ein seltenes Präparat, während Ferrum et Kalium tartaricum, der Eisenweinstein, ein recht bekanntes Präparat ist. Er soll ein dem Seignettesalz und dem Brechweinstein vergleichbares Doppelsalz sein, in welchem das Eisen als Ferriverbindung enthalten ist. Das Präparat bildet dunkelbraune, wasserlösliche Lamellen und wird in Dosen von 0·2—0·5 mehrmals täglich in Pulvern, Pillen und Lösungen verabfolgt.

Ferrum lacticum ist Ferrolactat mit 3 Mol. Wasser und bildet grünlichweiße Krystalle, die sich in Wasser 1:40 lösen und tintenartig schmecken. Man gibt 3mal täglich 0·2 in Pulvern, Pastillen oder Pillen. Nicht unbeliebt; von Bauern durch Einlegen von Nägeln in Sauermilch seit alters primitiv dargestellt.

IV. Eisenhaltige Bäder als Antichlorotica.

Künstliche Herstellung von Stahlbädern war früher recht üblich. Man benutzte dazu meist die aus unreinem Eisenweinstein bestehenden, mit Hilfe von Gummischleim geformten Globuli martiales. Jetzt sind diese obsolet. Daß die Eisenmoorbäder rohes Eisenvitriol enthalten, wurde schon p. 244 erwähnt.

Die natürlichen Eisenwässer, welche teils zum Baden, teils zum Trinken verwendet werden, enthalten meist Ferrohydrocarbonat neben reichlicher freier Kohlensäure und wirken durch die letztere lokal reizend. Gerade deshalb sind sie als Bäder sehr angenehm und bei blassen, blutarmen Individuen von Nutzen. Eine resorptive Eisenwirkung entfalten sie natürlich nicht. Die Eisenvitriolbäder wirken adstringierend.

Kobert hat folgende Tabelle über den Eisengehalt einiger Stahlquellen zusammengestellt:

Laufende Nummer	100 *g* Quellwasser enthalten	Ferrohydrocarbonat
1	Berggießhübel, Augustquelle	0·32
2	Naumburg-Bober, Quelle I	0·32
3	Goldberg in Mecklenburg	0·15
4	Rippoldsau, Wenzelquelle	0·14
5	Hermsdorf an der Katzbach, Flußquelle	6·14
6	König-Otto-Bad, Sprudel I	0·14
7	Bocklet, Stahlquelle	0·13
8	Naumburg-Bober, Quelle II	0·13
9	König-Otto-Bad, Ottoquelle	0·12
10	Berggießhübel, Friedrichsbrunnen	0·12
11	Marienborn in Sachsen	0·11
12	Liebenstein, Herzogquelle	0·10
13	„ Charlottensprudel	0·10
14	Doberan, Stahlquelle	0·10
15	Polzin, Friedrich-Wilhelmquelle	0·10
16	„ Marienbadquelle	0·10
17	Elster, Moritzquelle	0·09
18	Kohlgrub	0·09
19	Pyrmont, Hauptquelle	0·09
20	Langenschwalbach, Stahlbrunnen	0·09
21	Elster, Königsquelle	0·08
22	König-Otto-Bad, Wiesenquelle	0·08
23	Lamscheid, Stahlbrunnen	0·08
24	Franzensbad, Stahlquelle	0·08
25	Driburg, Hauptquelle	0·08
26	Elster, Marienquelle	0·07
27	Steben, Tempelquelle	0·07
28	Flinsberg, Oberbrunnen	0·07
29	Marienbader Ferdinandsbrunnen	0·07
30	Griesbach, Antoniusquelle	0·07
31	„ Josephsquelle	0·07
32	Elster, Albertsquelle	0·06
33	„ Salzquelle	0·06
34	Alexanderbad, Luisenquelle	0·06
35	Lobenstein, Wiesenquelle	0·06
36	Marienbader Kreuzbrunnen	0·05
37	Franzensbader Salzquelle	0·05
38	Langenau-Schlesien, Emilienquelle	0·05
39	Petersthal, Petersquelle	0·05
40	„ Salzquelle	0·05
41	Antogast, Petersquelle	0·05
42	Alexisbad, Alexisbrunnen	0·05
43	Freiersbad, Alfredquelle	0·05
44	Franzensbad, Franzensquelle	0·04
45	„ kalter Sprudel	0·04
46	Reinerz, laue Quelle	0·04
47	Langenau, Oberfranken	0·04
48	Ronneburg, Eulenhöferquelle	0·04
49	Kudowa, Eugenquelle	0·03
50	Altheide, Feldquelle	0·03
51	Brückenau, Stahlquelle	0·01

Die Stahlwässer können nicht gut versandt werden, da das in ihnen enthaltene oxydulische Eisen bei Luftzutritt (selbst durch den Kork) allmählich oxydiert wird und als Ferrihydroxyd ausfällt. Man trinkt sie daher an Ort und Stelle möglichst frisch. Damen pflegen sie durch ein Glasrohr zu saugen, um sie nicht mit den Zähnen in Berührung zu bringen, da diese bei der Anwesenheit der geringsten Schwefelwasserstoffmengen sonst geschwärzt werden. Die Vitriolquellen enthalten meist nebenbei Arsen und haben daher die Bedeutung von Arsenwässern.

V. Moderne, meist noch nicht offizinelle, Eisenpräparate als Antichlorotica.

Sie enthalten das Eisen mehr oder weniger fest organisch gebunden. Von den althergebrachten Präparaten gehören nur das Eisensaccharat und das Eisenalbuminat in diese Gruppe.

Ferrum oxydatum saccharatum, Zuckereisen, auch Hornemannscher Eisenzucker genannt, enthält 3% Fe als Ferrisaccharat. Dieses Präparat hat keinen Tintengeschmack und ist in Wasser gut löslich. Mit Schokoladenpulver zu gleichen Teilen wird es außerordentlich oft als Schachtelpulver verordnet und wird 3mal täglich messerspitzenweis und reichlicher z. B. unter warmer Milch genommen. Die 5% ige Lösung kann auch subcutan eingespritzt werden. Mit Wasser und Sirupus simplex aa. liefert unser Präparat den Sirupus Ferri oxydati, welcher teelöffelweis genommen wird. Die vom Publikum viel verlangte Athenstädtsche Tinktur ist eine aromatisierte Variation dieses Sirups.

Ferrum albuminatum wird meist in Form des rotbraunen Liquor Ferri albuminati mit 0·4% Fe benutzt. Der Liquor schmeckt nach Tinctura aromatica. Man gibt ihn teelöffelweis.

Ferratin ist eine Ferrialbuminsäure mit 6% Fe; der entsprechende Liquor heißt Ferratose. Ferratin ist ein braunes Pulver; es ist gut verträglich. Man gibt 3mal täglich 0·5—1·0.

Eisensomatose ist eine Eisenalbumose. Man gibt 3mal täglich 0·5—1·0 in Pulvern und in Lösung.

Carniferrin ist Ferriphosphorfleischsäure. Es ist ein rotbraunes Pulver mit 3·5% Fe. Man gibt in Pulvern und Pillen 3mal täglich 0·1—0·2.

Ferrum peptonatum dialysatum siccum bildet ein bräunliches Pulver, welches wie die vorhergehenden Präparate dosiert und angewandt wird. Eine damit verwandte Flüssigkeit, welche außer Eisenpeptonat überflüssigerweise noch Mangan enthält, kommt unter dem Namen Blutan auf den Markt.

Ferrum nucleinicum ist Ferrinucleinat. Unter dieses Stichwort gehörige Präparate gibt es mehrere; genannt seien Ferratogen, Triferrin, Fersan, Protoferrin. Man gibt sie 3mal täglich in Pulvern und Pillen zu 0·2.

Von Blutfarbstoffpräparaten ist das als Arzneimittel unerschwinglich teure Haemoglobinum purum cristallisatum mit 0·3—0·4% Fe nur so lange als es frisch und feucht ist, eine chemisch einheitliche Substanz. Beim Trocknen zersetzt es sich langsam bis zu Hämatin. Da es auch der Magen zu Hämatin umwandeln würde, hat die Darreichung als reines Hämoglobin wenig für sich. Das Hämoglobin von Pfeuffer scheint unter Zuckerzusatz wasserarm gemachter Brei zerstörter Blutkörperchen zu sein. Aus aufgelösten oder sonstwie zerstörten Blutkörperchen werden viele Handelspräparate hergestellt. Von den flüssigen merken wir Perdynamin, Dynamogen, Hämatogen-Hommel, Eubiose, Bioferrin. Zum Teil ist das Blutserum darin noch mitenthalten. Als Präparate, welche getrocknetes Blut enthalten, bzw. diesem ähnlich sind, scheinen angesprochen werden zu müssen Sanguinal, Roborin, Sicco, Hämatinalbumin, Hämalbumin, Ferran, Hämoform, Trefusia.

Das reine Hämatin enthält über 10mal mehr Eisen als das Hämoglobin. Seine Reindarstellung ist schwierig und würde uns therapeutisch auch nichts nutzen, da es, wie das Hämoglobin, leicht Teercharakter im Magendarmkanal annimmt. Auch das Hämatinum hydrochloricum oder Hämin bietet keine Vorteile. Unter Hämogallol wird ein durch Einwirkung von konzentrierter Pyrogallollösung auf Blutfarbstoff hergestelltes Präparat verstanden, welches fast so viel Eisen als das Hämoglobin, aber in einer Form von Hämatin enthält, welche die physikalische Eigenschaft im Darmkanal teerartig zu werden, verloren hat. Hämolpräparate entstehen durch Fällung

von Blutfarbstofflösungen mittels Metallsalze. So gibt es ein Kupferhämol, Zinkhämol, Quecksilberhämol, Eisenhämol. Letzteres vereinigt in sich locker- und festgebundenes Eisen. Das Zinkhämol wirkt bei chronischem Durchfall als Darmadstringens. Wird die Hauptmenge des Zinks daraus entfernt, so entsteht das einfache Hämol. Hämogallol und Hämol können in Pulvern (mit Schokolade) und in Pastillen oder Tabletten zu 0·2–0·5 pro dosi 3mal täglich gegeben werden. *Kobert.*

Eisenwässer nennen wir jene Mineralwässer, die das Eisen in bemerkenswerter Menge enthalten, ohne daß die Summe ihrer festen Bestandteile im allgemeinen eine große ist. Eisen kann als wesentlicher Bestandteil in allen Mineralwässern, alkalischen, alkalisch-salinischen, Kochsalzwässern u. s. w. vorkommen, aber als reines Eisenwasser bezeichnen wir eine Quelle nur dann, wenn die Summe ihrer übrigen festen Bestandteile keine große ist; die Menge des Eisens muß mindestens $^1/_{200}$ des Gewichtes aller festen Bestandteile betragen; zuweilen steigt sie bis $^1/_{10}$ dieses Gewichtes. Die absolute Menge des Eisengehaltes schwankt zwischen 0·01 bis 0·18 in 1000 Teilen Wasser.

Wir unterscheiden die Eisenwässer in zwei Gruppen: Kohlensaure Eisenwässer und schwefelsaure Eisenwässer, je nachdem sie das Eisen als doppeltkohlensaures Eisenoxydul oder schwefelsaures Eisenoxydul enthalten. In einigen Analysen findet sich Chloreisen aufgeführt, doch wird die Berechtigung dieser Annahme von chemischer Seite stark angezweifelt. Zuweilen sind auch geringe Mengen von Eisen, besonders von Quellen, die auf Torfboden entspringen, an Phosphorsäure gebunden. Kohlensaures Maganoxydul ist ein häufiger Begleiter des kohlensauren Eisenoxyduls und ist in manchen Quellen in beträchtlichen Mengen vorhanden.

Die Eisenwässer besitzen im allgemeinen eine niedrige Temperatur, die zwischen + 5·2° C (St. Moriz, neue Quelle) und + 18·4° (Reinerz, laue Quelle) schwankt, nur sehr vereinzelt treten sie als warme Quellen zutage.

Solche Eisenthermen findet man nicht in Österreich und Deutschland, sondern nur in Ungarn (Szliacs + 25·4–32·2° C, Vichnye 38° C), Frankreich (Sylvanès 34–38° C, Rennes 51° C), Rußland (Schelesnowodsk 34° C). Das Eisen entnehmen die Mineralquellen sowohl aus krystallinischen, als auch aus neptunischen Gesteinen, sobald ihnen durch die verschiedenen Säuren, wie Kohlensäure, Salzsäure, Schwefelsäure, Gelegenheit geboten ist, dasselbe zu lösen und in sich aufzunehmen. Die meisten krystallinischen Gesteine enthalten Eisensilicate in den sie zusammensetzenden Mineralien, besonders im Glimmer, Augit, Turmalin, Hornblende. Aber auch in neptunischen Gesteinen findet sich Eisenoxydul als Silicat. Man findet Eisenoxydul in vielen Tonschiefern, in allen chloritischen Gesteinen und bis in die Schichten der tertiären Formen.

1. Kohlensaure Eisenwässer, eigentliche Stahlquellen, sind die bei weitem am verbreitetsten und zumeist verwerteten Eisenwässer. Sie enthalten kohlensaures Eisenoxydul, und zwar nicht als einfaches Carbonat, sondern nur als Bicarbonat im Wasser löslich. Sie sind klar und geruchlos, haben einen etwas tintenhaften, zusammenziehenden Geschmack, der aber meist durch das Überwiegen der prickelnden Kohlensäure nicht unangenehm ist. Sie werden zum Trinken und Baden benutzt. Betreffs der physiologischen Wirkung der Eisenwässer kommt bei den Trinkkuren vorzugsweise der Effekt des Eisens und der Kohlensäure, bei den Badekuren jener des äußerlich angewendeten kohlensauren Gases in Betracht. Das mit den kohlensauren Eisenwässern dem Magen zugeführte kohlensaure Eisenoxydul wird teils als solches, wenn es in den leeren, keine Säure enthaltenden Magen gelangt, teils in Form von Eisenalbuminaten, wenn der Magen Säure enthält, resorbiert, während ein anderer Teil als Schwefeleisen mit den Stuhlgängen, die er schwarzgrün färbt, abgeht.

Versuche von Kisch, Reinl, Scherpf u. a. haben als konstantes Resultat nach 4—6wöchigem Trinken von Eisenwässern: Vermehrung der Zahl der roten Blutkörperchen, des Hämoglobingehaltes, Zunahme des Körpergewichtes, Vermehrung der Harnstoffausscheidung, Erhöhung der Körpertemperatur, um $^1/_2$—1^0 C, Vermehrung der Pulsfrequenz ergeben. Zumeist wird bei der Trinkkur mit Eisenwässern der Appetit angeregt, die Tätigkeit des Darmkanals modifiziert, indem Neigung zu Stuhlverstopfung auftritt. Aus den Ergebnissen dieser Versuche ergibt sich die den Stoffwechsel und die Blutbildung fördernde Eigenschaft der Eisenwässer, aber auch ihre Kontraindikation bei allen febrilen Zuständen. Gleichfalls kontraindiziert erscheinen sie bei Magenkatarrh, wo die Beschwerden durch die Eisenwässer gesteigert werden. Die Wirkung der Eisenwässer wird modifiziert durch die anderen in denselben neben dem Eisen enthaltenen Bestandteile und haben namentlich auch die kleinen Mengen von Chlornatrium, kohlensaurem Natron und schwefelsaurem Natron einen günstigen Einfluß auf die Digestion, während dem Reichtume an freier Kohlensäure eine Anregung der Darmperistaltik zuzuschreiben ist. Wichtig für die Erklärung der Wirksamkeit der Eisenwässer im Vergleiche zu anderen Eisenmitteln erscheint die Beobachtung Schroffs, daß größere Dosen Eisen verhältnismäßig dem Blute weit geringere Quantitäten Eisen zuführen, als kleinere, indem bei größeren Gaben der größte Teil des Eisens unverdaut wieder aus dem Darme ausgeschieden wird.

Als allgemeine Indikationen für Trinkkuren mit Eisenwässern gelten: Anämie und Chlorose, sowohl die primäre Form, als auch solche, die von chronischen Erkrankungen der Milz, Leber, Nieren, von Malaria u. s. w. abhängig ist.

Allgemeine Schwächezustände nach schweren akuten Krankheiten, nach langer Lactation, nach anhaltender großer körperlicher und geistiger Überanstrengung.

Chronische Krankheiten des Nervensystems, sowohl Depressions- als Exaltationszustände der sensiblen als auch motorischen Sphäre, wenn sie mit Anämie verbunden sind.

Erkrankungen des Sexualsystems des Mannes mit dem Charakter der Schwäche: Impotenz, Spermatorrhöe, Pollutionen, Erkrankungen des weiblichen Genitalsystems: Menstruationsanomalien, chronische Metritis, Sterilität, Neigung zum Abortus.

Die Menge des zu einer Trinkkur verwendeten kohlensauren Eisenwassers soll auf mehrere Gaben des Tages verteilt werden. Gewöhnlich läßt man des Morgens 400—600 *g* und im Laufe des Tages noch 200—400 *g* Wasser trinken. Sehr geeignet erscheint es, das Eisenwasser nach Tisch, unmittelbar nach der Mahlzeit, nehmen zu lassen, weil es da am leichtesten verdaut wird. Wenn das Wasser früh nüchtern kalt nicht gut vertragen wird, so mag man es erwärmt trinken lassen. Schwache Kranke können das Wasser im Bette zu sich nehmen.

Damit ein nicht an Ort und Stelle gebrauchtes, sondern zur Versendung gelangendes kohlensaures Eisenwasser seinen Eisengehalt behalte, ist notwendig, daß es nicht der Kohlensäure verlustig und dem Sauerstoffe der Luft ausgesetzt werde. Beim Entweichen der Kohlensäure bleibt das einfache kohlensaure Eisenoxydul nicht mehr gelöst. Der Sauerstoff der atmosphärischen Luft wirkt oxydierend ein, es bildet sich Eisenoxydhydrat (Ocher), welches Niederschläge bildet, die anfangs dunkelbraun sind und später immer lichter weiß werden. Wenn in dem Eisenwasser zugleich schwefelsaure Salze enthalten sind, so erfolgt bei Berührung mit organischen Substanzen gleichfalls Ausscheidung des kohlensauren Eisenoxyduls, u. zw. als Schwefelkies. Der Kohlenstoff der organischen Substanz nämlich desoxydiert die schwefelsauren Salze, bildet Schwefellebern und veranlaßt die Zersetzung des

kohlensauren Eisenoxyduls und Desoxydation des Eisenoxyduls durch Basen der Schwefelverbindung. Es entsteht ein kohlensaures Alkali- oder Erdsalz und Schwefeleisen scheidet sich aus.

Bei der Füllung zu versendender Eisenwässer ist auf diese Umstände Rücksicht zu nehmen und darum ist jetzt eine Füllungsmethode zu wählen, durch welche der Kohlensäuregehalt der Eisenwässer erhalten und der Luftzutritt verhindert wird. Die Methode von Fresenius besteht darin, daß die zu füllenden Flaschen zuerst mit Eisenwasser unter dem Spiegel der Quelle gefüllt und dann umgestürzt auf die Ausmündungsröhre eines Kohlensäure enthaltenden Gasometers gestülpt werden, so daß man zum definitiven Füllen jetzt nicht eine Luft, sondern Kohlensäure enthaltende Flasche hat. Nachdem diese unter Vermeidung von Luftzutritt definitiv mit dem Eisenwasser gefüllt ist, wird in den für den Kork bestimmten Raum vor dem Verkorken ein Strom von Kohlensäure eingeführt.

Den natürlichen Eisenwässern werden künstliche nachgebildet, denen selbstverständlich ein größerer Eisengehalt verliehen werden kann. So wird in der Struveschen Mineralwasserfabrik ein kohlensaures Eisenwasser hergestellt, das in 1000 *g* 0·132 kohlensaures Eisenoxydul enthält. Ein sehr beliebtes, sich durch leichte Verdaulichkeit und angenehmen Geschmack auszeichnendes künstliches Mineralwasser ist das pyrophosphorsaure Eisenwasser, das in 1000 *g* 1·227 feste Bestandteile enthält, nämlich: Chlornatrium 0·321, pyrophosphorsaures Natron 0·612, pyrophosphorsaures Eisenoxydul 0·293. Wir lassen hier folgen:

Übersicht der wichtigsten Eisenwässer nach ihrem Gehalte in 1000 Teilen Wasser:

	Feste Bestandteile	Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	Völlig freie Kohlensäure cm^3
Antogast (Trinkquelle)	5·050	0·039	1071·9
Bartfeld (Hauptquelle)	3.552	0·087	1683·8
Bocklet	3.457	0·076	1312·9
Buzias (Josefsquelle)	1·310	0·107	1400·2
Brückenau	0·444	0·012	1198·0
Cudowa (Eugenquelle)	3·136	0·065	1217·5
Driburg (Hauptquelle)	3·665	0·074	1234·7
Elöpatak (Josefsquelle)	2·485	0·052	1041·0
Elster (Morizquelle)	2·282	0·085	1266·1
Flinsber	0·458	0·037	—
Franzensbad (Stahlquelle)	3·189	0·079	1528·9
Freiersbach (Friedrichsquelle)	5·492	0·059	1031·5
Griesbach (Antoniusquelle)	3·116	0·078	1266·3
Imnau (Kasparquelle)	1·950	0·052	987·2
Königswart (Victorquelle)	0·743	0·085	1163·2
Langenau	1·184	0·051	1212·1
Liebenstein (Neue Quelle)	1·612	0·081	1003·9
Marienbad (Ambrosiusbrunn)	0·806	0·166	1173·4
Petersthal (Petersquelle)	3·094	0·046	1270·4
Pyrmont (Hauptquelle)	2·713	0·077	1476·0
Reinerz (laue Quelle + 18·4° C)	2·544	0·051	1097·0
Rippoldsau (Wenzelsquelle)	5·194	0·122	1040·1
Schwalbach (Stahlbrunnen)	0·605	0·083	1570·9
Spaa (Pouhon)	0·545	0·047	274·5
St. Moriz (Alte Quelle)	1·515	0·034	1615·6
Steben (Tempelquelle)	0·649	0·062	1382·9
Szliacs (Josefsquelle)	0·588	0·104	659·0
Tusnad (Trinkquelle)	3·609	0·066	953·5
Vichnye (Temperatur 38° C)	1·559	0·038	183·1

Durch den außerordentlich geringen Gehalt an festen Bestandteilen und demgemäß das besondere Überwiegen des doppeltkohlensauren Eisenoxyduls zeichnen sich aus und verdienen demnach als reinste Stahlquellen bezeichnet zu werden: Franzensbads Stahlbrunnen, Imnau, Königswart, Langenau, Liebwerda, Liebenstein, Marienbad (Ambrosiusbrunn), Pyrmont, Schwalbach, Spaa.

Durch ihre Höhenlage, welche bei anämischen Zuständen als klimatischer Faktor in Betracht gezogen zu werden verdient, zeichnen sich folgende Kurorte mit kohlensauren Eisenwässern aus: St. Moriz 1800 *m* ü. M., Steben 730 *m*, Königswart 720 *m*, Marienbad 650 *m*, Rippoldsau 590 *m*, Reinerz 548 *m*, Griesbach 528 *m*, Antogast 505 *m*, Flinsberg 502 *m*. Diesen reihen sich nach der Erhebung über die Meeresfläche die anderen bekannten Eisenbäder in folgender Weise an: Lobenstein 470 *m*, Elster 457 *m*, Franzensbad 432 *m*, Petersthal 418 *m*, Freiersbach 402 *m*, Cudowa 388 *m*, Imnau 380 *m*, Liebwerda 379 *m*, Langenau 360 *m*, Szliacs 357 *m*, Spaa 313 *m*, Liebenstein 312 *m*, Brückenau 287 *m*, Schwalbach 282 *m*, Driburg 200 *m*, Pyrmont 130 *m*. — Die kohlensauren Eisenwässer, als Bäder angewendet, sog. Stahlbäder, also Bäder, welche einen festen Gehalt von 0·05—0·3% (nur ausnahmsweise 0·5 und 0·6) und außerdem eine beträchtliche Menge Kohlensäure besitzen, bringen in erster Linie die Wirkung der Kohlensäure zur Geltung (s. kohlensaure Bäder); daß eine Absorption des Eisens von der äußeren Haut in einer in Betracht kommenden Weise stattfinde, ist sehr unwahrscheinlich. Die Stahlbäder unterstützen als anregende Bäder nicht bloß in vielen Fällen die innere Wirkung der Eisenwässer, sondern sie eignen sich auch zur Anwendung für eine Reihe von Nervenkrankheiten und Herzbeschwerden, welche wohl auf Anämie beruhen und bei denen die innere Verabreichung der Eisenwässer nicht paßt. Der Reiz der Kohlensäure ermöglicht durch das von dieser hervorgerufene Wärmegefühl die Anwendung dieser Bäder in kühlerer, den Stoffwechsel anregender Form auch für schwache, widerstandslosere Konstitutionen — darin liegt ein Hauptmoment der Wirksamkeit der Stahlbäder.

Beim Gebrauche der kohlensäurereichen Stahlbäder stellt sich zuerst als Reizwirkung auf die sensiblen zentripetalen Nerven starkes Prickeln und Wärmegefühl ein, die Haut wird gerötet und für Tastempfindung empfindlicher. Der auf die Hautgefäße geübte Eindruck setzt sich auf das übrige arterielle System, auf das Herz, das regulatorische Vaguscentrum fort, vermindert die Zahl der Pulse, welche voller und energischer werden.

Lehmann schreibt dem Eisengehalte der Stahlbäder eine Kontaktwirkung zu, „durch häufig wiederholte, für eine kurze Zeit angewandte Zusammenziehung an der Gesamtoberfläche eine besondere Anregung für die nutritiven Verhältnisse der Oberfläche zu geben, die Zellen der oberen Lagen zu verdichten und räumlich stärker aneinanderzuschieben, von der allgemeinen Oberfläche aus auf die übrigen Gewebe in ähnlichem Sinne zu wirken", also der bei Anämie vorhandenen Schlaffheit und dem Mangel an Tonus der Gewebe entgegenzuwirken.

Die Indikationen der Stahlbäder fallen zumeist mit den angegebenen Anzeigen für den inneren Gebrauch der Eisenwässer zusammen, nur treten noch mehr die Erkrankungen des Nervensystems in den Vordergrund: Lähmungen, Hyperästhesien und Neuralgien, Krämpfe, Spinalirritation u. s. w.

Die Stahlbäder läßt man gewöhnlich mit einer geringeren Temperatur als gewöhnliche Bäder nehmen, einerseits, weil der Kohlensäuregehalt schon der Haut ein gesteigertes Wärmegefühl verleiht, anderseits, weil in der niedrigeren Temperatur ein kräftigeres Anregungsmittel für die peripherischen Nerven gegeben ist. Man läßt

die Stahlbäder gewöhnlich mit einer allmählich herabgehenden Temperatur von von 32—25° C nehmen, und nur wo die Wärmebildung des Organismus sehr herabgesetzt oder die Reizbarkeit sehr hoch gesteigert ist, wendet man höhere Badetemperaturen an. Die Dauer des Bades wird mit 10—20 Minuten bemessen und bei Badekuren nicht jeden Tag ein Bad gestattet. Wegen des Kohlensäurereichtums der Stahlbäder sind gewisse Vorsichtsmaßregeln notwendig: Das Badekabinett muß vor allem gehörig ventiliert werden; außer dieser Ventilation ist aber auch notwendig, daß der Badende sich nicht durch zu tiefes Setzen ins Badewasser dem Einatmen des über dem Wasserspiegel angesammelten kohlensauren Gases aussetze. In einigen Badeorten sind zu diesem Zwecke die Badewannen mit einem Deckel versehen, in anderen Bädern werden Tücher über die Wannen gebreitet. Im Bade selbst soll man auch nicht viel Bewegung vornehmen, um nicht das Wasser des Gasgehaltes zu berauben. Ruhiges Verhalten im Stahlbade, nur zeitweise sanftes Reiben der Haut, ist am meisten zu empfehlen. Die Erwärmung des Eisenwassers zu Stahlbädern darf, um jeden größeren Verlust von Kohlensäure zu vermeiden, nicht durch direkte Erwärmung des Wassers oder Zuführung heißen Wassers erfolgen, sondern nur indirekt, indem man heiße Dämpfe zwischen den doppelten Boden einer metallenen Wanne einströmen läßt (Schwartzsche Methode), oder durch Einleiten heißen, unter starkem Drucke stehenden Wasserdampfes in das Badewasser (Pfriemsche Methode), oder durch Führung von heißen Dämpfen in Röhren, welche in dem Winkel zwischen Boden und Seitenwand der Wanne gelegen sind, oder durch Einrichtung eigener Vorwärmer vor der Badewanne.

2. Schwefelsaure Eisenwässer. Diese Art der Eisenwässer, allerdings auch seltener vorkommend, ist bisher nicht entsprechend allgemein gewürdigt worden. Der charakteristische Bestandteil, das schwefelsaure Eisenoxydul, ist zuweilen in bedeutender Menge vorhanden, von 0·5 steigend bis 4·6 in 1000 Teilen Wasser, daneben sind geringe Mengen schwefelsaurer Alkalien, zuweilen auch Alaun und Arseniksäure als beachtenswerte Bestandteile nachzuweisen. Die durch hervorragenden Arsengehalt ausgezeichneten Quellen werden auch als Eisenvitriolwässer bezeichnet. Zuweilen findet sich neben dem schwefelsauren Eisenoxydul auch noch kohlensaures Eisenoxydul in geringeren Mengen als das erstere, in einer Quelle (Mitterbad in Tirol) wurde auch noch phosphorsaures Eisenoxydul nachgewiesen. Sämtliche Eisenwässer dieser Klasse sind kalt (Temperatur + 6—10° C), hell, klar, von mehr oder weniger zusammenziehendem, tintenhaftem Geschmack, der zuweilen so unangenehm ist, daß diese Wässer nur in verdünntem Zustande getrunken werden können, zumeist geruchlos. Die schwefelsauren Eisenwässer kommen überall da vor, wo sich Schwefeleisenverbindungen in den Mineralien, durch welche das Quellwasser dringt, vorfinden und diese in Verwitterung begriffen sind, so daß die neugebildeten, löslichen Salze ausgelaugt werden. Solche Schwefeleisenverbindungen finden sich im Schwefelkies, welcher als zufälliger Bestandteil in Granit, Gneis, Porphyr, Tonschiefer, Glimmerschiefer auftritt.

Die schwefelsauren Eisenwässer werden ebenso wie die kohlensauren Eisenwässer zu Trink- und Badekuren benutzt. Das Vorurteil, daß die schwefelsauren Eisenwässer dem Magen zu schwer verdaulich seien, wird durch die Erfahrung widerlegt. Methodisch und unter Beobachtung gewisser Vorsichtsmaßregeln getrunken, verträgt der Magen selbst der schwächsten Kranken, der zartesten Kinder, sogar bei Übelkeit, Neigung zum Erbrechen, vortrefflich das Wasser, es regt den Appetit entschieden an, während es auf den Darm noch intensiver verstopfend wirkt als die kohlensauren Eisenwässer. Man beginne mit kleinen Gaben, im

Durchschnitt bei Erwachsenen mit 100 *g* früh, schalte dann einige Tage später eine gleiche Portion in den Nachmittagsstunden ein oder man lasse das Wasser zum Mittag-, resp. zum Abendessen genießen. Im allgemeinen genügt eine tägliche Gabe von 500 *g*; bei Kindern beginne man mit 10–20 *g* und steige bis zu 200 bis 250 *g*.

Die schwefelsauren Eisenwässer haben nebst der allen Eisenwässern gemeinsamen, auf Steigerung der Blutbildung gerichteten Wirkung noch einen, den der kohlensauren Eisenwässer wesentlich überragenden, adstringierenden und einen desinfizierenden Effekt. Nebst den allgemeinen Indikationen der Eisenwässer gelten darum als spezielle Anzeigen für die schwefelsauren Eisenwässer: Chronische Durchfälle kleiner Kinder, welche, mit allgemeiner Kachexie vergesellschaftet, oft den verschiedensten Mitteln widerstehen, ebenso chronische Darmkatarrhe Erwachsener, namentlich infektiöser Natur, chronischer Magenkatarrh und rundes Magengeschwür, endlich Malariaerkrankung mit ihren Folgezuständen. – Die schwefelsauren Eisenbäder haben eine, die der Stahlbäder überragende, adstringierende Wirkung, welche sich namentlich auf die weiblichen Sexualorgane erstreckt und bei den chronischen Katarrhen der Vaginalschleimhaut mit Nutzen verwertet wird. Großen Rufes genießen diese Bäder auch bei Gicht, Rheumatismus, Lähmungen, chronischen Hautausschlägen. Allerdings darf nicht außer acht gelassen werden, daß den schwefelsauren Eisenbädern das mächtige Agens der Kohlensäure fehlt, welche ja bei den Stahlbädern die hervorragende, wenn nicht gar die einzig bedeutsame Rolle spielt.

Kräftige schwefelsaure Eisenwässer finden sich in Deutschland: Alexisbad, Lausigk und Muskau, in Tirol: das Mitterbad, Lotter- oder Innerbad, Völlanerbad, Ratzes, Levico, Roncegno, in Ungarn: Parad, in Bosnien: Srebrenica, in Schweden: Ronneby.

Übersicht der schwefelsauren Eisenwässer nach ihrem Gehalte:

	Feste Bestandteile	Eisensulfat	Alaunerdesulfat	Arsenige Säure
	in 1000 Teilen Wasser			
Alexisbad	0·481	0·056	–	–
Levico (Starkwasserquelle)	7·857	4·602	0·269	0·0060
Mitterbad	1·22	0·440	–	–
Muskau	1·40	0·090	0·195	–
Ratzes	0·70	0·298	0·065	–
Roncegno	7·878	3·037	1·389	0·1159
Ronneby (neue Quelle)	5·431	2·496	1·501	–
Srebrenica (Guberquellen)	0·753	0·373	0·227	0·0061

Kisch.

Eklampsie. Unter Eklampsie verstehen wir mit Bewußtseinsstörungen einhergehende tonisch-klonische Krämpfe der ganzen Körpermuskulatur, welche entweder während der Schwangerschaft oder während der Geburt oder im Frühwochenbett auftreten. Diese Krämpfe gehen mit gewissen Veränderungen innerer Organe und des Stoffwechsels der Frau einher. Hiedurch unterscheiden sich die eklamptischen Krämpfe von den äußerlich eine gewisse Ähnlichkeit verratenden Krämpfen hysterischer, epileptischer und apoplektischer Natur.

Pathologische Anatomie. Die Kenntnis der pathologisch-anatomischen Verhältnisse bei der Eklampsie verdanken wir vor allen den grundlegenden Arbeiten

von Schmorl, Prutz, Lubarsch u. a. Schmorl zeigte, daß die hauptsächlichsten Veränderungen bei einer großen Anzahl von Eklampsien (keineswegs bei allen) in der Leber zu finden sind, u. zw. sieht man der Leber meist schon makroskopisch die Veränderungen an, indem die Oberfläche ein buntscheckiges Aussehen zeigt. Diese eigentümliche Verfärbung kommt dadurch zu stande, daß die Leber überall mit zahlreichen miliaren hämorrhagischen und anämischen Nekrosen durchsetzt ist; dadurch treten die hochroten, blutig tingierten Flecke neben den mehr anämischen Bezirken auf. Oft nehmen diese hämorrhagischen Herde in der Leber größere Flächen ein, ja, ganze Teile des Organs können auf diese Weise zerstört werden; in den Gefäßen der Leber finden sich sehr zahlreiche multiple Thrombosen. Nicht unwesentlich erscheint, daß Schmorl auch bei den intra partum gestorbenen Kindern eklamptischer Frauen manchmal dieselben Veränderungen in der Leber nachwies. Schmorl fand weiterhin in den feineren Lungengefäßen protoplasmareiche polynucleäre Riesenzellen, welche er als Placentarzellenembolien auffaßt, abgelöst von den syncytialen Massen, welche so häufig an der Spitze der Chorionzotte zu finden sind; er glaubte, daß diese polynucleären Riesenzellen nur bei eklamptischen Frauen vorkämen, neuerdings sind sie aber auch in den Lungengefäßen auch von Wöchnerinnen gefunden, welche intra vitam keine Eklampsie zeigten.

Fast nie fehlt bei der Sektion eklamptischer Frauen der Nachweis schwerer Veränderungen in den Nieren.

Im Großhirn lassen sich bei der Obduktion sehr häufig zahlreiche Hämorrhagien, welche aber meist nur punktförmig sind, feststellen; größere Zerstörungen in Centralnervensystem sind dagegen außerordentlich selten.

Über die Ätiologie der Eklampsie sind wir noch vollständig im unklaren. Bei der Häufigkeit, mit welcher sich die Eklampsie klinisch mit schweren Störungen in der Nierenfunktion vergesellschaftet, nahm man an, daß es sich bei der Eklampsie um eine Retention von Stoffwechselprodukten im mütterlichen Organismus handelt. Neben dieser Retention wurde noch eine Umsetzung der Stoffwechselprodukte angenommen, da man bei einfacher Urinverhaltung nicht die so charakteristischen eklamptischen Zustände beobachtet. So nahm Frerichs eine Umsetzung des Harnstoffes in kohlensaueres Ammoniak an, Dührssen glaubte, daß von den Urinbestandteilen das Kreatin und das Kreatinin die Hirnrinde zu Krämpfen anreize. Damit war allerdings noch nicht erklärt, warum gerade in der Schwangerschaft die schweren Störungen in der Nierenfunktion mit ungenügender Ausscheidung der Giftstoffe einsetzten. Die Entstehung dieser Nierenaffektion glaubt nun Halbertsma darauf zurückführen zu sollen, daß der schwangere Uterus die Ureteren komprimiert und daß durch diese vermehrte Drucksteigerung in den Ausführungsgängen die Störungen der Nierenfunktion ausgelöst würden. Diese Theorie hat als objektive Grundlage die Beobachtung, daß in den Leichen Eklamptischer gar nicht selten weitgehende Dilatationen des renalen Endes des Ureters festgestellt wurden.

Eine andere Theorie stellte Schmorl auf; er glaubte, im Anschluß an seine pathologisch-anatomischen Untersuchungen, als wesentliche Ursache der eklamptischen Anfälle die Verschleppung von Placentarzellen annehmen zu sollen. Diese Placentarzellen sollten, in die mütterliche Blutbahn verschleppt, die Krampfanfälle auslösen. Er zeigte in Tierexperimenten, daß durch Injektion von Placentarzellen in die Blutbahn nicht nur die klinischen Symptome, sondern auch die pathologisch-anatomischen Befunde der Eklampsie hervorgebracht werden könnten.

Die neueren Hypothesen gehen im allgemeinen dahin, daß man eine Vergiftung des Organismus annimmt, ausgehend von der Placenta oder dem Foetus. Man

sieht das Primäre weniger in einer Retention von Stoffwechselprodukten der Mutter, als in einer Überschwemmung des mütterlichen Organismus mit toxischen Stoffwechselprodukten des Foetus und der Placenta. Aber auch hier muß doch wohl eine primäre Störung in der Ausscheidung der Toxine aus dem mütterlichen Organismus angenommen werden, weil es sonst schwer erklärbar ist, warum gerade ein Foetus und eine Placenta, an denen man gar nichts Pathologisches erkennen kann, so giftige Toxine in den mütterlichen Organismus werfen.

Über die Häufigkeit der Eklampsie in den verschiedenen Ländern besitzen wir noch keine einwandfreie Statistik; nur so viel ist sicher, daß sie in manchen Ländern häufiger ist, in anderen außerordentlich selten auftritt; so zeigte Döderlein, daß in Württemberg die Eklampsie relativ selten ist, im Gegensatze zu Sachsen, wo die Eklampsie relativ häufig vorkommt. Eine einwandfreiere Statistik als diese allgemeine Länderstatistik, besitzen wir über die Häufigkeit der Eklampsie in den verschiedenen Kliniken. Es ist das Verdienst von Löhlein, eine Sammelstatistik veröffentlicht zu haben. Ähnlich wie bei der Länderstatistik zeigt sich auch hier ein wesentlicher Unterschied in der Frequenz der Eklampsie in den verschiedenen Kliniken. So wurde in den Wiener Kliniken erst auf 318 Geburten 1 Fall von eklamptischer Erkrankung notiert, während in anderen Kliniken schon auf 100 Geburten 1 Eklampsie kommt. Olshausen hat ferner darauf aufmerksam gemacht, daß die Eklampsie zu gewissen Zeiten des Jahres sich häuft und daß bestimmte Witterungsverhältnisse von Bedeutung für die Entstehung der Eklampsie sind. Statistisch läßt sich dies allerdings nicht genau festlegen, doch auch uns erscheint es so, als wenn plötzliche Witterungsumschläge aus einer trockenen Zeit in eine längere Regenperiode eine Bedeutung für das Auftreten der Eklampsie hätten.

Die Eklampsie kann während der Schwangerschaft, während der Geburt und im Frühwochenbett einsetzen. In den ersten Monaten der Schwangerschaft tritt die Eklampsie außerordentlich selten auf; meist beginnt sie, wenn sie überhaupt in der Schwangerschaft auftritt, erst im 8.—9. Monat. Je näher dem Endtermin, desto häufiger der Ausbruch der Eklampsie. Über die relative Häufigkeit der Eclampsia graviditatis gegenüber der Eclampsia parturientium läßt sich statistisch nichts Sicheres angeben, u. zw. deshalb nicht, weil, wie Stumpf wohl mit Recht behauptet, durch die ersten eklamptischen Anfälle oft die Wehentätigkeit ausgelöst wird. Man könnte sich also wohl vorstellen, daß bei einer Schwangeren nahe dem Endtermin die Eklampsie noch intra graviditatem einsetzt, bis zur Ankunft des Arztes setzen dann aber unter dem Einfluß der Eklampsie die Wehen ein, so daß der Arzt die falsche Ansicht gewinnt, als ob er es mit einer Eklampsie, welche erst während der Geburt ausgebrochen sei, zu tun hätte. Schröder nimmt an, daß etwa 60% aller Eklampsien erst während der Geburt ausbrechen, doch dürfte diese Annahme auf Grund des eben Erörterten der tatsächlichen Berechtigung entbehren. So viel ist sicher, daß die Eklampsie im Frühwochenbett viel seltener einsetzt, als während der Geburt; ebenso scheint festzustehen, daß nach dem 3. Tage des Wochenbettes Eklampsie nur noch ganz außerordentlich selten auftritt. Erstgeschwängerte werden von der Eklampsie viel häufiger befallen als Mehrgeschwängerte. Bei Zwillings- und Drillingsschwangerschaften sind Eklampsien, entsprechend der größeren Häufigkeit der hier beobachteten Albuminurien, häufiger als bei Einlingsschwangerschaften. Es ist relativ selten beobachtet worden, daß eine Frau bei mehreren Geburten hintereinander von der Eklampsie befallen wurde.

Im allgemeinen tritt die Eklampsie nicht ohne Vorboten auf; in der Schwangerschaft ist der Urin oft schon einige Wochen vorher eiweißhaltig. Der Gehalt steigert

sich gewöhnlich schnell. Die Menge des ausgeschiedenen Urins ist vermindert, der eigentlichen Katastrophe geht oft ein Zeitraum von 24 Stunden fast vollständiger Anurie voraus. Ödeme an den Beinen, Anasarca der Lider und der Hände sind ebenfalls als Vorboten der Eklampsie anzusehen. Einige Stunden vor dem Ausbruch des eklamptischen Anfalles klagen die Schwangeren oft über Kopfschmerzen, Nackenschmerzen bis zur Unerträglichkeit, gar nicht selten über Flimmern vor den Augen und Schwindelgefühl. Bei Frauen, welche sich sehr schlecht beobachten oder schlecht beobachtet sind, kann allerdings der eklamptische Anfall wie ein Blitz aus heiterem Himmel erscheinen.

Der Anfall selbst ist dem epileptischen Anfall sehr wohl vergleichbar. Es treten tonisch-klonische Zuckungen des ganzen Körpers auf; infolge des Zwerchfellkrampfes und Atemstillstandes wird das Gesicht blaurot verfärbt, die Pupillen weiten sich, es tritt Schaum vor den Mund, das Bewußtsein geht vollständig verloren. Der eigentliche Anfall selbst dauert nicht länger als $^3/_4-2$ Minuten; er erscheint den umstehenden Laien gewöhnlich infolge des abschreckenden Anblicks weit länger zu dauern; er hört gewöhnlich damit auf, daß der Zwerchfellkrampf sich löst; es setzt dann plötzlich nach langem Stillstande der Atmung die erste tiefe Inspiration wieder ein und damit kommt langsam und allmählich die Atmung wieder in Gang. Das Bewußtsein kehrt zunächst nur teilweise zurück, ja in Fällen, in denen sich die Anfälle in schnelleren Zwischenräumen wiederholen, kann ein tiefes Koma von einem Anfall zum anderen bestehen bleiben. Tritt der Tod des Individuums ein, so erfolgt er gewöhnlich unter den Erscheinungen des Lungenödems und der Herzschwäche bei vollständiger Bewußtseinstrübung. Geht die Krankheit in Heilung über, so werden die Anfälle allmählich seltener und das Bewußtsein kehrt langsam zurück. Über die Häufigkeit der Anfälle läßt sich nichts sagen, da sie bei den verschiedenen eklamptischen Fällen zu verschieden ist; es gibt Eklampsien mit 100 und mehr Anfällen, welche schließlich doch noch in Heilung übergehen. Anderseits kommen Erkrankungen vor, bei denen schon nach wenigen Anfällen tiefes Koma einsetzt mit nachfolgendem Lungenödem und Tod. Der Puls ist während der Eklampsie stark gespannt, drahtartig, wie bei einer Nephritica; Messungen mit dem Sphygmomanometer haben ergeben, daß der Seitendruck in der Arteria radialis außerordentlich gesteigert ist; es kommen Höhen vor, wie wir sie selbst bei der Schrumpfniere nur außerordentlich selten finden. Die Temperatur ist meist stark erhöht; Körpertemperaturen bis zu 40 und 41° werden sehr häufig beobachtet. Nur dann, wenn die Eklamptische schon kollabiert ist, finden wir subnormale Temperaturen. Eiweiß fehlt im Harn fast nie, die Urinmenge ist auf ein Minimum reduziert; oft übersteigt die Gesamtmenge des Urins in 24 Stunden nicht 50 cm^3. Der Urin selbst zeigt eine schmutzige, braunrote Farbe. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden wir sehr zahlreiche Blutkörperchen, Blutschollen und meist eine unglaubliche Menge von hyalinen und granulierten Cylindern in jedem Gesichtsfelde. Mit der Besserung der Eklampsie geht gewöhnlich ein schnelles Einsetzen der Urinabsonderung parallel, ja, in günstig verlaufenden Fällen von Eklampsie kann es zu einer wahrhaften Harnflut kommen. Abgang von $3-4\,l$ Urin innerhalb 24 Stunden an den ersten Wochentagen sind bei Frauen, welche Eklampsie intra partum überstanden haben, nichts Seltenes. Ödem und Anasarca, welche bei der Eklampsie sehr selten fehlen, schwinden in günstig verlaufenden Fällen rapid im Wochenbett. Oft können am 10. bis 12. Wochenbettstage alle Erscheinungen, welche die Eklampsie hervorgebracht hatten, wieder verschwunden sein.

Manchmal dagegen treten schwere Nachkrankheiten auf; so setzen Psychosen im Anschluß an eine Eklampsie ein, u. zw. in Gestalt der schweren Erschöpfungspsychose, der akuten Manien, der Melancholien etc.; diese Psychosen geben im allgemeinen keine ungünstige Prognose. Während wir oben erwähnten, daß die Nierenaffektionen gewöhnlich schnell in Heilung übergehen, sehen wir auf der anderen Seite auch, daß sich an die akuten Entzündungsprozesse chronische anschließen, welchen die Frau nach Monaten unter dem Bilde der Schrumpfniere erliegen kann. Wird im Koma bei der Eklampsie fälschlicherweise Nahrung per os gegeben, so kommt es zu schweren Schluckpneumonien, welche dann durch Lungengangrän nachträglich den Tod des Individuums herbeiführen können. Es scheint, daß die eklamptischen Frauen auch zu septischen Erkrankungen besonders geneigt sind.

Die Diagnose ist in den meisten Fällen leicht zu stellen. Das ganze Krankheitsbild, das tiefe Koma, der Nachweis von Störungen des Stoffwechsels durch Eiweißgehalt des Urins, die vorhandene Oligurie oder Anurie lassen meist die differentielle Diagnose mit hysterischen, epileptischen, apoplektischen Anfällen stellen. Bei der Hysterie ist nur selten das Bewußtsein so schwer getrübt, auch ist meist der Cornealreflex vorhanden. Bei den epileptischen Zufällen fehlen einmal die gehäuften Anfälle, ferner ist nur ganz außerordentlich selten Eiweiß im Urin nachweisbar, wie es bei der Eklampsie zur Regel gehört. Apoplektische Anfälle sind, abgesehen davon, daß sie sich doch kaum wie eklamptische Anfälle häufen, auch in diesem Alter — meistens erste Blüte der Geschlechtsreife — ganz außerordentlich selten.

Die Prognose der Eklampsie ist stets sehr ernst zu stellen. Die Sammelstatistik von Löhlein hat ergeben, daß ca. 19% der Frauen an der Eklampsie zu grunde gehen, während weitere 5% noch den Komplikationen und Nachkrankheiten erliegen. Die Prognose der Eklampsie hat sich unter der modernen Behandlung allerdings etwas gebessert, doch müssen wir sie auch heute noch als eine der gefährlichsten Komplikationen der Schwangerschaft und Geburt ansehen. Es hat sich herausgestellt, daß die Prognose verschieden ist, je nach der Zeit, in welcher die Eklampsie einsetzt. Erfolgt die Eklampsie schon während der Schwangerschaft und setzen keine Wehen ein, so steigt die Mortalität bis fast zu 50%, während die Eklampsie, welche erst im Wochenbett eintritt, mit ca. 7% eine viel günstigere Vorhersage gibt. In der Mitte zwischen beiden liegt die Eklampsie, welche während der Geburt auftritt. Noch ungünstiger als für die Mutter ist die Prognose für das Kind. Wie wir schon bei der pathologischen Anatomie der Eklampsie sagten, können die gleichen Veränderungen, welche wir bei der Mutter feststellen, auch bei dem intrauterin gestorbenen Foetus beobachtet werden. Ein großer Teil der Kinder stirbt intrauterin, vielleicht bedingt durch die mangelhafte Sauerstoffzufuhr infolge der schweren Dyspnöe der Mutter. Eine große Anzahl der Kinder geht in den ersten Tagen des extrauterinen Lebens zu grunde, entweder weil sie, wie es gar nicht selten ist, frühreif sind, oder an den Folgen der vorzeitigen intrauterinen Atmung.

Da die Eklampsie meist nicht ohne Prodromalsymptome einhergeht, sollte vor allem der Urin jeder Schwangeren am Ende der Zeit, in nicht zu langen Zwischenräumen untersucht werden. Finden wir bei einer Schwangeren am Ende der Zeit starken Eiweißgehalt, treten trotz Bettruhe, Milchdiät Verschlechterungen ein, indem die 24stündige Urinmenge sich verringert, oder Anasarca der Beine und der Schamlippen eintreten, so muß die Einleitung der künstlichen Frühgeburt erwogen werden. Bei geringerem Eiweißgehalt sind wir durch Bettruhe, Verabfolgung von Digitalis, gewisse physikalische Maßnahmen, welche die Diaphorese anregen, in der Lage, einer drohenden Eklampsie vorzubeugen.

Ist Eklampsie eingetreten, so bewegt sich die Therapie in zwei Richtungen; einmal in einer medizinischen Behandlung, und dann in einer speziell geburtshilflichen Behandlung. Sie soll in den Fällen, in welchen die Eklampsie bei einer Schwangeren oder Gebärenden auftritt, in einer möglichst schnellen Entfernung des Kindes und der Placenta aus dem Uterus bestehen. Man schätzt heute die schnelle Entleerung des Uterus so hoch ein, daß man selbst größere Operationen, wie den vaginalen Kaiserschnitt, vornimmt. Die Erfolge dieser schnellen Entbindung sind in der Tat günstige zu nennen. Gerade die Eclampsia graviditatis ist durch das Accouchement forcé prognostisch sehr günstig beeinflußt. Leider hat diese schnelle Entbindungsart aber nur dann gute Resultate gezeitigt, wenn sie bald nach dem ersten Anfall ausgeführt wurde; ist der Organismus schon von Toxinen überschwemmt, so kommt die Entleerung des Uterus oft zu spät. Für die Verhältnisse der außerklinischen Praxis, für welche sich als Accouchement forcé der vaginale Kaiserschnitt nicht eignet, kommt die Dilatation des Cervicalkanals mit dem Bossischen Instrument in Frage, wobei man zur Schonung der mütterlichen Weichteile auch auf ein lebendes Kind verzichten und die Perforation ausführen kann. Der abdominelle Kaiserschnitt, welcher früher wegen Eklampsie zur schnellen Entleerung des Uterus empfohlen wurde, ist jetzt ganz durch den vaginalen Kaiserschnitt ersetzt; der abdominelle Kaiserschnitt hat gegenüber dem vaginalen den Nachteil, daß infolge der mangelnden Bauchpresse die fast stets vorhandene Sekretverhaltung in den Bronchien so oft zur tödlichen Bronchopneumonie führt.

Ist die Frau entbunden oder tritt der erste Anfall der Eklampsie erst im Wochenbett auf, so kommt die allgemeine medizinische Therapie zur Geltung. Sie bestand früher im wesentlichen in der Darreichung von Narkoticis, um durch Herabsetzung der gesteigerten Reflexerregbarkeit die Eklampsie zu heilen. Man ist in der Tat in der Lage, z. B. durch lange fortgesetzte Chloroformnarkose oder durch hohe Dosen von Morphium die Konvulsionen der Eklamptischen fast vollständig zu unterdrücken; anderseits aber haben die Narkotica den Nachteil, daß sie das Lungenödem durch Verhalten der Expektoration beschleunigen; auch die Bewußtseinsstörung ist meistens bei Darreichung von Narkoticis, wie es ja verständlich ist, eine sehr tiefe. Die Hoffnungen, welche man anfänglich an die Behandlung der Eklampsie mit hohen Dosen von Narkoticis knüpfte, haben sich leider nicht erfüllt, ja, die größte Gruppe der deutschen Geburtshelfer steht heute auf dem Standpunkt, daß Narkotica möglichst ganz zu vermeiden oder höchstens bei starken Aufregungszuständen der Eklamptischen noch zu verabfolgen sind.

Größerer Beliebtheit erfreut sich in letzter Zeit wieder der Aderlaß sowie die Anwendung von Schwitzkuren. Der Aderlaß war früher bei Behandlung der Eklampsie sehr beliebt, ist dann aber eine Zeitlang vollständig vergessen; neuerdings wird er besonders auf die Anregung von Zweifel hin wieder sehr häufig angewendet. Es läßt sich nicht leugnen, daß durch das Ablassen von größeren Blutmengen bis zu 500—600 cm^3 ein beginnendes Lungenödem vollständig behoben werden kann, daß ferner oft nach einer Venaesectio das Bewußtsein bei schwerem Koma auffallend schnell wiederkehrt. Die Befürchtung, daß durch den Blutverlust der Organismus sehr geschwächt würde, trifft deswegen hier nicht zu, weil wir es meistens mit äußerst kräftigen, vollsaftigen Individuen zu tun haben, welchen eine Blutabzapfung von $^1/_2$ l kaum schadet. Man darf wohl behaupten, daß die Venaesectio in allen denjenigen Fällen, in welchen das Bewußtsein sehr schwer getrübt ist, ein ganz vorzügliches Heilmittel der Eklampsie genannt werden darf.

Weniger Einigkeit herrscht über die Bedeutung der Schwitzkur. Einmal kann bei der Schnelligkeit, mit welcher die Katastrophe bei der Eklampsie einsetzt, ein Verfahren, welches doch immerhin mehrerer Stunden zur vollendeten Wirkung bedarf, oft gar nicht zur Anwendung kommen; anderseits läßt sich auch nicht verheimlichen, daß in den mehr subakut verlaufenden Fällen von Eklampsie durch sehr starke Schwitzkuren die Herzkraft leicht unnötigerweise geschwächt wird. Immerhin sagt ein in der Behandlung der Eklampsie so erfahrener Autor wie Zweifel, daß er bei der Anwendung von Schwitzkuren bei Eklampsie Gutes gesehen habe. Es soll nicht unerwähnt bleiben, daß Zweifel neuerdings auch noch Ausspülungen des Magens mit verdünnter Weinsäure empfiehlt, um dadurch den Körper schneller zu entgiften; leider sind bisher von anderer Seite keine Nachprüfungen hierüber gemacht worden.

In den letzten Jahren hat sich schließlich noch zu der medizinischen Therapie eine chirurgische Therapie hinzugesellt. Diese besteht in der Decapsulatio renis. Diese Therapie geht von dem Gedanken aus, daß die Nierenerkrankung, wenn auch nicht das Primäre, so doch der ätiologisch wichtigste Faktor bei der Eklampsie ist. Gelingt es uns, die Nierenerkrankung zu bessern, so ist berechtigte Hoffnung vorhanden, daß auch die Eklampsie schneller der Heilung zugeführt wird. Es wird mehrfach berichtet, daß die Decapsulatio renis bei akuter Nephritis Erfolge gehabt hat. Infolgedessen wurde auch von verschiedenen Seiten die Behandlung der Eklampsie mit der Decapsulatio renis nach dem Vorgange von Edebohls aufgegriffen. Es liegen günstige Berichte hierüber bis jetzt allerdings nur vereinzelt vor, so aus der Freiburger Klinik u. s. w. Immerhin bedarf auch dieses Verfahren bei einer so mörderischen Erkrankung, wie es die Eklampsie ist, gegen die sich alle bisherigen therapeutischen Maßnahmen doch nur in beschränktem Maße als wirksam gezeigt haben, einer genauen Prüfung. *Krönig.*

Elaeosaccharum, auch wohl Oleosaccharum, Ölzucker, eine ex tempore zu bereitende, als Vehikel oder Corrigens für pulverförmige Arzneistoffe, seltener zu Mixturen dienende Verreibung von ätherischem Öl mit Zucker, u. zw. in dem Verhältnisse von 2 *g* Zucker auf einen Tropfen ätherisches Öl. Besonders kommen Ol. Citri, Ol. Foeniculi, Ol. Menthae pip., auch wohl Ol. Anisi, Ol. Caryophyll., Ol. Flor. Aurant., Ol. Macidis, Ol. Valerianae u. s. w. in dieser Form zur Verwendung. Fälschlich nennt man Verreibungen anderer riechender Stoffe Elaeosacchara, so das Elaeosaccharum Vanillae (1 : 9 Zucker). *J. Moeller.*

Elaterium, s. Ekbalium, Springgurke, Eselskürbis (Concombre d'âne – Squirting cucumber). Das Elaterium ist der entweder freiwillig an der Luft eingetrocknete (Elaterium anglicum) oder durch Eindampfen (Elaterium nigrum) hergestellte Milchsaft der hohlen, von Flüssigkeit und Samen erfüllten Früchte von Ekbalium Elaterium, s. Momordica Elaterium, einer im südlichen Europa wild wachsenden, in England kultivierten, zur Familie der Cucurbitaceen gehörigen Pflanze. Die Droge schmeckt bitter, etwas brennend, riecht leicht aromatisch und ist wenig in Wasser, etwa zur Hälfte in Alkohol löslich.

Der Gebrauch des Elateriums reicht bis in das Altertum zurück. Sowohl im Orient als Okzident wurde dasselbe innerlich und äußerlich nicht nur bei Affektionen, die direkt oder indirekt durch Einwirkung auf den Darm Besserung erfahren können, sondern auch bei lokalisierten Erkrankungen der Haut, des Gehörorganes, sowie neuralgischen Leiden verwendet. Im vorigen Jahrhundert (1831) wurde zuerst der wirksame Bestandteil desselben, das Elaterin, dargestellt, das sich in der Droge zu durchschnittlich 35% befindet. Der im Juli gesammelte Saft enthält 4–5%, der

im August eingebrachte nur 0·69% und im September ergab die Untersuchung kein Elaterin. Es erklärt dieses Verhalten die widersprechenden Angaben über die Höhe der wirksamen Elateriumdosen. Denn es werden unter diesen Umständen 0·24 *g* Elaterium, aus dem Julisafte bereitet, ebenso stark wirken, wie ca. 1·5 *g* aus im August gesammelten Früchten, und Dosen von 4 *g* und noch mehr des im September bereiteten Elateriums werden kaum eine Wirkung zu äußern im stande sein.

Nach Flückiger gewinnt man das Elaterin am leichtesten dadurch, daß man die Droge mit Chloroform auszieht, zu dieser Lösung Äther setzt und die sich abscheidenden Krystalle weiter reinigt. Es schmeckt äußerst bitter, ist in Wasser, Äther und kohlensauren Alkalien unlöslich, löslich in Ätzkalien, kochendem Alkohol und Chloroform. Die Zusammensetzung wird durch die Formel $C_{24}H_{34}O_6$ oder $C_{24}H_{32}O_6$ gekennzeichnet. Das Elaterin ist der Monoessigsäureester des Elateridins.

Die pharmakologische Wirkung des Elateriums und des Elaterins kennzeichnet sich als eine äußerst drastische. Schon nach Dosen von 0·003—0·005 *g* des Elaterins und von 0·02—0·05 *g* des Elateriums treten bei Menschen und Tieren nach $^1/_2$—1 Stunde wässerige Stuhlentleerungen ein, nicht selten unter kolikartigen Schmerzen, Magendrücken und Kollern im Leibe. Nach Anwendung solcher Dosen sind auch Nausea, Erbrechen, sowie Kopfschmerzen etc. beobachtet worden. Diese Nebenwirkungen sind weniger auf die schlechte Beschaffenheit des Präparates oder auf nicht individualisierte, zu große Dosen, als vielmehr auf die biologischen Einwirkungen des Mittels selbst zurückzuführen.

Über die Art des Zustandekommens der Elateriumwirkung, der beabsichtigten und unbeabsichtigten, sind auf experimentellem Wege mehrere Tatsachen eruiert worden. Man fand, daß die abführende Eigenschaft des Elateriums nur bei Gegenwart von Galle zu stande komme, so daß eine andere Darreichungsweise desselben, sei es von der Haut aus oder durch subcutane Injektion, keine Darmentleerung hervorrufe. Das die Abführwirkung veranlassende Moment ist in einer direkten Reizung der Intestinalschleimhaut und einer dadurch hervorgerufenen, vermehrten Drüsensekretion zu suchen. Die gleiche Ursache bringt auch wahrscheinlich die der drastischen Wirkung nicht selten vorangehende Nausea und das Erbrechen hervor, insofern dieselben reflektorisch durch Reizung der Magenschleimhaut zu stande kommen. Bei Tieren, die größere Gaben Elaterium erhielten, beobachtete man Entzündung der Magenschleimhaut, sowie Ekchymosenbildung im Darme. Aber nicht nur im Darm, auch auf anderen Schleimhäuten, ja selbst auf der intakten Haut kann das Elaterium bei direkter Berührung entzündungserregend wirken. So ist bekannt, daß bei der Bereitung desselben die Arbeiter oft von Hautentzündungen befallen werden und daß bei zufälliger Berührung des Saftes mit einer der zugänglichen Schleimhäute Entzündungen derselben entstehen können.

Das Elaterium kann auch nach seiner Resorption vom Darme aus entferntere Wirkungen zuwege bringen, z. B. Kopfschmerzen, Eingenommensein, selbst Konvulsionen etc. Wahrscheinlich gelangt es unverändert in die entfernteren Organe. Dafür spricht die Beobachtung der älteren Ärzte, daß die Milch von Frauen, die Elaterium genommen haben, purgierende Eigenschaft erhält.

Der Tod eines Menschen soll eintreten können, wenn 0·6 *g* des frischen guten Saftes überschritten wird. Vom Elaterin wird angegeben, daß 0·01 *g* den Tod einer Frau zuwege gebracht habe.

Der Nachweis des Elaterins im Erbrochenen, Magen- und Darminhalte würde durch Eintrocknen der Untersuchungsobjekte, Ausziehen mit siedendem Alkohol, Filtrieren, Verjagen des Alkohols, Versetzen mit kochendem Wasser und Aufnehmen des bei 110° getrockneten Rückstandes mit Petroleumäther zu führen sein. Durch weitere Reinigung dieses Auszuges kann das Elaterin krystallinisch erhalten werden. Dasselbe gibt mit wenig flüssiger Carbolsäure und konzentrierter Schwefelsäure eine Reaktion. Elaterin und Elaterium lösen sich in der flüssigen Carbolsäure farblos, auf Zusatz von konzentrierter Schwefelsäure tritt eine karminrote Farbe auf, welche sich zuerst in Orange, dann in Scharlachrot umwandelt.

Die therapeutische Verwendung des Elateriums ist in neuerer Zeit selten geworden, während sie in den ersten Jahrzehnten des vorigen Jahrhunderts umfangreich war. In erster Reihe wurden alle krankhaften Zustände, bei denen seröse Ergüsse in Körperhohlräume vorhanden waren, einer Behandlung mit Elaterium unterworfen und diesem hiebei fast specifische Heilwirkungen zugeschrieben. Bright fand dasselbe bei der nach ihm benannten Nierenerkrankung zweckdienlich, ebenso Golding-Bird. Außerdem wurde das Elaterium als „ableitendes Mittel" bei Rückenmarks- und Leberaffektionen und ebenso gegen Hauterkrankungen verwandt. Wäre die Droge stets in guter Qualität, unverfälscht zu erhalten, so würde die Anwendung derselben bei Hydropsien, sowie bei hartnäckiger Obstipation noch immer zu empfehlen sein.

Man verordnet das Elaterium zu 0·003—0·02 *g*, von schlechten Sorten bis 0·4 *g* in Pulvern oder Pillen. In denselben Formen kann das Elaterin zu 0·003—0·006 *g* gereicht werden. Es läßt sich dies auch in alkoholischer Lösung geben. (Rp.: Elaterini 0·04, Spirit. Vini rectificat. q. s. ad solut., Vini albi 150·0. S.: Zweimal täglich ein Eßlöffel.) Das Mittel ist auszusetzen, sobald sich unangenehme Nebenwirkungen bemerkbar machen, und die Dosis zu verstärken, sobald statt der Abführwirkung nur Nausea und Erbrechen eintritt.

Literatur: Flückiger et Hanbury, Histoire des Drogues. Paris 1878, p. 524. – v. Hemmelmayr, Mon. f. Chem. 1906, H. 10. – Wolozko, De materiis ad ordinem Elaterii, partinentibus. Dorpat 1857. *L. Lewin.*

Electuarium, Latwerge, ist eine brei- oder teigförmige, zum innerlichen Gebrauche bestimmte Arzneiform aus gepulverten Substanzen mit flüssigen oder halbflüssigen Stoffen (Extrakte, Schleime, Honig, Tamarindenpulpe, Sirupe, selten Öle oder Balsame).

Von dem Pulver, der eigentlich wirksamen Substanz, nimmt man je ein Teil auf etwa 3 Teile Honig oder 5 Teile Pulpa. Da es schwer ist, vorher genau anzugeben, wieviel Constituens nötig ist, damit ein gutes Electuarium entstehe, verordnet man am besten vom Constituens (Mel, Sirupus oder Pulpa) q. s. ut f. Elect. molle oder spissum.

Die Latwergen werden in Ton oder Porzellankruken (Olla grisea und Olla alba) dispensiert.

Man läßt sie teelöffelweise nehmen. Da eine genaue Dosierung fast unmöglich ist, verschreibt man differente Substanzen nicht in dieser Form.

Theriak und die in Frankreich gebräuchlichen „Opiate" sind Electuarien oder Pasten. Bei uns sind noch gebräuchlich: E. anthelminthicum (Jalape, Cina, Filix mas), E. aromaticum oder stomachicum (Mentha pip., Salvia, Angelica, Zingiber, Cinnamomum, Caryophylli und Myristica), E. lenitivum, in allen Pharm., aber nach verschiedener Vorschrift (in Ph. austr. VIII Pulpa Prunorum, Pulpa Tamarindorum, Roob Sambuci, Fol. Sennae und Kal. hydrotartar. mit Honig; im D. A. B. IV als Elect. e Senna aus Pulpa Tamarind., Senna und Sirup). *Moeller.*

Elektrodiagnostik. Dieser Ausdruck bezeichnet die Anwendung der Elektrizität zu diagnostischen Zwecken. Als selbständige Wissenschaft hat sich erst allmählich die Elektrodiagnostik von der historisch mit ihr eng verschwisterten älteren Elektrotherapie losgelöst, indem die bei der therapeutischen lokalisierten Anwendung zuerst nur des induzierten (faradischen) (Duchenne) später auch des galvanischen (konstanten) Stromes (R. Remak) in Krankheitszuständen beobachteten Abnormitäten der Erregbarkeit Veranlassung zur methodischen Untersuchung der elektrischen Reaktionen der Nerven und Muskeln des lebenden Menschen in physiologischen

und pathologischen Zuständen wurden. Die Einbeziehung der Sinnesnerven, besonders des Gehörnerven (Elektrootiatrik) in die methodische Untersuchung, und die wesentlich auf ihren Ergebnissen fußende polare Untersuchungsmethode (Brenner) begründeten eine mit Rücksicht auf die dem lebenden Körper eigentümlichen, von der Elektrophysiologie des tierischen Präparates abweichenden Versuchsbedingungen durchgebildete Methodik, während experimentelle Untersuchungen (Erb, Ziemssen und Weiß) und klinisch-anatomische Befunde den ursächlichen Zusammenhang pathologischer elektrodiagnostischer Reaktionen mit bestimmten pathologisch-anatomischen Veränderungen feststellten. Obgleich damit die Elektrodiagnostik für die Diagnose und Prognose vieler funktioneller und anatomischer Erkrankungen des Nervensystems eine entscheidende Bedeutung erlangt hat, so bildet sie doch nur einen, wenn auch wichtigen Teil der neurologischen Diagnostik, da sie nur im Vereine mit den übrigen Untersuchungsmethoden der Motilität, Sensibilität, Reflexerregbarkeit diagnostische und prognostische Schlüsse ermöglicht. Wenn die Elektrodiagnostik dennoch als ein besonderes Kapitel herausgegriffen wird, so findet dies in der Eigenart des Untersuchungsmittels seine Begründung, dessen Anwendung besondere physikalische, anatomische, physiologische und pathologische Kenntnisse und gewisse technische Fertigkeiten voraussetzt.

Zu elektrodiagnostischen Zwecken werden in der Regel methodisch nur der galvanische Strom und die Induktionselektrizität, neuerdings auch die Kondensatorentladungen und vereinzelt die statische Elektrizität verwendet, über welche zunächst die nötigen physikalischen Vorbemerkungen der Besprechung der Apparate vorausgeschickt werden sollen.

I. Elektrophysikalisches.

1. Ein galvanischer Strom entsteht, wenn der beim Eintauchen zweier verschiedener Metalle in eine Flüssigkeit sich an ihnen anhäufenden freien Elektrizität (elektrischen Spannung) durch einen Schließungsbogen außerhalb der „offenen Kette“ Gelegenheit zur Abgleichung gegeben wird (geschlossene Kette). Der galvanische Strom ist kontinuierlich, weil in jeder Zeiteinheit die sich abgleichenden Elektrizitätsmengen durch chemische Prozesse ersetzt werden. Als die Richtung des Stromes wird die Richtung der Abgleichung der positiven Elektrizität im Schließungsbogen bezeichnet. Wenn daher z. B. Kupfer und Zink, in verdünnte Schwefelsäure getaucht (Voltasches Element), ersteres positiv und letzteres negativ elektrisch werden, so läuft der galvanische Strom im Schließungsbogen vom Kupfer zum Zink. Ersteres wird also der positive, oder als der dem etwa eingeschalteten Untersuchungsobjekt die positive Elektrizität zuführende Pol die Anode, letzteres der negative Pol, oder als der die positive Elektrizität abführende Pol die Kathode genannt. Da das Zink in allen gebräuchlichen Elementen verwendet wird, so ist der Zinkpol stets die Kathode. Bei der Einschaltung eines Elektrolyten, z. B. eines Wasserzersetzungsapparates (Voltameter) in den Schließungsbogen wird an der Anode (dem Kupferpole) der elektro-negative Sauerstoff (Anion), an der Kathode (Zinkpol) der elektro-positive Wasserstoff (Kation) ausgeschieden, während im Elemente bei der notwendig entgegengesetzten Stromesrichtung in demselben der Sauerstoff am elektro-positiven Zink und der Wasserstoff am elektro-negativen Kupfer austritt. Anionen sind außer dem Sauerstoff die O-haltigen Reste der Säuren und Salze, ferner Chlor, Brom, Jod, so daß der positive Pol an der Blaufärbung einer Jodkaliumkleisterlösung erkannt werden kann. Kationen sind außer dem Wasserstoff die Metalle. Der Elektrolyse in jeder geschlossenen galvanischen Kette und der Eigenschaft der abgeschiedenen Gase, einen entgegengesetzt gerichteten (polarisierenden) Strom zu erzeugen, verdankt das Voltasche Element seine innere Polarisation und die von ihr abhängige, in allmählicher Abschwächung und schließlich gänzlichem Nachlaß des Stromes sich äußernde Inkonstanz. Bei den sog. konstanten Elementen wird dieser Übelstand vermieden meist unter Anwendung zweier Flüssigkeiten und einer porösen Scheidewand (Diaphragma) durch Benutzung einer die elektrolytischen Produkte (insbesondere den Wasserstoff oxydierenden) in statu nascendi depolarisierenden Substanz. Da man sich zu elektrodiagnostischen und therapeutischen Zwecken des galvanischen Stromes konstanter Elemente bedient, so wurde derselbe auch als konstanter galvanischer Strom oder schlechthin konstanter Strom bezeichnet.

Die Stromstärke (J) eines galvanischen Stromes ist die in der Zeiteinheit sich in der elektrischen Leitung abgleichende Elektrizitätsmenge, welche durch ihre Arbeitsfähigkeit, z. B. durch ihre chemisch-elektrolytische Leistung in einem Voltameter oder besser durch die Ablenkung der Magnetnadel eines Galvanometers gemessen wird, welches zugleich durch die Richtung des jeweiligen Nadelausschlages über die Richtung des Stromes Auskunft gibt. Dabei macht es keinen Unterschied, an welcher Stelle der elektrischen Leitung der Meßapparat eingeschaltet wird, und erweist sich somit an jeder Stelle die Stromstärke gleich. Dieselbe hängt zunächst ab von der durch die Entfernung der im

Elemente angewendeten Metalle und Flüssigkeiten in der elektrischen Spannungsreihe bedingten sog. elektromotorischen Kraft oder Spannung (E) der Kette, welcher die Stromstärke direkt proportional ist. Von wesentlichem Einfluß ist ferner das Leitungsvermögen des ganzen elektrischen Kreises, welches einmal vom Material der in Betracht kommenden Körper, dann aber von den Dimensionen der Leitung abhängt. Alle Körper setzen dem elektrischen Strome einen bestimmten ihnen eigentümlichen Widerstand (W) entgegen, welcher ihrem Leitungsvermögen umgekehrt proportional ist. Während also die Stromstärke dem Leitungsvermögen direkt proportional ist, ist sie umgekehrt proportional den Widerständen (Ohmsches Gesetz $J = \frac{E}{W}$).

Als Widerstandseinheit oder Siemenssche Einheit (S. E.) wurde 1860 der Widerstand einer Quecksilbersäule von 1 *m* Höhe und 1 *mm*² Querschnitt bei 0° gewählt. Durch den internationalen Kongreß der Elektriker 1881 wurde jedoch als Widerstandseinheit das Ohm und als „legales Ohm" auf dem internationalen Elektrikerkongreß 1884 ein abgerundeter Wert angenommen: der Widerstand einer Quecksilbersäule von 1 *mm*² Querschnitt und 106·3 *mm* Länge, bei der Temperatur des schmelzenden Eises. Es ist also 1 Ohm = 1·06 S. E. und 1 S. E. = 0·943 Ohm. Die Einheit der elektromotorischen Kraft oder Spannung ist das Volt, welches durch ein Ohm die nötige Elektrizitätsmenge treibt, um durch Elektrolyse von Wasser in einer Sekunde 0·1146 *cm*³ Wasserstoff bei 0° und 760 *mm* Barometerdruck freizumachen und entspricht $^9/_{10}$ eines frisch gefällten Daniellschen Elementes. Die Stromstärkeeinheit, das Ampere, dessen tausendster Teil, das Milliampere, als elektrodiagnostische und elektrotherapeutische Maßeinheit jetzt allgemein verwendet wird, ist diejenige Stromintensität, welche das Volt in dem Gesamtwiderstand von 1 Ohm hervorruft. Es ist also 1 Ampere $= \frac{1 \text{ Volt}}{1 \text{ Ohm}}$ und 1 Milliampere (MA.) $= \frac{1 \text{ Volt}}{1000 \text{ Ohm.}}$ Da demnach 1 Volt = 1 MA. 1000 Ohm ist, so kann beiläufig jedes Milliamperemeter in ein Voltmeter verwandelt werden, wenn sein Widerstand durch einen Vorschaltwiderstand auf 1000 Ohm erhöht wird. Es ist dann an der Skala 1 MA. = 1 Volt.

Der specifische Widerstand einzelner Körper (Kautschuk, Guttapercha, Seide, Glas, Holz, Elfenbein, Marmor, Papier, Luft) ist so enorm groß, daß dieselben den elektrischen Strom so gut wie gar nicht durchlassen und als Isolatoren bei der Konstruktion elektrischer Apparate zur Befestigung und Trennung der leitenden Teile verwendet werden. Den geringsten specifischen Widerstand bieten als gute Leiter die Metalle und unter ihnen vorzüglich das Kupfer (0·056 Ohm), das überall da verwendet wird, wo eine möglichst gute Leitung hergestellt werden soll, während zur Einschaltung künstlicher Widerstände das weniger gut leitende Neusilber (0·47 Ohm) verwendet wird. Sehr viel größeren Widerstand bieten als schlechte Leiter die Flüssigkeiten, u. zw. ebensowohl die Flüssigkeiten der Elemente (z. B. gesättigte Schwefelsäure 280.000 Ohm, Kupfervitriollösung 150.000 Ohm), als die von salzhaltigen Flüssigkeiten getränkten feuchten organischen Leiter (menschlicher Körper). Abgesehen vom Material hängt aber der Widerstand einer Leitung von ihrer Gestalt ab, u. zw. ist der Widerstand direkt proportional der Länge der Leitung und umgekehrt proportional dem Querschnitt, so daß also die Stromstärke ceteris paribus direkt proportional dem Querschnitt der Leitung und umgekehrt ihrer Länge ist. Wo es also darauf ankommt, gute Leitungen zu haben, bedient man sich kurzer, dicker Drähte aus Kupfer oder Messing, wo künstlich durch Einschaltung von Widerständen die Stromstärke abgeschwächt werden soll, langer, dünner Drähte aus Neusilber. Es ergibt sich ferner, daß die Stromstärke irgend einer galvanischen Vorrichtung immer nur mit Rücksicht auf den zu überwindenden Gesamtwiderstand abgeschätzt werden kann. Dieser Gesamtwiderstand einer von einem galvanischen Strom durchflossenen Leitung zerfällt in einen unveränderlichen, dem oder den verwendeten Elementen angehörenden Teil, den wesentlichen Widerstand, und in einen veränderlichen des äußeren Schließungsbogens, den außerwesentlichen Widerstand. Ohne außerwesentlichen Widerstand wäre die Stromstärke eines Elementes der Quotient aus seiner elektromotorischen Kraft durch seinen Widerstand.

Bei kleinem außerwesentlichen Widerstande (Galvanokaustik) werden Grovesche und Bunsensche Elemente von kleinem inneren Widerstande (0·2 Ohm) verwendet, während bei den großen außerwesentlichen Widerständen des menschlichen Körpers, gegen den die Widerstände der Elemente wenig in Betracht kommen, auch Elemente mit großem inneren Widerstande (z. B. Siemenssche von 15 Ohm) verwendet werden können. Wenn man mehrere Elemente gleichnamig verbindet, d. h. immer die gleichen Metalle nebeneinander schaltet, so bleibt die elektromotorische Kraft unverändert, der Widerstand wird jedoch, der Zahl der nebeneinander geschalteten Elemente entsprechend, herabgesetzt, und leisten mehrere derart nebeneinander geschaltete Elemente dasselbe, wie ein Element mit entsprechend vergrößerter Oberfläche, so lange der außerwesentliche Widerstand des Schließungsbogens gegen den wesentlichen Widerstand nicht in Betracht kommt. Dagegen vermehrt bei großem außerwesentlichen Widerstand, z. B. bei Einschaltung des menschlichen Körpers, Nebeneinanderschaltung der Elemente oder Vergrößerung derselben die Stromstärke nicht, wohl aber die Hintereinanderschaltung (ungleichnamige Verbindung der Metalle) zu einer zusammengesetzten Kette oder galvanischen Batterie, indem zwar sowohl die inneren Widerstände der Elemente als auch die elektromotorischen Kräfte, der Elementenzahl entsprechend, vermehrt werden, die Multiplikation der wesentlichen Widerstände aber gegenüber den nach Tausenden von Ohm zählenden außerwesentlichen Widerständen nicht ins Gewicht fällt. Eine einfache Rechnung ergibt das sehr wichtige Gesetz, daß bei großem außerwesentlichen Widerstande durch Steigerung der Elementenzahl einer galvanischen Batterie die Stromstärke nicht nur überhaupt zunimmt, sondern auch in geradem Verhältnis mit der Elementenzahl oder in arithmetischer Proportion wächst.

Durch Einschaltung von entsprechenden, nach Ohmschen Einheiten abgemessenen Widerständen ist es möglich, auch die sehr starken Ströme der Gleichstromdynamomaschinen, welche mit einer Voltspannung von 110 und mehr arbeiten, so weit abzuschwächen, daß sie für die Zwecke der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie in berechneter Milliamperestärke zur Verfügung stehen (Broese).

Die Stromdichte darf nicht mit der Stromstärke konfundiert werden. Wenn letztere auch in jedem Abschnitt einer elektrischen Leitung gleich ist, so ist doch die sich in jeder Querschnittseinheit abgleichende Elektrizitätsmenge nur dann überall gleich, wenn der Querschnitt der Leitung immer derselbe bleibt. Man nennt nun Stromdichte die in der Zeiteinheit durch die Querschnittseinheit fließende Elektrizitätsmenge, welche im Falle verschiedener Breite des Querschnittes verschiedener Strecken der Leitung in jeder Strecke dem Querschnitt umgekehrt proportional ist. Man kann sich dies auch so verdeutlichen, daß man sich den Strom in zahlreiche parallele Stromfäden zerteilt denkt, welche um so dichter liegen, je enger in irgend einer Strecke der Querschnitt und umgekehrt. Wo also energische Wirkungen, z. B. physiologische, mittels des galvanischen Stromes bezweckt werden, ist der Querschnitt der Leitung zur Beförderung einer größeren Stromdichte einzuengen, während für die Stromstärke im allgemeinen breite Leitungsstraßen vorteilhaft sind.

Bei einer Verzweigung der Leitung ist die Stromstärke der unverzweigten Leitung gleich der Summe der Stromstärken der Stromzweige. In diesen selbst aber verhalten sich die Stromstärken umgekehrt proportional ihren Widerständen. Diese Gesetze kommen in der Elektrodiagnostik sowohl für die Leitungsverhältnisse des aus Geweben verschiedenen elektrischen Widerstandes bestehenden menschlichen Körpers in Betracht, als sie auch bei der Anbringung künstlicher Widerstände in der Nebenschließung zu berücksichtigen sind. Ebenso wie nämlich die Stromstärke durch Veränderung der Zahl der eingeschalteten Elemente der galvanischen Batterie abgestuft werden kann, kann dies bei einer festen Elementenzahl durch Ein- und Ausschaltung künstlicher abgemessener Widerstände (Rheostat) bewirkt werden. Werden dieselben in der den Körper enthaltenden Leitung (in der Hauptschließung) angebracht, so sind bei den großen Widerständen des menschlichen Körpers relativ sehr bedeutende Widerstände zur Abstufung der Stromstärke notwendig. Durch Einschaltung sehr viel geringerer Widerstände läßt sich die Stromstärke im Untersuchungsobjekt abstufen, wenn ein nach Widerstandseinheiten abgemessener metallischer Rheostat in der Nebenschließung eingeschaltet ist, so daß der Strom in verzweigter Leitung nur zum Teil durch den Körper, zum anderen Teil durch den Rheostaten geht. So lange die Widerstände des letzteren durch direkte Leitung (Kurzschluß) überbrückt werden, geht so gut wie kein Strom durch den menschlichen Körper, während bei Einschaltung von Rheostatwiderständen immer größere Stromstärken in den Körper eintreten. Dabei nimmt aber die Stromstärke des den Körper enthaltenden Stromzweiges nur bei der Einschaltung der ersten Rheostatwiderstandseinheiten denselben proportional zu, bei der Einschaltung fernerer Widerstände immer weniger, nach komplizierten Verhältnissen. Wenn es darauf ankommt, die Stromstärke des den menschlichen Körper durchfließenden Stromes zu messen, so muß bei der Nebenschaltung eines Rheostats der Meßapparat in dem den Körper enthaltenden Stromzweige und nicht in dem unverzweigten Teil der Stromleitung angebracht sein.

Als wichtigste Folgerungen dieser physikalischen Vorbemerkungen für die Konstruktion galvanischer Apparate zu elektrodiagnostischen Zwecken sind hervorzuheben: Zweckentsprechende (vgl. u.) konstante galvanische Elemente, bei denen der innere Widerstand nicht wesentlich in Betracht kommt, sind zu einer Batterie so zu verbinden, daß mittels einer entsprechenden Vorrichtung (Stromwähler, Elementenzähler) eine beliebige Anzahl von Elementen mit dem aus Kupfer oder Messing bestehenden und zur Aufnahme des menschlichen Körpers an den entsprechend bezeichneten Polenden unterbrochenen Schließungsbogen verbunden werden können, in welchen an geeigneter Stelle ein entsprechend empfindliches absolutes Galvanometer nicht nur zur Erkennung der Existenz und Richtung des Stromes, sondern zur Messung nach MA. der mehr von den Widerständen des menschlichen Körpers als denjenigen der Batterie abhängigen Stromstärke einzuschalten ist. Zur feineren Abstufung der Stromstärke ist in der Haupt- oder Nebenschließung ein metallischer Rheostat so anzubringen, daß sich jedenfalls das Galvanometer in dem den Körper enthaltenden Stromzweig befindet. Auch die Gleichstromdynamomaschine ist als Elektrizitätsquelle verwendbar, wenn durch Vorschaltung geeigneter Widerstände ihre hohe Spannung entsprechend abgeschwächt ist. Die dann verfügbare Stromstärke kann nur mittels eines Rheostats abgestuft werden. Während zur Vermehrung der Stromstärke für die Berührungsflächen der mit isolierenden (hölzernen) Griffen zu versehenden Elektroden im allgemeinen große Platten anzuwenden sind, ist derjenige Pol, durch welchen ein größerer physiologischer Effekt erzielt werden soll, zur Vermehrung der Stromdichte mit einer kleineren Elektrodenfläche zu versehen, und gilt die Stromdichte bei der gleichen Stromstärke dem Flächeninhalt der Elektrode als umgekehrt proportional. Wer die Bestimmung der Voltspannung der verwendeten Anordnung für notwendig hält, hat sie am nebengeschalteten Voltmeter abzulesen. Durch eine Schaltvorrichtung kann ein

Voltamperemeter entweder in der Hauptschließung als Milliamperemeter oder in der Nebenschaltung als Voltmeter benutzt werden (vgl. o.).

2. Ein induzierter oder, nach seinem Entdecker Faraday, faradischer Strom entsteht in einer windungsreichen auf Holz gewickelten Spirale von dünnem besponnenen Kupferdraht (sekundären Spirale), wenn in einer benachbarten Drahtspirale (primären Spirale) meist von dickerem Draht und weniger Windungen, über welche die erstere vermöge ihrer größeren Weite hinübergeschoben werden kann, ein galvanischer Strom geschlossen oder unterbrochen wird (galvano-elektrischer Induktionsstrom). Ein magneto-elektrischer Induktionsstrom entsteht, wenn auf weiche Eisenkerne aufgeschobene Induktionsrollen vor den Polen eines feststehenden Hufeisenmagnets mechanisch vorübergeführt werden, oder wenn der Eisenkern einer feststehenden Induktionsspirale sonst magnetisch wird oder seinen Magnetismus verliert. Besonders bei der erstgenannten Form der magneto-elektrischen Induktion verläuft der Induktionsstrom mit langsam auf- und absteigender Kurve und nähert sich dadurch dem neuerdings in der Elektrotherapie verwendeten sinusoidalen Strom. Dagegen verläuft der galvano-elektrische Induktionsstrom mit ganz steiler Abgleichungskurve. Die Richtung des im Augenblicke des Stromschlusses des galvanischen Stromes in der sekundären Spirale induzierten Stromes (sekundären Schließungsstromes) ist diesem entgegengesetzt, diejenige des im Augenblicke der Stromöffnung induzierten Stromes (sekundären Öffnungsstromes) demselben gleich gerichtet.

In der Elektrodiagnostik wurden aber selten einzelne Induktionsströme (Induktionsschläge) benutzt, sondern durch geeignete Vorrichtungen in schneller rhythmischer Aufeinanderfolge wiederholt verwendet und als Induktions- oder unterbrochener (intermittierender) Strom bezeichnet. Bei den magneto-elektrischen sog. Rotationsapparaten (Saxton u. a.) wird der Induktionsstrom durch Drehung zweier um weiche Eisenkerne geführter Induktionsrollen vor einem feststehenden Hufeisenmagnete erzeugt. Da die Kurbelumdrehung immer einen Gehilfen erfordert, sind derartige Apparate in der Elektrotherapie schnell außer Gebrauch gekommen und für die Elektrodiagnostik nur vereinzelt verwendet worden (A. Eulenburg, M. Bernhardt). Dagegen wurden die galvano-elektrischen Induktionsapparate wegen der selbsttätigen Unterbrechung des induzierenden galvanischen Stromes durch den zwischen der galvanischen Kette und der primären Spirale eingeschalteten Wagnerschen elektro-magnetischen Hammer bevorzugt. Durch Einlegung eines geschlitzten Eisencylinders oder eines Bündels Eisenstäbe in die Lichtung der primären Spirale, welche im Augenblicke der Schließung des galvanischen Stromes magnetisch werden (Elektromagnetismus), im Augenblicke der Stromesöffnung ihren Magnetismus verlieren und durch dieses Entstehen und Vergehen von Magnetismus ebenfalls einen Induktionsstrom in der sekundären Spirale veranlassen, werden die induzierenden Wirkungen der Schließung und Öffnung des galvanischen Stromes verstärkt, so daß also bei den galvano-elektrischen Induktionsapparaten auch magneto-elektrische Induktion mitwirkt. Man steckt einen geschlitzten Eisencylinder oder ein Bündel Eisenstäbe in die Lichtung der primären Spirale, weil in einem massiven Eisenkerne als gutem geschlossenen Leiter ein induzierter Strom entstehen würde, welcher dem sekundären Induktionsstrom jederzeit gleichgerichtet, seinerseits in der sekundären Spirale einen in jeder Phase dem sekundären Induktionsstrom entgegengesetzten, also diesen schwächenden Strom induzieren würde.

Da die einzelnen von einem induzierenden galvanischen Strome durchflossenen Windungen der primären Spirale nicht nur auf die Windungen der sekundären Spirale induzierend wirken, sondern gegenseitig auf ihre eigenen Windungen (Selbstinduktion), so entsteht auch in der primären Spirale ein induzierter Strom (Extrakurrent oder primärer Induktionsstrom). Der im Augenblicke der Stromschließung induzierte Extrakurrent, welcher dem induzierenden galvanischen Strom entgegengesetzt gerichtet ist, gleicht sich in der alsdann geschlossenen metallischen Leitung ab und schwächt demnach den geschlossenen galvanischen Strom etwas. In einem äußeren, von der primären Spirale abgeleiteten Schließungsbogen ist also nur der dem galvanischen Strome gleichgerichtete Öffnungsextrakurrent (primäre Öffnungsstrom) wirksam, welcher somit aus einzelnen gleichgerichteten Induktionsschlägen besteht, so daß man an diesem eine Anode und eine Kathode unterscheiden kann. Da in der sekundären Spirale abwechselnd gerichtete Ströme hintereinander induziert werden, dürfte eigentlich von einer bestimmten Richtung des von der sekundären Rolle abgeleiteten sekundären Induktionsstromes nicht die Rede sein. Nun fällt aber der sekundäre Schließungsstrom immer dadurch schwächer aus als der Öffnungsstrom, daß der galvanische Strom durch den Schließungsextrakurrent abgeschwächt ist; er wird außerdem dadurch verzögert, daß der in der geschlossenen primären Spirale sich abgleichende Extrakurrent seinerseits in der sekundären Spirale einen dem sekundären Induktionsstrom entgegengesetzten, also diesen verzögernden Strom induziert. Da aber der Öffnungsextrakurrent sich in der geöffneten primären Spirale nicht abgleichen kann, so kommt der sekundäre Öffnungsstrom in ungeschwächter Stärke und unverzögerter Schnelligkeit zu stande. Dadurch ist der sekundäre Öffnungsstrom sehr viel wirksamer als der sekundäre Schließungsstrom. Bei phototelephonischer direkter Aufzeichnung der Kurve hat J. Bernstein diejenige des Öffnungsschlages dreimal höher gefunden als diejenige des Schließungsschlages. Mit Recht wird also die Richtung des sekundären Induktionsstromes a potiori nach derjenigen des Öffnungsstromes bezeichnet. Eine von v. Helmholtz angegebene Vorrichtung, welche auch während der Stromesöffnung den Extrakurrent in einer Nebenschließung sich metallisch abgleichen läßt, so daß der sekundäre Öffnungsstrom ebenso wie der Schließungsstrom geschwächt und verzögert wird, hat in der Elektrodiagnostik keine Verwendung gefunden.

Die wesentlich von der Steilheit der Abgleichungskurven abhängige Stärke des Induktionsstromes richtet sich nach der Stromstärke des induzierenden galvanischen Stromes, wesentlich aber auch nach der Konstruktion des Apparates. Da der außerwesentliche, der primären Spirale zukommende Widerstand in der Regel nicht sehr bedeutend ist, so wird ein großes galvanisches Element von kleinem inneren Widerstande oder mehrere kleinere, gleichnamig (nebeneinander) verbunden, verwendet. Damit

aber der induzierende galvanische Strom durch den Widerstand der primären Spirale nicht zu sehr geschwächt wird, besteht dieselbe aus nicht zu zahlreichen Windungen dickeren Drahtes. Als das günstigste Verhältnis wird Gleichheit des Widerstandes der primären Spirale und des reduzierten Widerstandes der galvanischen Kette angegeben. Da in der sekundären Spirale die Stärke der Induktion mit der Windungszahl zunimmt und ihre eigenen Widerstände bei den großen Widerständen des menschlichen Körpers weniger in Betracht kommen, so werden in der sekundären Spirale zahlreiche Windungen dünnen Drahtes verwendet. Wenn jedoch durch übertriebene Windungszahl der Widerstand der sekundären Spirale in der Tat so groß wird, daß er die Widerstände des mit gut durchfeuchteten Elektroden armierten menschlichen Körpers übertrifft, so geht der Vorteil der vermehrten Induktion gegenüber dem großen Gesamtwiderstand verloren. An solchen Apparaten kann der Extrakurrent der primären Spirale wegen ihres geringen Widerstandes für die Reizung tiefer liegender Gebilde (motorischer Nerven, Muskeln) wirksamer sein, während zur Reizung der trockenen Haut mit trockenen Elektroden die großen Widerstände der sekundären Spirale gegen die dann noch größeren des menschlichen Körpers nicht so sehr in Betracht kommen. Diese verschiedene Wirksamkeit des sekundären und primären Induktionsstromes gewisser Induktionsapparate hängt aber von diesen physikalischen Bedingungen ab und nicht von einer specifischen Verschiedenheit beider Ströme.

Der sekundäre Induktionsstrom ist am stärksten, wenn sowohl das Eisendrahtbündel völlig in die primäre Spirale hineingesteckt als auch die sekundäre Rolle vollständig übergeschoben ist. Er kann abgeschwächt werden durch entsprechendes Herausziehen des Eisenkernes der primären Spirale, oder besser durch Entfernung der sekundären Spirale von der primären Spirale, zu welchem Zwecke die erstere bei dem du Bois-Reymondschen Schlittenmagnetelektromotor in einem hölzernen Schlittengeleise verschiebbar ist. Je größer der Rollenabstand der sekundären von der primären Spirale ist, desto schwächer ist der sekundäre Induktionsstrom. Auf dem Schlittengeleise ist eine Millimeterskala angebracht, bei welcher als Nullpunkt verzeichnet ist, wenn die Rollen gänzlich übereinandergeschoben sind. Bei der allmählichen Annäherung der sekundären Rolle an die primäre nimmt die Stromstärke des sekundären Induktionsstromes nicht etwa umgekehrt proportional den Abständen zu, sondern nach verwickelten und für jeden Apparat verschiedenen Verhältnissen so, daß die Zunahme im Bereiche des größeren Rollenabstandes eine langsamere ist, als im Bereiche eines geringeren Rollenabstandes. Man hat sich also zu vergegenwärtigen, daß die nach dem Rollenabstande in noch immer üblicher Weise abgeschätzte Stärke des sekundären Induktionsstromes weder für verschiedene Apparate bei verschiedener Konstruktion einen Vergleich zuläßt, noch bei demselben Apparate die Differenzen der Stromstärke den Differenzen des Rollenabstandes an verschiedenen Teilen der Skala entsprechen.

Dem Mangel eines absoluten Maßes faradischer Ströme hat der internationale Elektrikerkongreß 1881 dadurch einigermaßen abzuhelfen versucht, daß er, unter der Voraussetzung immer derselben Stromquelle, z. B. eines Daniellschen Elementes, als Normalapparat die Form des im Berliner physiologischen Institut der Universität gebrauchten du Bois-Reymondschen Schlitteninduktoriums mit folgenden Maßen festsetzte:

	Der Primärspirale	Der Sekundärspirale
Spulenlänge (bloß die Drahtwindungen ohne Holz) . . .	88 *mm*	65 *mm*
Spulendurchmesser	36 „	68 „
Drahtdurchmesser	1 „	0·25 „
Windungszahl	300	5000
Drahtlagen	4	28
Widerstand	ca. 1 S. E.	ca. 300 S. E.

Da beim Gebrauch die Intensität der Stromquelle nachläßt, hat Kurella empfohlen, im primären Stromkreise durch Ausschaltung von Widerständen eines eingeschalteten Rheostats die Stromstärke (0·5 Ampere) konstant zu erhalten.

Es folgt aus den vorhergehenden Erörterungen, daß, selbst bei Einheit der Konstruktion, die Rollenabstandszahlen in Millimetern keine der galvanometrischen absoluten Messung galvanischer Ströme irgendwie vergleichbare Werte des faradischen Stromes darstellen. Diese Schwierigkeit ist trotz vielfacher Bemühungen nicht zu einer praktisch brauchbaren Methode überwunden worden. Bei der Eichung seines Faradimeters zu absoluten Messungen ist Edelmann von der Angabe des Maximums der elektromotorischen Kraft (in Volt) ausgegangen, welche während jedes Induktionsschlages auftritt. Auf der Schlittenskala sind für alle Stellungen der Sekundärrolle zur Primärrolle die Beträge in Volt angegeben, bis zu welchen die Öffnungsinduktionsströme ansteigen, wenn in der Primärrolle ein Strom von 0·3 Ampere unterbrochen wird, der konstant erhalten wird.

Hoorweg empfahl ein Giltaysches Instrument, bei welchem an der Ablenkung einer nicht magnetischen Eisennadel die mittlere Stärke der Wechselströme nach Zehnteln von MA. gemessen wird. Eine von Wertheim-Salomonson beschriebene physiologische Eichungsmethode erwies sich ihm selbst am menschlichen Nerven als sehr ungenau.

Für die physiologische Wirkung der Induktionsströme spielt, abgesehen von ihrem absoluten Maß, ihre Frequenz eine große Rolle. Deshalb wird für exaktere Untersuchungen neben der Variation auch eine Zählbarkeit der Unterbrechungen in der Zeiteinheit erforderlich sein. Man kann die Oszilla-

tionen praktisch am besten durch die hörbare Übereinstimmung des vom Wagnerschen Hammer ausgehenden Tones oder seiner musikalischen Intervalle mit dem Ton von Stimmgabeln zählen, deren Schwingungszahlen pro Sekunde bekannt sind. Es sind aber auch zu diesem Zwecke zählbare Unterbrechungsvorrichtungen mit Uhrwerk (Onimus) und regulierbare Pendelunterbrecher mit einer Unterbrechungszahl von 25—2000 in der Minute konstruiert.

Der primäre Induktionsstrom hat seine größte Intensität, wenn das Eisendrahtbündel vollständig in die primäre Rolle hineingeschoben ist, die sekundäre Rolle aber entfernt ist. Er kann abgeschwächt werden durch Ausziehen des Eisenkernes, durch Überschieben eines Kupferzylinders (Dämpfer nach Duchenne), welcher durch den in ihm sich entwickelnden Induktionsstrom verzögernd auf den Extrakurrent wirkt. Auch die metallisch geschlossene sekundäre Spirale kann als Dämpfung für den primären Induktionsstrom übergeschoben werden. Ferner kann aber der primäre Induktionsstrom abgestuft werden durch Einschaltung von künstlichen Widerständen, sei es eines hier als Flüssigkeitsrheostat genügenden Wasserrohres in der Hauptschließung oder eines metallischen Rheostats in der Nebenschließung. In gleicher Weise wie beim galvanischen Strom nimmt aber die Intensität des Induktionsstromes keineswegs proportional den nebengeschalteten Rheostatwiderständen zu, so daß diese Methode der Abstufung des primären Induktionsstromes keinen Vorteil vor der Abstufung des sekundären Induktionsstromes durch Veränderung des Rollenabstandes hat. Die Verwendung des primären Induktionsstromes hat bei zweckmäßig konstruierten Schlittenapparaten vor derjenigen des sekundären Stromes für die Elektrodiagnostik keinen Vorzug.

3. Eine Kondensatorentladung erfolgt innerhalb 0·00007—0·00026 Sekunden (Dubois), wenn zwischen den metallischen Belägen eines geladenen Kondensators eine leitende Verbindung (auch bei Polansatz auf den menschlichen Körper) hergestellt wird. Der Kondensator (zwei leitende Flächen, z. B. von Stanniol, die durch eine isolierende Zwischenschicht [Paraffin, Glimmer, Glas] getrennt sind) wird so genannt, weil er eine Ansammlungsvorrichtung von Elektrizität ist, sei es, daß von einer Elektrisiermaschine der einen seiner Flächen Elektrizität zugeführt wird, bei leitender Verbindung der anderen mit der Erde, oder daß die beiden Pole eines galvanischen oder Gleichstromes mit je einer der leitenden Flächen des Kondensators verbunden werden. Die letztere Form der Ladung wird für elektrodiagnostische Zwecke angewendet, weil die Spannung des zugeführten Stromes durch den Voltregulator abgestuft und am Voltmeter gemessen werden kann. Die Reizstärke der Kondensatorentladung hängt aber nicht nur von der Voltspannung der Ladung sondern auch von der Kapazität des Kondensators ab, die sich nach der Größe der die Elektrizität aufnehmenden Flächen richtet. Die Maßeinheit der Kapazität ist das Farad. Ein Kondensator würde die Kapazität von einem Farad haben, wenn er bei einer Spannung von 1 Volt die Elektrizitätsmenge von einem Coulomb, d. h. diejenige Elektrizitätsmenge aufnehmen kann, welche ein galvanischer Strom von 1 Ampere innerhalb einer Sekunde durch seinen Querschnitt schickt. In der Elektrodiagnostik werden nun Kondensatoren von der Kapazität eines Mikrofarad (0·000001 Farad) oder von Bruchteilen desselben verwendet. Nur bei Benutzung von Kondensatoren gleicher Kapazität sind die Voltzahlen des ladenden Stromes zur Messung der Entladungsstärke unmittelbar vergleichbar.

Als meßbare Reize kürzester Dauer sind die Kondensatorentladungen von Dubois, Zanietowski, Mann u. a. für die quanitative Erregbarkeitsbestimmung besonders empfohlen worden.

4. Franklinische Elektrizität wird die ruhende (statische) Elektrizität (positive oder negative) genannt, welche durch Betrieb der Reibungselektrisiermaschine oder zuverlässiger der Influenzmaschine unter großer Spannung (Spannungselektrizität) auf der Oberfläche ihrer Konduktoren angehäuft wird. Als positive Elektrizität wird die Glaselektrizität bezeichnet, welche am Glase durch Reibung, z. B. mit Kautschuk, entwickelt wird, während letzterer entgegengesetzt (negativ) elektrisch wird. Vermöge der gegenseitigen Anziehung entgegengesetzter Elektrizitäten kommt es bei gehöriger Oberflächenspannung auch ohne direkte Berührung der Konduktoren zur Entladung durch die Luft mittels des überspringenden Funkens, welcher an den beiden Polen im dunkeln Raume verschiedene Lichterscheinungen erkennen läßt, so daß dieselben zur Unterscheidung der Pole verwendet werden können. Während die Lichterscheinung der negativen Ausströmung verhältnismäßig unbedeutend ein bläuliches Glimmerlicht ist, bildet sich am positiven Pole ein hellweißes größeres Büschellicht. Bei den später zu beschreibenden Influenzmaschinen wird die Spannung potenziert durch möglichste Ausnutzung des Prinzipes der Ladungsvervielfältigung durch elektrische Verteilung (Influenz), indem die Rotation der drehbaren Scheibe vor der feststehenden eine Trennung der sich gegenseitig bindenden Influenzelektrizitäten herbeiführt.

Nach Mund gestaltet sich die Messung und Dosierung der statischen Elektrizität verschieden, je nachdem die direkt von der Influenzmaschine gelieferte Elektrizität zur Ladung angewendet wird, oder noch Kondensatoren (Franklinsche Tafeln) bei der sog. dunkeln Entladung zwischengeschaltet werden.

Die Wirksamkeit der Maschine selbst, bei direkter Verwendung, setzt sich zusammen aus der Elektrizitätsmenge, welche sie in der Zeiteinheit liefert, und dem Potentiale, bis zu welchem sie einen isolierten Leiter ladet, der mit einem ihrer Pole bei abgeleitetem Gegenpole in Verbindung ist. Die von einer Maschine gelieferten Spannungsströme sind (bei unveränderter Beschaffenheit der Umgebungsluft) in ihrer Stärke abhängig von der Zahl der Umdrehungen der rotierenden Scheibe und der Länge und Zahl der in dem Schließungsbogen eingeschalteten Luftstrecken. Wenn der Mechaniker jeder Maschine eine mittels Maßflaschen von genau gleicher Kapazität und gleicher Schlagweite gemachte Bestimmung der von ihr gelieferten Elektrizitätsmenge mit auf den Weg geben würde, so könnte die Anzahl der in einer Minute gelieferten Entladungen allenfalls durch eine rotierende berußte Trommel ermittelt werden, auf welche die Entladungen übergehen. Annähernd läßt sich aber die Größe des mit einer Maschine erreichbaren Potentiales aus der maximalen Funkenlänge ermitteln. Über den Zusammenhang der nach Volt gemessenen Spannung und der Überschlagsweite im Funkenmikrometer nimmt man an:

	Millimeter							
Einer Funkenlänge von	0·18	0·7	5	12·2	15·6	16·5	17·1	18·8
	Volt							
entspricht einer Spannung von . . .	1000	2000	5000	9000	12.000	13.000	14.000	15.000

Dabei kommt aber in Betracht, daß das Potential einer Maschine keine konstante Größe ist, sondern wesentlich abhängig ist von dem Feuchtigkeitsgehalte der Luft und der Kapazität des mit derselben verbundenen Leiters. Bei gleicher Konstruktion liefern Maschinen mit größerem Scheibendurchmesser und großer nutzbarer Oberfläche höhere Potentiale.

Neben diesen Momenten spielt ferner bei der Verwendung der aus metallischen Spitzen ausstrahlenden Elektrizität die Entfernung der Spitze von der Körperoberfläche und die Beschaffenheit der letzteren eine wesentliche Rolle. Von einer genauen Messung aller dieser Nebenmomente kann selbstverständlich keine Rede sein.

Bei der Einschaltung von Kondensatoren ist die Messung und Dosierung eher möglich, weil das Quantum von Elektrizität, welches in einem Kondensator aufgespeichert werden kann, nach absolutem Maße bestimmt wird.

Wenn Kondensatoren (Franklinsche Tafeln) den Polen der Influenzmaschine angelegt werden, so wird nicht wie bei der Kondensatorentladung (vgl. o.) eine Entladung durch Verbindung der beiden Belagflächen des Kondensators veranstaltet, sondern es dienen die beiden anderen, den Polen nicht anliegenden Belagflächen zur Ableitung, deren Elektrizität dann entgegengesetzt ist, als sie ohne Einschaltung der Franklinschen Tafeln an den betreffenden Polen sein würde.

Zu einer absoluten Messung der franklinischen Elektrizität bei zwischengeschalteten Kondensatoren müssen nach Mund folgende Bedingungen erfüllt sein: 1. Die verwendeten Kondensatoren müssen überall genau die gleiche elektrische Kapazität besitzen, welche in Mikrofarad anzugeben ist. 2. Es muß ferner die Möglichkeit gegeben sein, die Kondensatoren innerhalb genau meßbarer Entfernungen (Schlagweiten) zu entladen. 3. Die Bedingungen, welche auf die Entladung sonst noch von Einfluß sein können, vor allem die Größe und Form der Elektroden, zwischen denen die Entladung stattfindet, müssen überall die gleichen sein.

Diese Anforderungen glaubte Mund in einem von ihm angegebenen Franklinimeter erfüllt zu haben, welches, je nach den speziellen Zwecken mit drei verschiedenen Kondensatoren von einer Kapazität von 1, 2 oder 4 Mikrofarad zur Verwendung kommt, während die je nach der Größe der verwendeten Kondensatoren verschiedenen Potentiale aus folgender Tabelle der relativen Energiewerte (für Schlagweiten von 1–6 *mm*) hervorgehen:

Potentiale (Schlagweite in Millimetern) . . .	1	2	3	4	5	6
Kondensator I, Kapazität 1	1	4	9	16	25	36
„ II, „ 2	2	8	18	32	50	72
„ III, „ 4	4	16	36	64	100	144

Es ergibt sich aus diesen Darlegungen, daß eine praktisch brauchbare Messung der franklinischen Elektrizität nach absolutem Maße noch viel weniger möglich ist, als für faradische Ströme.

II. Elektrodiagnostische Apparate.

1. Induktionsapparat. Ein Schlittenmagnetelektromotor (Normalinduktorium vgl. I, 2) ist zu elektrodiagnostischen Zwecken, besonders zu quantitativen Erregbarkeitsbestimmungen, einem jeden der gebräuchlichen, kompendiösen Induktionsapparate vorzuziehen. Im Notfalle und, wo es nur auf gröbere Untersuchungen ankommt, kann man indessen auch diese Apparate benutzen und zur Graduierung auf den Eisenkern, durch welchen die Stromstärke in der Regel reguliert wird, eine Skala aufkleben.

Als Elektrizitätsquelle des Induktionsstromes dient das zuerst von Hitzig empfohlene Leclanchésche Zink-Kohle-Braunstein-Element (vgl. II, 2). Mit zwei solchen nebeneinander geschalteten Elementen (Hitzig), in welchen Salmiak im Überschuß vorhanden sein muß, läßt sich jeder Induktionsapparat jederzeit in Betrieb setzen, und bedürfen dieselben erst nach mehr als einem Jahre auch bei häufigem Gebrauch einer Umarbeitung. Wenn der Apparat seltener benutzt wird, eignen sich auch Zink-Kohle-Elemente mit einer Flüssigkeit, wie sie mit Tauchvorrichtung von

Stöhrer konstruiert sind. Bei diesen Apparaten werden durch eine Hebevorrichtung der Flüssigkeitströge die Metalle erst im Augenblick des Bedürfnisses in die Flüssigkeit getaucht. Auf einem ähnlichen Prinzip beruht das sehr kompendiöse Zink-Kohle-Element in doppeltchromsaures Kalium und schwefelsaures Quecksilberoxyd enthaltender Schwefelsäure von Spamer, bei welchem der Strom durch Eintauchen einer sehr kleinen Oberfläche, der Spitze eines Zinkstabes, in das die Flüssigkeit und die Kohle enthaltende völlig abgeschlossene Hartkautschukgefäß erzeugt wird. Bei der Anwendung eines stationären Schlittenapparates kommt aber die Raumersparnis dieser zwar kompendiösen, aber doch häufiger Auffüllung und Reinigung bedürfenden Elemente nicht in Betracht, so daß sie für diesen Zweck hinter den Leclanchéschen Elementen zurückstehen. Man hat aber auch ganz von hydroelektrischen Elementen abgesehen, indem ein kräftiger Strom zur Armierung eines Induktionsapparates durch die von Schwanda, Eulenburg, Kahler und Stein empfohlene Noëssche Thermosäule (Thermoinduktor) erzeugt wird, deren Wirksamkeit zwei Leclanchéschen Elementen gleichkommt, und bei welcher die Auffüllung, Reinigung u. s. w. ganz fortfällt, dagegen die größeren Anschaffungskosten und der Spiritusverbrauch zu veranschlagen sind.

Während Akkumulatoren wegen ihres Gewichtes zum Betriebe von Induktionsapparaten nicht empfehlenswert sind, wird in Anschlußapparaten an Gleichstromdynamomaschinen durch Vorschaltung von Widerständen auch zum Betrieb des Induktionsapparates die Stromstärke entsprechend modifiziert (Broese).

In betreff der Konstruktion des (Fig. 61) rechts abgebildeten Schlitteninduktoriums ist noch hinzuzufügen, daß eine besondere Sorgfalt der Unterbrechungsvorrichtung zuzuwenden ist, indem erfahrungsgemäß hier die meisten Betriebsstörungen ihren Ursprung haben. Durch eine rechts sichtbare Spiralfeder, welche am kürzeren Hebelarme des messingenen, um eine Achse drehbaren Stieles des Hammers aus weichem Eisen angreift, besser als durch Federung des Stieles selbst, wird dieser letztere, auf welchem eine gespannte stählerne Feder ein Platinplättchen trägt, mit demselben gegen eine Platinspitze gedrückt, welche durch die in der Abbildung am höchsten hervorragende Druckschraube beliebig hoch oder niedrig geschraubt werden kann. Je höher diese Platinspitze geschraubt ist, desto größer ist der Spielraum der Hammerschwingung, desto stärker muß die Spiralfeder angespannt werden, um den Hammerstiel gegen die Platinspitze zu drücken, desto länger dauert es, bis nach der durch die Hammeranziehung seitens des in der Abbildung links halb verdeckten, im Stromkreise befindlichen Elektromagnets bewirkten Unterbrechung des induzierenden Stromes derselbe von neuem geschlossen wird, und um so langsamer folgen sich auch die einzelnen Induktionsschläge der sekundären und primären Spirale. Zu schnellschlägigen Unterbrechungen wird die Platinspitze herabgeschraubt und die Spiralfeder entsprechend entspannt. Außer durch Vermehrung des Spielraumes der Exkursion des Hammerstieles kann durch Verlängerung desselben mittels des in der Abbildung links erkennbaren M. Meyerschen Kugelunterbrechers (eine verstellbare Verlängerung des Hammerstieles mit beschwerender Messingkugel am Ende) seine Schwingungszahl vermindert und damit die Stromschlägefolge verlangsamt werden. Von der Reinhaltung aller Teile, insbesondere auch der Entfernung etwaiger Oxydierungen durch die an der Kontaktstelle überspringenden elektrischen Funken und der gelegentlichen Erneuerung des Platinplättchens ist die regelmäßige Funktion des Apparates wesentlich abhängig. Die nach den vorausgegangenen Erörterungen statthafte und für die Reizwirkungen wichtige Unterscheidung der verschiedenen Pole des primären und sekundären Induktionsstromes wird entweder

durch die trotz der geringen elektrolytischen Leistung zustande kommende geringe Blaufärbung einer Jodkaliumstärkekleisterlösung an der Anode oder besser durch die größere physiologische Wirkung der Kathode auf die sensibeln und motorischen

Fig. 61.

Remak-Hirschmannscher Apparat.

Nerven gemacht. Auf eine Beschreibung des Edelmannschen Faradimeters (vgl. I, 2) wird verzichtet, da auch nach Stintzing der erforderliche Apparat zu umständlich ist und der erforderliche Aufwand dem erreichbaren Nutzen nicht entspricht.

Mittels der rechts neben der sekundären Spirale sichtbaren Schraube wird ein Zahnrad gedreht, welches erstere auf dem Schlitten verschiebt. Einen von der Elektrode aus durch eine besondere Motorbatterie und Elektromagnete regulierbaren Induktionsapparat hat Sänger beschrieben.

Zu elektrodiagnostischen Untersuchungen ist es wünschenswert, ohne Zeitverlust von denselben Klemmschrauben nach Belieben dem menschlichen Körper den primären oder sekundären Induktionsstrom oder auch den galvanischen Strom zuleiten zu können. Zu diesem Zwecke befinden sich unter der Tischplatte des abgebildeten Tableaus derartige Leitungen vom Schlittenapparat zum vorn links in Fig. 61 sichtbaren Stromwechsler (R. Remak), daß, wenn die metallische Kurbel desselben den Kontakt *P* schließt, der primäre, wenn sie den Kontakt *S* schließt, der sekundäre Strom den Polenden + und − so zugeführt wird, daß bei der Normalstellung des später zu besprechenden Stromwenders der mit − bezeichnete Pol die Kathode, der mit + bezeichnete die Anode enthält. (Der Kontakt *P* muß jedenfalls am meisten nach außen liegen, damit nicht bei der Umschaltung von *C* [galvanischer Strom] auf *S* der ungeschwächte primäre Induktionsstrom auf den Patienten hereinbricht.) Durch Verstöpselung der zweiten hinter dem Stromwender befindlichen mit Induktionsbatterie bezeichneten Metallstöpselvorrichtung wird der von zwei Leclanchéschen Elementen gelieferte induzierende Strom geschlossen und damit der Wagnersche Hammer in Betrieb gesetzt, durch Herausziehen des Stöpsels sofort unterbrochen.

Die vor dem Induktionsschlitten sichtbare, auf meine Anregung von Hirschmann konstruierte Vorrichtung ermöglicht, ohne daß der eben erwähnte Stöpsel eingesteckt ist, einen Stromschluß des induzierenden Stromes nur mittels der primären Spirale, bei welchem der Wagnersche Hammer überhaupt nicht in Anspruch genommen wird. Diese Vorrichtung dient zur Prüfung der Wirkung von Induktionseinzelschlägen.

2. Für die Konstruktion der galvanischen Apparate sind die maßgebenden Prinzipien den physikalischen Vorbemerkungen (vgl. I, 1) bereits unmittelbar angeschlossen. Sie bestehen, wenn nicht Anschluß an ein Elektrizitätswerk mit Gleichstrom zur Verfügung steht (vgl. u.), aus der galvanischen Batterie und den der Abstufung, Schließung und Öffnung, Richtung, Messung und Leitung des Stromes dienenden Nebenapparaten.

Da die Herkunft eines galvanischen Stromes entsprechender Stromstärke und innerhalb der elektrodiagnostischen Untersuchung gleichbleibender Konstanz gleichgültig ist, so hat mit Berücksichtigung der einschlägigen Vorbemerkungen die Auswahl unter den zahlreichen zu galvanotherapeutischen Zwecken verwendeten Batterien nur ein lediglich praktisches Interesse, indem sie sich nach dem speziellen Zwecke richten wird, d. h. nach den Größenverhältnissen, der Dauerhaftigkeit, dem Aufwande an Anschaffungs- und Instandhaltungskosten der verschiedenen Elemente einerseits, und anderseits, je nachdem sie häufiger oder seltener, stationär oder transportabel verwendet werden sollen. Im allgemeinen sind die großen Elemente, obgleich dieselben an und für sich für die Stromstärke zu elektrodiagnostischen Zwecken keine Vorteile bieten, konstanter, dauerhafter und erfordern seltenere Auffüllung und Reinigung als die kleineren zu transportabeln Apparaten verwendeten. Es können hier nur die wichtigsten Batterien kurz erwähnt werden.

Als dauerhaftes und zuverlässiges Element hat sich das zuerst von R. Remak benutzte Siemenssche Element, eine Modifikation des Daniellschen Zink-Kupfer-

Elements lange bewährt, ist aber immer mehr durch das Leclanchésche verdrängt worden, dessen einfachste Konstruktion Fig. 62 veranschaulicht.

Es besteht aus einem Braunstein-Kohle-Zylinder *K*, in dessen Innerem durch Gummiringe *P* und *J* ein Zinkstab *Z* eingesetzt ist. Auf dem oberen Ende des Kohlenzylinders ist ein Metallring *M* festgespannt, welcher die Klemmschraube *Kl* trägt; auch der Zinkstab ist mit einer Klemmschraube *Kl'* versehen. Die Klemmen dienen zur Ableitung des Stromes. Eine Gummidichtung *V* verhindert ein Verdunsten oder Verschütten der Flüssigkeit.

Fig. 62.

Leclanchéelement.

Die Vorteile dieser mit Salmiaklösung gefüllten Elemente sind, bei großer Konstanz, geringe Ammoniakentwicklung, große Sauberkeit. Indessen vertragen sie nicht einen Kurzschluß, weshalb Einschaltung des Rheostats in der Nebenschließung zu vermeiden ist (vgl. u.). 40—60 Elemente zur Batterie verbunden, befinden sich in einem niedrigen Schrank mit zwei von vorn und hinten zugänglichen Fächern. Die Tischplatte enthält die Leitungen aus isoliertem Kupferdraht und trägt die Nebenapparate. Sie kann durch einen verschließbaren Deckel bedeckt werden.

Auch zu transportabeln galvanischen Apparaten sind modifizierte Leclanchéelemente als sog. Trockenelemente mit durch Gelatinezusatz fester Füllung vereinzelt verwendet worden. Meist aber werden dazu Tanchbatterien genommen, welche zuerst von Stöhrer mit Zink-Kohle-Plattenpaaren in einer Flüssigkeit eingeführt wurden. Viel kompendiöser sind die ähnlich konstruierten Hirschmannschen Apparate mit Elementen von nur minimaler Berührungsfläche des von einer luftdicht schließenden Hartgummiröhre umgebenen Zinkpols, welche sich durchaus bewährt haben. Andere Handbatterien von Stöhrer und die Winkelzellenbatterien von Reiniger werden durch einfaches Umlegen in Aktion versetzt. Wo es darauf ankommt, transportable Apparate zu seltenerem Gebrauche zu haben, reichen sie bei frischer Füllung aus, bieten aber den Nachteil baldigen Sinkens der Stromstärke durch Verdunstung und Krystallbildung der beiläufig bei unvorsichtiger Auffüllung für alle Utensilien deletären Chromsäurelösungen. Neuerdings werden auch die transportabeln Tauchbatterien mit zweckmäßigen Nebenapparaten, namentlich auch absolutem Galvanometer, versehen, so daß dieselben auch zu diagnostischen Zwecken verwendbar sind (Fig. 66).

Die unentbehrlichen Nebenapparate einer elektrodiagnostischen galvanischen Batterie sind der Stromwähler (Elementenzähler), der Stromwender, welcher zugleich der metallischen Schließung und Öffnung des Stromes dient, das Galvanometer, die Leitungsschnüre und die Stromgeber (Elektroden), während zu feinerer Abstufung der Stromstärke die Einschaltung eines Rheostats erforderlich ist. Da bei neueren Apparaten fast stets ein Rheostat vorhanden ist, so ist auch auf den Elementenzähler mehrfach verzichtet worden. (Derselbe fehlt selbstverständlich bei den Anschlußapparaten an Elektrizitätswerke.) Alle diese Apparate bis zu den die Leitungsschnüre entlassenden Klemmschrauben sind am besten auf der hölzernen oder marmornen Batterieschrankplatte festgeschraubt oder in dieselbe eingelassen und durch verdeckte und so vor allerlei Insulten geschützte Leitungen verbunden, damit eine unbeabsichtigte Stromunterbrechung nur an wenigen leicht zu übersehenden Stellen möglich ist.

Der Stromwähler oder besser Elementenzähler bezweckt die Einschaltung einer beliebigen Elementenzahl in den Stromkreis. Der in Fig. 61 hinten in der

Mitte abgebildete R. Remaksche Elementenzähler trägt auf einer vertikalen Holzplatte in zwei Halbkreisen metallische, mit der jeweiligen Elementenzahl verbundene und bezeichnete Kontakte so angeordnet, daß die federnden und mit elfenbeinernen Handgriffen versehenen Metallkurbeln die bezeichneten Elementenzahlen nach Belieben einschalten können. Die voneinander isolierten Kontakte stehen so nahe, daß die dieselben schleifende Kurbel noch immer den einen berührt, wenn der nächstfolgende bereits geschlossen ist, so daß also eine Unterbrechung des Stromes hier nicht möglich ist. Die linke Kurbel gestattet eine Steigerung von je 1 Element bis 10, die rechte um je 5 Elemente bis 50. Dieser Apparat ermöglicht ohne Zeitverlust die Einschaltung jeder beliebigen Elementenanzahl und bietet den namentlich für diagnostische Zwecke wichtigen Vorteil einer Abstufung der Stromstärke in nahezu arithmetischer Progression (vgl. I, 1). Ebenso wie die Kurbelkontakte hier auf einer vertikalen Platte angebracht sind, können sie auch horizontal in einem Kreise liegen; es muß dann aber an der Grenze des Nullpunktes und der höchsten Elementenzahl eine Hemmung angebracht sein. An den Stöhrerschen und anderen Tauchbatterien dient als Elementenzähler ein auf dem hölzernen Elemententräger gleitender schlittenförmiger Schieber (Schlußschieber), welcher die Einschaltung der gewünschten Elementenzahl ohne Unterbrechung gestattet.

Der Stromwender (Kommutator) dient einmal dazu, die Stromrichtung ohne Veränderung der Elektrodenstellung zu wenden, ferner aber, um den Strom in der metallischen Leitung zu öffnen und zu schließen, indem der in der Physiologie gebrauchte du Bois-Reymondsche Schlüssel in der Elektrodiagnostik bisher nur selten verwendet worden ist. Der in Fig. 61 vorn neben dem Induktionsschlitten abgebildete Siemens-Remaksche Stromwender besteht aus einer kreisrunden, hölzernen, mittels des Kurbelgriffes um eine vertikale Achse drehbaren Scheibe, welche an zwei kleineren gegenüberliegenden Kreisabschnitten ihres Randes unbelegt ist, an den größeren dazwischenliegenden Kreisabschnitten dagegen mit messingenen Randstücken belegt ist, gegen welche vier von vier in einem Quadrat angeordneten Messingklötzen ausgehende Metallfedern sich anpressen. Ist die Kurbel nach rechts gedreht in der Normalstelllung *(N)*, so ist, vorausgesetzt, daß der Stromwechsler den Kontakt *C* (konstanter Strom) schließt, die Klemmschraube + die Anode, die Klemmschraube − die Kathode. Wird die Kurbel des Stromwenders nach links auf *W* gewendet, so ist dagegen die Stromrichtung so in der zwischen Stromwender und den Polenenden gelegenen Leitung gewendet, daß nun + die Kathode und − die Anode ist. Wenn die Kurbel des Stromwenders nicht völlig gedreht, sondern nur von den rechts und links angebrachten Hemmungen entfernt wird, so ist der Strom, da alsdann jeder Messingbügel der Stromwählerscheibe nur von einer Feder berührt wird, geöffnet. Es kann so der Strom mittels des Stromwenders exakt in jeder Richtung geschlossen und geöffnet werden (R. Remak). Bei einer Wendung bleibt der Strom vom Beginne der Kurbeldrehung bis zu ihrer Beendigung unterbrochen. Eine plötzliche Wendung, bei welcher die Zeit der Stromunterbrechung auf ein Minimum reduziert ist, wird ermöglicht, wenn die in Fig. 61 abgebildete Brennersche Vorrichtung gesenkt wird, durch welche über die unbelegten Abschnitte des Randes der Stromwenderscheibe ebenfalls messingene Randstücke geschoben werden, welche dann nur durch einen kleinen unbelegten Randabschnitt von den festen Metallquadranten isoliert sind. Alle anderen Stromwender beruhen auf ähnlichen Prinzipien.

Das Galvanometer, welches jedenfalls zur Erkennung der Richtung des Stromes zwischen dem Stromwender und dem einen Polende eingeschaltet sein

muß, ist auf Empfehlung von de Watteville, v. Hesse, Bernhardt seit bald drei Dezennien zu einem, je nach den Untersuchungszwecken in seiner Empfindlichkeit abstufbaren absoluten Meßinstrument nach Stromstärkeeinheiten: Milliampere = MA. (vgl. I, 1) vervollkommnet worden. Nacheinander haben sich das Edelmannsche Einheitshorizontalgalvanometer, das Hirschmannsche absolute Vertikalgalvanometer, das Hirschmannsche aperiodische Horizontalgalvanometer mit schwimmendem Anker, alle mit abstufbarer Empfindlichkeit, bewährt, für deren Beschreibung und Abbildungen auf die vorige Auflage dieses Werkes verwiesen wird. Da bei allen diesen Galvanometerformen der Magnet frei beweglich aufgehängt ist und abgelenkt wird, so muß der Einfluß des Erdmagnetismus bei den Horizontalgalvanometern allemal durch entsprechende Einstellung, bei den Vertikalgalvanometern durch Belastung der astatischen Nadel aufgehoben werden. Auch die Dämpfung ließ meist zu wünschen übrig. Sie sind deshalb durch das von Dubois, Eulenburg, Kurella empfohlene, in jeder Lage sofort verwendbare, sehr empfindliche und doch gut gedämpfte Drehspulgalvanometer nach Désprez-d'Arsonval (Fig. 63) verdrängt worden, das auf dem entgegengesetzten Prinzip beruht, daß zwischen den Polen eines feststehenden Feldmagnets eine von dem zu messenden Strom durchflossene frei beweglich aufgehängte Drahtspule selbst abgelenkt wird und ihre Ablenkung mittels eines Zeigers auf der empirisch graduierten Skala anzeigt. Schematisch ist die Anordnung aus Fig. 64 zu erkennen. Ein kräftiger Hufeisenmagnet *M* sendet seine Kraftlinien durch einen zylindrischen Eisenkern *E*, welcher sich konzentrisch zwischen den Polschuhen *N* und *S* befindet. In dem zylinderringförmigen Zwischenraum ist ein den Eisenkern umfassender, mit vielen Windungen dünnen isolierten Drahtes umwickelter Rahmen *R* angebracht, der um die mit zwei polierten Spitzen versehene, den Polschuhen parallele

Fig. 63.

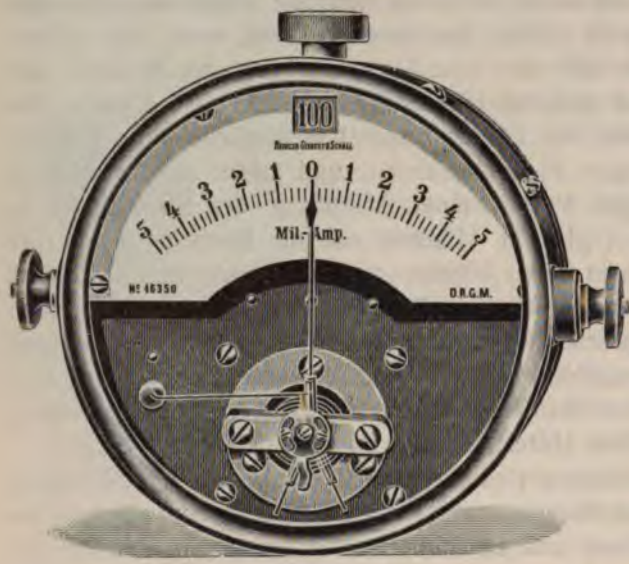
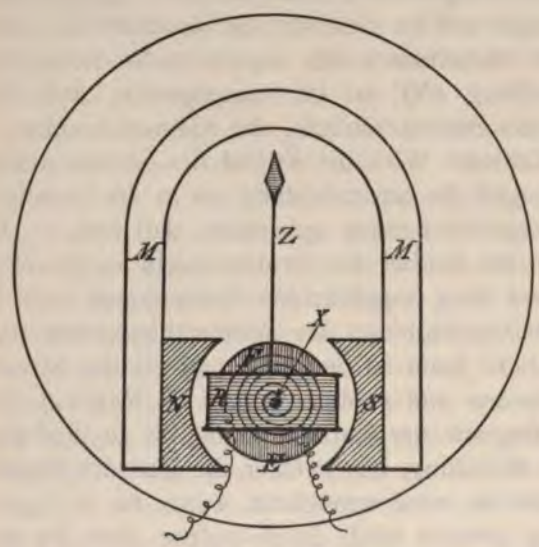


Fig. 64.



in Saphir gelagerte Achse *X* mit äußerst geringem Reibungswiderstand schwingt. Die Zu- und Ableitung des Stromes geschieht durch die beiden antimagnetischen Spiralfedern *F*, welche oberhalb und unterhalb des Rahmens gelagert und mit der Achse *X* fest verbunden sind. Sobald nun der Strom den Spulenrahmen *R* durchfließt, wird dieser proportional seiner Intensität gedreht, und der mit den Rahmen fest verbundene Zeiger *Z* zeigt die Ablenkung auf der Skala an. Nach der Unterbrechung des Stromes wird der Zeiger *Z* durch die Spiralfedern *F* in die Normalstellung zurückgelenkt. Das Instrument ist auf 5 MA. geeicht. Zur Messung größerer Stromstärken, bis 20 MA., ist dasselbe mit solchen Nebenschlüssen zu versehen, daß, je nach der Einschaltung derselben, der Nadelausschlag für dieselbe Stromstärke auf die Hälfte oder den vierten Teil reduziert wird, so daß also jeder ganze Skalateil dann zwei oder vier MA. anzeigt. Eine meist verabfolgte Schaltvorrichtung um das Zehnfache ist bei der Größe des Sprunges von einer zur nächsten Einschaltung für die Elektrodiagnostik unzweckmäßig. Wenn der Widerstand des Milliamperemeters durch einen Vorschaltwiderstand auf 1000 Ohm gesteigert wird, so kann es als Voltmeter benutzt werden (vgl. I, 1).

Dieses Galvanometer, in dem Apparate (Fig. 61) ganz nach links gestellt, ist zwischen dem Stromwender und einem Pole eingeschaltet, so lange die zweite, hinter dem Stromwechsler befindliche Stöpselvorrichtung dasselbe nicht ausschaltet, z. B. bei Einleitung des Induktionsstromes. Kleinere Modifikationen werden auch transportabeln Apparaten beigegeben.

Die an den Polenden (+ und −, Fig. 61) anzuschraubenden und deshalb beiderseits in dünne Kupferstäbe endigenden, ca. 1 *m* langen Leitungsschnüre sind aus feinem Kupferdrahte gefertigt, mit Seide übersponnen und mit engen Gummischläuchen überzogen. Zur Unterscheidung der Pole ist zweckmäßig die eine (Kathode) durch rote Farbe ausgezeichnet.

Die Elektroden (Stromgeber) bestehen aus handlichen hölzernen Griffen, an denen die die Leitungsschnüre aufnehmenden Metallstücke befestigt sind. Letztere endigen in eine Schraube, auf welche die sämtlich mit derselben Schraubenmutter versehenen runden oder quadratischen messingenen, neuerdings meist vernickelten Elektrodenplatten aufgeschraubt werden. Als kleinste zur genauen Isolation sind Knopfelektroden von 0·5 *cm* Durchmesser, als kleine zur Reizung der größeren Nervenstämme solche von 1·5 − 2 *cm*, als mittlere die von 4 − 5 *cm*, als große solche von 8 − 12 *cm* Seitenlänge (letztere nur für die Therapie) zu benennen (Erb). Als Normalelektrode für galvanische Erregbarkeitsbestimmung wurde von Erb ein Elektrodenquerschnitt von 10 cm^2 empfohlen, während Stintzing den Querschnitt von 3 cm^2 für zweckmäßiger erachtete. Da es bei der percutanen Untersuchung der Muskeln und Nerven darauf ankommt, den Widerstand der Epidermis durch Durchfeuchtung herabzusetzen, so sind die Elektrodenflächen mit einem porösen, das Wasser längere Zeit festhaltenden Stoffe zu überziehen, am besten mit einer Schwammschicht, über welche ein Barchent- oder Flanellappen mittels eines leinenen oder baumwollenen Überzuges gespannt ist. Seine bequeme Auswechslung gestattet ein von Reiniger gelieferter Spannring. Stembo empfiehlt zu gleichem Zwecke einen Seidenpapierüberzug. Nach längerem Gebrauche lagern sich auf der Metalloberfläche und im Schwamme durch Elektrolyse (immer an der Anode) Oxydmassen ab, welche vom Metall abgerieben werden müssen, während der Schwamm zu erneuern ist. Bordier fand, daß diese Abscheidung an platinierten und Aluminiumplatten am geringsten ist. Zur Vermeidung der Polarisation von Hitzig empfohlene unpolarisierbare Elektroden sind zu entbehren, da nicht

längere Durchströmungen, sondern nur kurz dauernde Stromschließungen und Öffnungen bei der elektrodiagnostischen Untersuchung verwendet werden. Nach Frankenhäuser sind sie übrigens wegen der möglichen Anätzung durch Zinksulfat nicht ungefährlich. Ein Bedürfnis für fixierbare Elektroden (Penzoldt, Stembo, Brugia u. a.) wird höchstens für den indifferenten Pol ausnahmsweise vorhanden sein.

Zur elektrodiagnostischen Untersuchung der Hautsensibilität bedient man sich trockener metallischer Stromgeber von geringster Berührungsfläche, weil die Hautreizung um so größer ist, je größeren Widerstand der Strom beim Übergange in dieselbe findet. v. Leyden benutzte zur Untersuchung der elektrocutanen Empfindung einen metallischen Zirkel mit isolierenden hölzernen Handgriffen. Auch der elektrische Pinsel (Duchenne), eine in eine große Anzahl feiner Messingfäden auslaufende Elektrode, zu therapeutischen Zwecken viel verwendet, wurde auch zu Sensibilitätsuntersuchungen benutzt (Abramowski, Bernhardt, Drosdoff u. a.) und zur Vermeidung der mechanischen Reizung in der Erbschen Sensibilitätselektrode dahin modifiziert, daß ein Bündel von mehr als 400 feinen und übersponnenen Metalldrähten, in einer Hartgummiröhre von ca. 2 *cm* Durchmesser eingeschlossen, eine glatt abgeschliffene Berührungsfläche darbietet.

Eine wesentlich praktischen Zwecken dienende Vorrichtung ist die M. Meyersche Unterbrechungselektrode, bei welcher das metallene Elektrodenende von dem ebenfalls metallenen Aufnahmestück der Leitungsschnüre durch einen isolierenden Elfenbeinring getrennt ist und die leitende Verbindung beider durch einen federnden Messinghebel hergestellt wird, dessen Überwindung durch Fingerdruck auf einen isolierten Handgriff desselben den Strom unterbricht, während beim Loslassen durch Federwirkung der Strom wieder geschlossen wird. Diese Unterbrechungselektrode soll nur zur Not die exaktere Schließung und Öffnung des Stromes im Stromwender ersetzen. Ebenso sind Wendungsvorrichtungen enthaltende Elektroden Kommutatorelektroden, welche von Bischoff, Brunner, v. Mosengeil, Pirosh, B. Bernstein angegeben wurden und den Stromwender oder außer diesem auch noch den Rheostat (Bennett, Pirosh) ersetzen sollen, zu elektrodiagnostischen Zwecken kaum zu empfehlen.

Für die beweglichen Nebenapparate (Leitungsschnüre, Elektrodengriffe, Platten u. s. w.) sind am Batterieschrank vorteilhaft seitliche Schubladen angebracht, während an seiner Vorderseite ein Ziehbrett zur Lagerung, z. B. eines zu untersuchenden Armes, sich befindet.

Solange der der feineren Abstufung der Stromstärke dienende Rheostat als Nebenschließung (vgl. I, 1) eingeschaltet wurde, genügte ein metallischer Rheostat von etwa 2000 Ohm Widerständen, welcher meist in mehreren Kurbeln nach dem Vorbild des zuerst von Brenner eingeführten unpraktischen Siemensschen Stöpselrheostats angeordnet wurde. In dem anderen, den menschlichen Körper enthaltenden Stromzweige war dann das Galvanometer einzusetzen (E. Remak). Wird der Rheostat, wie bei den Leclanchéelementen nötig (vgl. o.), in die Hauptschließung eingefügt, so muß derselbe Widerstände bis zu 200.000 Ohm zur Verfügung stellen, welche in 60 Kontakten abstufbar sind, so zwar, daß, während in den ersten Kontakten die Graphitwiderstände von 200.000 Ohm sofort auf 100.000 Ohm, dann auf 65.000 Ohm abfallen, bei den folgenden Neusilberdrahtwiderständen die Intervalle immer kleiner werden (40.000 – 30.000 – 25.000 – 22.000 – 19.000 – 17.500 – 16.000 – 14.500 – 13.000 – 11.500 – 10.500 – 9500 – 8600 – 8000 – 7600 – 7000 – 6400 – 6000 – 5600 – 5200 – 4800 – 4400 – 4000 – 3700 – 3400 – 3100 – 2800 – 2500 – 2200 – 1900 – 1680 – 1525 – 1380 – 1235 – 1100 – 980 – 850 – 735 – 630 – 585 – 450 – 375 – 310 –

250—200—160—125—95—65—40—25—10—5—0). Bei dem in Fig. 61 in der Mitte vor dem Elementenzähler abgebildeten Einkurbelrheostat sind diese Zahlen durch Nummern ersetzt, welche einer Tabelle entsprechen. Dieser Rheostat ist in den Hauptstromkreis eingeschaltet, wenn nicht die links von demselben hinter dem Stromwechsler befindliche erste Ausschaltevorrichtung verstöpselt ist. Dagegen bewirkt Verstöpselung der rechts neben demselben hinter dem Stromwender befindlichen, mit Kurzschluß bezeichneten ersten Einschaltungsvorrichtung metallischen Schluß der Batterie durch den Rheostat, auch ohne daß die Polklemmschrauben verbunden sind. Diese Anordnung ist sowohl zur Prüfung der einzelnen Elemente der Batterie als auch für Widerstandsbestimmungen nach der Substitutionsmethode (vgl. III) zu benutzen. Wegen ihrer Unveränderlichkeit und der Möglichkeit, die eingeschalteten Widerstände nach Ohmschen Einheiten abzulesen, ist ein zweckmäßig konstruierter, die Stromstärke allmählich um ca. 2% von Kontakt zu Kontakt abstufender metallischer Rheostat für stationäre Apparate am meisten zu empfehlen (Eulenburg u. a.).

Außerdem sind die mannigfach modifizierten Graphitrheostate (Reiniger, Gärtner, Leiter, Lewandowski) zu erwähnen, bei denen das Anwachsen der Widerstände meist nicht gleichmäßig, sondern sprungweise von Kontakt zu Kontakt erfolgt, welchen Übelstand Konstruktionen von M. Weiß und W. Faust zu vermeiden suchten. Wenn aber vom Rheostat nur eine allmähliche Ein- und Ausschleichung des Stromes, ohne Kenntnis der eingeschalteten Widerstände, beansprucht wird, so sind, als einfacher, Flüssigkeitsrheostate mehr zu empfehlen. Sehr bequem und kompendiös ist der Eulenburg-Hirschmannsche Flüssigkeitsrheostat (vgl. Fig. 65), der in seiner neuen Form aus einem Hartgummibecher besteht, in dem sich zur Stromzuleitung eine zylindrische und eine ringförmige Kohlenelektrode befindet. Letztere umgibt die erstere; von beiden führen Verbindungen zu den Zuleitungsklemmen + und —. Der zylindrische Kolben *A* läßt sich durch Drehen des Knopfes *K* der Schraube *G* auf- und abwärts bewegen. Bei der Abwärtsbewegung wird durch Verringerung des Querschnittes der Wassermenge der Widerstand erhöht, durch Aufwärtsbewegung verringert. Der Rheostat, dessen Widerstand zwischen 150 und 100.000 Ohm liegt, ist nur in der Hauptschließung verwendbar, besonders für transportable Apparate, wobei am passendsten sämtliche Batterieelemente zum Zwecke gleichmäßiger Benutzung eingeschaltet werden und die Stromstärke nur mittels des Rheostats abgestuft wird. Da er am absoluten Galvanometer jede beliebige Stromstärke herzustellen gestattet, werden so auch transportable Apparate für die Elektrodiagnostik brauchbar.

Fig. 65.

Eulenburg-Hirschmanns Flüssigkeitsrheostat.

Als transportabler galvanischer Apparat kann der Hirschmannsche (Fig. 66) von 30 Chromsäureelementen, die durch Elementenzähler (Schlußschieber) in der Steigerung von 1 : 1 eingeschaltet werden können, empfohlen werden; er enthält ein absolutes Horizontalgalvanometer, Stromwender, Flüssigkeitsrheostat und

in einem Seitenkasten die nötigen Nebenvorrichtungen (Leitungsschnüre, Hefte, Elektroden etc.). Bei den neueren Apparaten wird ein Déspez-d'Arsonvalsches Galvanometer (s. o.) geliefert und kann der in runder Form hergestellte Rheostat (s. o.) ausgeschaltet und auch aus dem Apparat herausgenommen werden.

Behufs gleichzeitiger Einführung des galvanischen und faradischen (sekundären) Stromes, der sog. Galvanofaradisation (de Watteville), welche zwar keine elektrodiagnostische, wohl aber eine therapeutische Bedeutung hat, sind von de Watteville und Lewandowski Umschalteapparate, von Stein die Ströme vereinigende Doppelelektroden angegeben worden. An den Hirschmannschen Apparatenschränken ist nach meinem Wunsch dieses Desiderat dadurch erfüllt, daß der Stromwechsler (Fig. 61) noch einen vierten (blinden) Kontakt *CS* (konstanter und sekundärer Strom) zwischen den Kontakten *P* und *S* darbietet, welcher die Kurbelleitung des Stromwechslers ausschaltet, so daß der galvanische Strom auch die sekundäre Spirale des Induktionsapparates passieren muß. Wenn der galvanische Strom und der Öffnungsinduktionsstrom der sekundären Spirale in gleicher Richtung angeordnet sind, so gehen dann, wenn der Induktionsstrom in Betrieb gesetzt ist, beide Ströme in gleicher Richtung durch den zwischen die Polklemmen geschalteten Menschen. Der Galvanometerausschlag ist nahezu derselbe, gleich ob der Kontakt *C* oder *CS* des Stromwechslers benutzt wird, weil der Widerstand der sekundären Spirale gegenüber dem Körperwiderstand vernachlässigt werden kann.

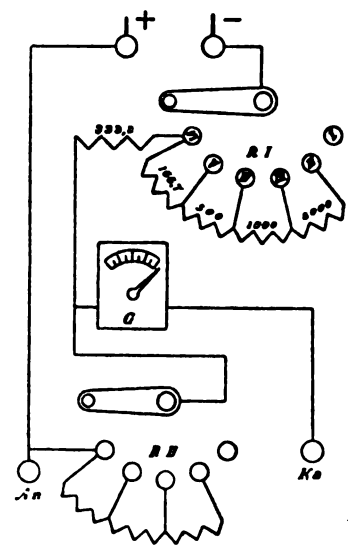
Fig. 66.

Hirschmanns transportabler galvanischer Apparat mit Flüssigkeitsrheostat und absolutem Galvanometer.

Es erübrigt noch eine Beschreibung der Vorrichtungen, um die schon unter I, 1, als Elektrizitätsquelle erwähnte Gleichstromdynamomaschine von Elektrizitätswerken nach Broese verwendbar zu machen. Nachdem schon früher Massey, Carpenter u. a. die Benutzung der für Haus und Beleuchtung dienenden Leitungen empfohlen, wurden die ersten systematischen Versuche in der Berliner allgemeinen Poliklinik angestellt, wobei die von den Berliner Elektrizitätswerken

ausgehende Leitung benutzt wurde. Der daselbst erzeugte Gleichstrom verläßt die Station mit einer Voltspannung von 115, welche jedoch unterwegs durch die Widerstände in den Abzweigungen auf ungefähr 105 reduziert wird; für die Berechnung wird, der Bequemlichkeit halber, eine Spannung von 100 Volt zu grunde gelegt. Diese Spannung, welche ungefähr derjenigen einer großen Batterie von 60 Leclanchéelementen entspricht, muß natürlich für die medizinischen Zwecke angemessen modifiziert werden, wobei in Betracht kommt, daß für elektrodiagnostische und elektrotherapeutische Zwecke in der Regel nicht mit Stromstärken von mehr als 20 MA. gearbeitet wird, während für galvanolytische Zwecke Stromstärken bis zu 300 MA. zur Verfügung stehen müssen. Die für therapeutische Zwecke erforderliche Abschwächung muß durch Einschaltung geeigneter Widerstandsvorrichtungen in der Leitung erzielt werden, wie solche von Hirschmann in entsprechender Weise hergestellt wurden. Fig. 67 zeigt bei *RI* einen mit 6 Kontakten versehenen Rheostat, durch welchen das in den Stromkreis hineinzulassende Maximum reguliert wird. Steht die Kurbel auf dem ersten Kontakt, so ist der Strom unterbrochen. Beim zweiten Kontakt beträgt die größte erreichbare Stromintensität bei kurzem Schluß 20 MA., der eingeschaltete Widerstand also 5000 Ohm, denn nach dem Ohmschen Gesetz sind je 20 MA. $= \frac{100 \text{ Volt}}{5000 \text{ Ohm}}$ (vgl. I, 1). Beim dritten Kontakt ist das Strommaximum = 50 MA. (W = 2000 Ohm); beim vierten 100 MA. (W = 1000); beim fünften 200 MA. (W = 500); beim sechsten 300 MA. (W = 333). Bei Ausschluß der Galvanolyse sind nur die zwei, bzw. drei ersten Kontakte erforderlich. Die übrigen Einrichtungen des Apparates entsprechen, natürlich mit Wegfall des Elementenzählers, den bei größeren Stationärbatterien sonst gebräuchlichen; wir haben dort den zum Ein- und Ausschleichen bestimmten Metallrheostat *(RII)* mit 60 Kontakten in der Nebenschließung und zu gleichem Zwecke noch den Eulenburgschen Flüssigkeitsrheostat, ein absolutes Galvanometer *(G)*, Stromwechsler, Stromwender und Induktionsapparat. Hinsichtlich des letzteren sei bemerkt, daß auch hiefür als Stromquelle der Strom der Dynamomaschine dient; es ist hiefür bei der vorhandenen Voltspannung 100 eine Einschaltung von 3200 Ohm Widerstand erforderlich, so daß die Stromstärke in der primären Kette auf ungefähr $^1/_3$ Amp. herabgesetzt wird, während bei erheblich geringerem Widerstand (größerer Stromstärke, 2 Amp.) ein starker Funkenübergang zwischen der Metallfeder und der Schraubenspitze des Neefschen Hammers beobachtet wurde.

Fig. 67.

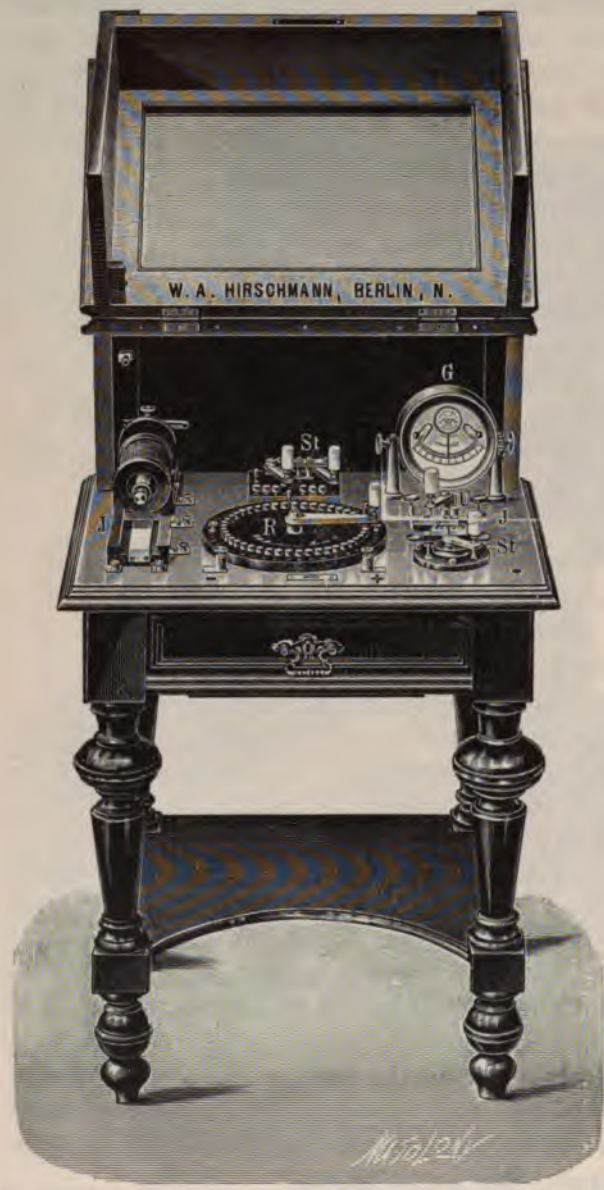


Die ursprüngliche Anordnung ist nach Eulenburg für die Zwecke lediglich der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie insofern abgeändert, als der die Vorschaltwiderstände enthaltende Rheostat nur mit drei Kontakten versehen ist, welche bei kurzem Schluß Strommaximen von 10, 20 und 50 MA. zu erreichen gestatten. Fig. 68 stellt das Eulenburgsche Instrumentarium für den Anschluß an Gleichstromanlagen dar.

Ein transportabler Anschlußapparat für den galvanischen und faradischen Strom (Fig. 69) kann in jedem Zimmer, in dem sich zu Beleuchtungszwecken Stromleitungen eines Gleichstromes von etwa 100 Volt befinden, ohneweiters benutzt werden.

Als Vorteile der von Dynamomaschinen gelieferten Elektrizität vor der von Batterien erzeugten sind zu betrachten: das Wegfallen aller Unbequemlichkeiten und Unannehmlichkeiten, welche der Gebrauch von Elementen mit sich bringt; die noch neuerdings wieder von Bernhardt durch nach Jahren wiederholte Prüfungen bestätigte Konstanz des Stromes, die Möglichkeit, Stromintensitäten zu erlangen, welche von Batterien nie erreicht werden können; endlich die geringeren Kosten der Anlage und die fast völlig verschwindenden Kosten des Konsums. Letztere sind beinahe gleich Null; für technische Zwecke berechnet sich eine Milliamperestunde auf 0·005 Pfennige; die Ausgabe eines Elektrotherapeuten, der 300 Tage im Jahr 20 MA. eine ganze Stunde fortwährend verwendet, beträgt demnach 30 Pfennige! An eine durch die Leitung bedingte Gefahr ist, bei der Spannung von 105 Volt, mit welcher die Gleichstrommaschinen für die gewöhnliche Hausbeleuchtung arbeiten, nicht zu denken (Broese, Eulenburg). Es sei noch erwähnt, daß an Orten, wo die Lichtzentrale Wechselstrom liefert, dieser durch Transformatoren in Gleichstrom verwandelt werden kann. Wechselstromanlagen bieten aber den Vorteil, daß Apparate für den sinusoidalen Strom direkt an sie angeschlossen werden können (vgl. Elektrotherapie).

Fig. 68.



Eulenburgs Instrumentarium für den Anschluß an Gleichstromanlagen.

Akkumulatorbatterien, welche sowohl als Elektrizitätsquelle für Stationärapparate (Thorner) als auch selbst für transportable Apparate (Laquer) verwendet sind, sind schon wegen ihres größeren Gewichtes bei verhältnismäßig größerem Preis und der Notwendigkeit, sie immer wieder in der Zentrale zu laden, für die Elektrodiagnostik und Elektrotherapie nicht zu empfehlen.

Beiläufig ist noch der ganz neuerdings von Mann geprüfte Batschissche Apparat für den Leducschen intermittierenden Gleichstrom und Wechselstrom zu erwähnen. Ein Uhrwerk erzeugt bei der Stellung auf *L* bei mäßig

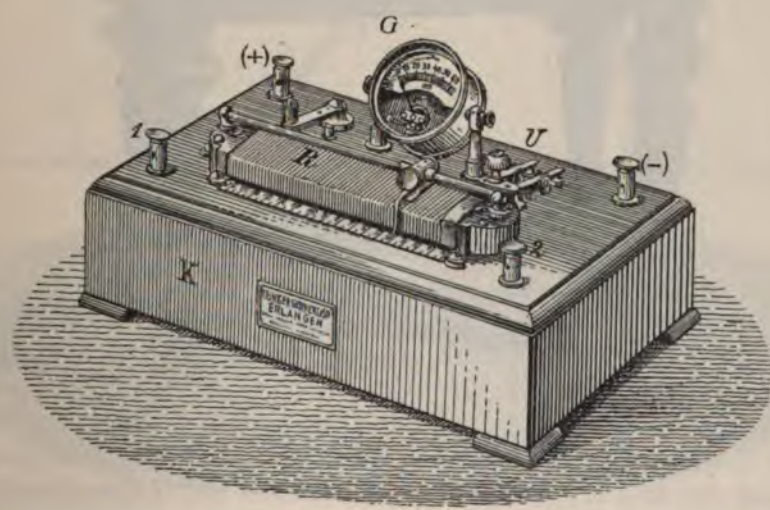
schnellem Gange in der Minute 1000—8000, bei schnellstem bis 14.000 Unterbrechungen eines zugeleiteten galvanischen Stromes. Bei Stellung auf *W* erhält man einen Wechselstrom.

Fig. 69.

3. Der Kondensatorentladungsapparat nach Mann und Zanietowski (Fig. 70) besteht aus einem in den Holzkasten *K* einmontierten Kondensator, einem Voltregulator *R*, einem Voltmeter *G* und einem Umschalter *U*.

Der Kondensator besteht aus vielen Stanniolblättern, die, durch Glimmer oder paraffiniertes Papier voneinander getrennt, so zusammengelegt werden, daß sie zwei Metallflächen bilden, die möglichst eng zusammenliegen, jedoch voneinander isoliert sind. Die Kapazität beträgt je nach der Kurbeleinschaltung $^1/_2$ oder 1 oder $1^1/_2$ Mikrofarad (vgl. I, 3). Der beim Gebrauch in die geschlossene Leitung des an den Klemmschrauben + und − zugeleiteten Ladestromes (einer Gleichstromzentrale oder galvanischen Batterie) eingeschaltete Voltregulator *R* von Reinig|er besteht aus einem langen, feinen, mit Seide übersponnenen Draht, der auf einen prisma-

Fig. 70.



tischen Isolierkörper aus Stein oder dgl. aufgewickelt ist. Dieser Draht ist so weit von der Isolation entblößt, daß der Kontaktschieber auf den Windungen metallische Berührung hat, die Isolation der einzelnen Windungen aber erhalten bleibt. Hat die Drahtspule z. B. 500 Windungen, so beträgt bei einer Spannung des Zuleitungsstromes von 100 Volt die Spannungsdifferenz zwischen je zwei Windungen 0·2 Volt. Um diese Differenz steigt und fällt also ganz allmählich die durch den Kontaktschieber abgenommene Stromquote, welche bis zu 70 Volt am Voltmeter abgemessen werden kann und den Kondensator ladet. Durch Umschaltung von *U* wird die Leitung des

Fig. 71.

Influenzmaschine nach Eulenburg-Hirschmann im Glaskasten, mit Kurbel zum Handbetrieb. Über dem Kasten die Säulen *I*, *II*, die Ableitungen *P*, *N* mit den Franklinschen Tafeln und die Kopfplatte *X*.

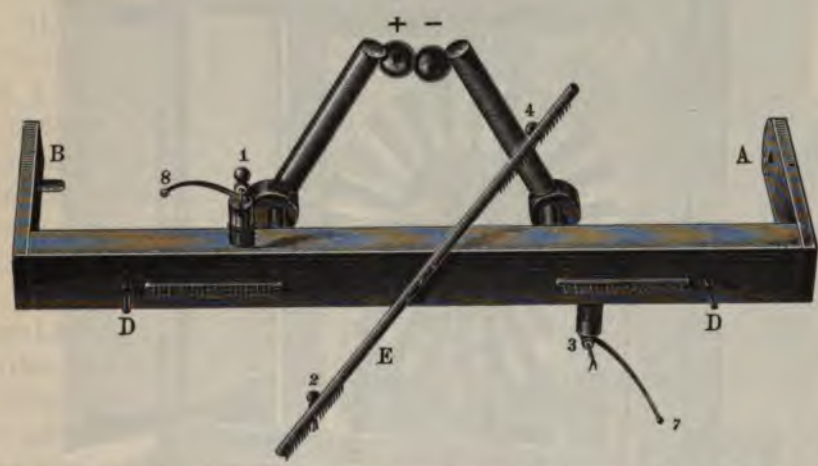
Ladestromes unterbrochen und die Entladung des Kondensators durch die an den Klemmen *1* und *2* befestigten Leitungsschnüre und Elektroden in die Untersuchungsperson geschickt.

4. Als Franklinisationsapparate werden ausschließlich Influenzmaschinen verwendet. Die nach der Angabe von Eulenburg von Hirschmann angefertigten Apparate werden durch die Fig. 71 und 72 veranschaulicht. Fig. 71 zeigt die

nach dem Holtz-Töplerschen Prinzip konstruierte selbsterregende Influenzmaschine von einem Glaskasten umschlossen (um sie vor Staub zu bewahren), auf einem Tische aufgestellt und mit einer Kurbel zum Handbetrieb versehen; statt der letzteren kann ein passender Motor (Heißluftmotor, Wassermotor, Elektromotor) zur Anwendung kommen. Der Glaskasten wird behufs Zusammenstellung der Maschine — welche übrigens außerordentlich leicht und einfach erfolgt, da die sämtlichen Entladungs- und Ableitungsvorrichtungen u. s. w. an einem gemeinschaftlichen Träger befestigt sind (Fig. 72) — an der vorderen Seite geöffnet.

Die Influenzmaschine selbst besteht aus einer rotierenden und einer feststehenden Scheibe, den beiden Konduktoren (Fig. 72, + und −), die an der Scheibe in Saugspitzen enden, dem Entlader *E* und den Ableitungen *P*, *N* (Fig. 71). Die hintere Scheibe, welche unbeweglich in den Lagern ruht, trägt auf horizontal gegenüberstehenden Quadranten ungefähr die Hälfte derselben einnehmende Papierbeläge,

Fig. 72.



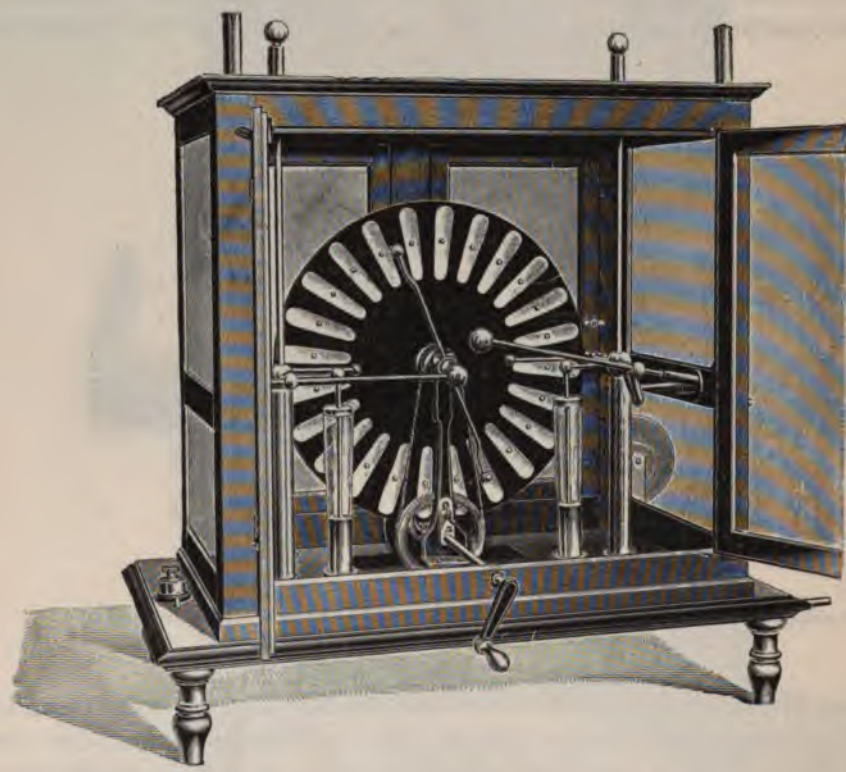
Die zur Ableitung, Entladung und Regulierung dienenden Teile der Eulenburg-Hirschmannschen Influenzmaschine mit dem Hartgummiträger *A*, *B*.

die kreisförmige Metallbeläge überdecken, welche leitend mit zwei an der Peripherie der Scheibe befestigten Metallplättchen (*V*, *W*, Fig. 71) verbunden sind. Die drehbare vordere Scheibe trägt 4 *cm* vom Rande in gleichen Abständen runde Metallscheiben, die im Centrum eine knopfförmige Erhöhung besitzen. Vor den Scheiben liegt das Hartgummiquerstück *A*, *B* (Fig. 72), das auf zwei an den Seiten des Glaskastens befestigten Leisten ruht und sämtliche zur Ableitung, Entladung und Regulierung nötigen Teile trägt, die durch zwei Schrauben bei *A* und *B* unbeweglich fixiert werden. Die Metallpinsel *1* und *3* (Fig. 72) sind mit den federnden Bügeln *7* und *8* verbunden, welche sich gegen die Metallscheiben *V*, *W* (Fig. 71), die an der Peripherie der hinteren Scheibe befestigt sind, legen. Die Metallpinsel *1* und *3*, sowie *2* und *4* des Entladers *E* (Fig. 71 u. 72) berühren beim Rotieren der vorderen Scheibe leicht die Metallknöpfe ihrer Beläge. Die federnden Knöpfe *D* (Fig. 71 u. 72) legen sich fest gegen die hintere Scheibe, um eine Bewegung derselben während des Arbeitens der Maschine zu verhindern. Die Konduktoren (+ und −, Fig. 72) sind beide gegeneinander beweglich; die an der rechten Seite des Kastens befindliche Kurbel *F* (Fig. 71) ist mit dem Konduktor durch die Querstange *H*, welche den Zeiger und die Skala trägt, verbunden und durch die Schraube

bei *S* fixierbar. Durch Drehen der Kurbel *F* werden demnach die beiden Konduktorkugeln (+, −) voneinander entfernt; ihr gegenseitiger Abstand läßt sich durch die Zeigerstellung an der auf der Abbildung ersichtlichen Zentimeterskala bequem ablesen.

Die beiden vorerwähnten Ableitungen *P* und *N* (Fig. 71) sind fest in der Decke des Glaskastens eingelassen, sie enden oben und unten in Kugeln. Zwei bewegliche Spiralen, die sich in die metallischen Teile der Durchleitung hineinschieben lassen, vermitteln die Verbindung mit den beiden Konduktoren + und −, indem sie bei *5* und *6* (Fig. 71) aufgesetzt wurden. Den Durchleitungen *P* und *N* gegen-

Fig. 73.



über stehen zwei Säulen *I* und *II* (Fig. 71), welche nach vorn Ableitungskugeln tragen und deren hinteres Ende mit je einem beweglichen, ebenfalls in Metallkugeln auslaufenden Arm verbunden ist. Zwischen diesen Säulen und den Durchleitungen *P*, *N* sind zwei Kondensatoren (Franklinsche Tafeln) eingeschaltet, deren Beläge sich einerseits gegen die Kugelenden der Durchleitungen *P* und *N*, anderseits gegen die beweglichen Arme der Säulen *I* und *II* anlehnen.

Es ist bereits im Abschnitt I, 4, dargelegt worden, daß die Maschine in zweifacher Weise, nämlich ohne oder mit Einschaltung der Franklinschen Tafeln, verwendet werden kann. Bei Ausschaltung der letzteren (direkter Verwendung der von der Maschine erzeugten Elektrizität) zur Funkenentladung werden die mit Metallstiften an beiden Enden versehenen Ableitungskabel an den oberen Kugelenden der mit den Konduktoren + und − verbundenen Durchleitungen *P* und *N* angesteckt. Da hiebei eine Ausgleichung zwischen den Konduktorkugeln selbst nicht stattfinden darf,

so müssen diese mittels der Kurbel *F* so weit voneinander entfernt werden, daß zwischen ihnen keine Entladungen mehr möglich sind. Hiezu ist ein Kugelabstand von 8 *cm* genügend. Werden dagegen die Franklinschen Tafeln benutzt, um bei der sog. dunkeln Entladung den Körper zwischen den äußeren Belegungen der Tafeln einzuschalten, so müssen die Leitungskabel an den vorderen Metallkugelenden der mit den äußeren Belegungen der Tafeln in Verbindung stehenden Säulen (*I* und *II*, Fig. 71) angesteckt werden. Es ist schon im Abschnitt I, 4, gesagt worden, daß bei dieser Schaltungsweise der Maschine die Pole denen der Konduktorkugeln entgegengesetzt sind, so daß auf der Seite, wo sich die positive Leuchtstrecke zwischen den Konduktorkugeln befindet, der negative Pol auf den Körper übertragen wird und umgekehrt.

Fig. 74.

Neißer-Hirschmannscher Universalapparat.

Wegen ihrer einfacheren Konstruktion und weil bei ihr seltener die Pole wechseln, wird neuerdings die Wimshurstsche Influenzmaschine (Fig. 73) empfohlen, obgleich sie eine geringere Elektrizitätsmenge liefert. Sie besteht aus zwei sich gegenüberstehenden Glas- oder Hartgummischeiben von gleichem Durchmesser, welche sich beide um eine gemeinschaftliche Achse in entgegengesetzter Richtung drehen. Beide Scheiben tragen auf der nach außen gekehrten Seite eine Anzahl von Stanniolsegmenten, die bei der Rotation an die Kontaktpinsel der Nebenkonduktoren anstreifen. Vor jeder der Scheiben steht ein mit zwei Pinseln versehener diametraler Nebenkonduktor; beide stehen sich aber nicht gerade gegen-

über, sondern so, daß sie sowohl zwischen sich als auch mit der Horizontale einen Winkel von ca. 60° einschließen. Die Hauptkonduktoren stehen in der Höhe der Umdrehungsachse einander gegenüber. Sie sind mit Spitzenkämmen versehen, welche um den Rand der Scheibe herumgreifend von beiden Scheibenflächen die erzeugte Elektrizitätsmenge aufnehmen und den Verbrauchsapparaten zuführen. Diese Maschine befindet sich in einem Glaskasten, der mit Hilfe von gebranntem Kalk trocken gehalten wird.

Nebenapparate. An Stelle eines besonderen, im Zimmer hinderlichen Isolierstaburetts ist als bequemer eine Gummiplatte zu empfehlen, auf welche jeder Stuhl gestellt werden kann. Die Leitungskabel sind mit einem sehr starken Gummiüberzug bekleidet. Der Knopffunkengeber hat einen 50 *cm* langen Hartgummigriff, damit der Untersucher gegen zufällige Entladungen geschützt ist.

Nachdem im Abschnitt I, 4, die theoretischen Anforderungen und die Leistungen des nur bei zwischengeschalteten Franklinschen Tafeln anwendbaren Mundschen Franklinimeters auseinandergesetzt sind, ist noch zu erwähnen, wie dieselben technisch verwirklicht sind. Der von Schadewell (in Dresden) ausgeführte Apparat hat als Basis einen Holzkasten, der vier isolierende Stützen trägt. Zwei derselben tragen je eine Kugel, auf welcher immer einer der drei dem Apparate beigegebenen Kondensatoren von der Kapazität von 1, 2 oder 4 Mikrofarad (mit Hartgummitafeln und Stanniolbelägen) aufgesteckt werden kann. An diesen Kugeln sind noch zwei mit isolierenden Handgriffen und Endkugeln versehene Zuleiter angebracht, die, wenn der Apparat in Verbindung mit einer Influenzmaschine treten soll, auf deren beiden Konduktoren aufliegen müssen. Innerhalb der aus isolierender Substanz gefertigten Röhren ist je ein Funkenmikrometer untergebracht; die Schlagweite zwischen ihren Kugeln kann vermittels Maßstabes und Mikrometerschrauben abgelesen und eingestellt werden.

Ein stationärer, sowohl den Induktionsapparat als auch den galvanischen und den Franklinisationsapparat umfassender, zuerst auf die Anregung von Neißer von Hirschmann konstruierter Universalapparat (Fig. 74) bedarf keiner weiteren Beschreibung.

III. Elektrophysik am Lebenden

(unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen).

1. Bei der Durchleitung eines galvanischen Stromes durch den menschlichen Körper wird die Stromstärke wesentlich durch den Gesamtwiderstand des Körpers, die Stromdichte in den einzelnen Geweben durch ihren speziellen Leitungswiderstand und durch die Applikationsstellen der Elektroden beeinflußt. Für die elektrodiagnostische Untersuchung der motorischen Nerven, Muskeln und Sinnesnerven werden zur Herabsetzung der Widerstände der Epidermis mit warmem Wasser durchfeuchtete Elektroden verwendet. Da die Leitungsfähigkeit der einzelnen Gewebe im allgemeinen ihrem Wassergehalt proportional ist, die Hornschicht der Haut aber einen sehr geringen Wassergehalt hat, sind an den Ansatzstellen die Schweißkanäle, Haarbälge, Talgdrüsen als die eigentlichen Eingangspforten des Stromes betrachtet worden (R. Remak), womit Drosdoffs Beobachtung stimmt, daß kein gerades Verhältnis zwischen der Dicke der Hornschicht und der Leitungsfähigkeit verschiedener Körperstellen besteht. Die Verbreitung des Stromes in die unter der Haut liegenden Gewebe wird durch Andrücken der feuchten Elektroden begünstigt.

Der unter diesen Bedingungen in Betracht kommende Gesamtwiderstand des menschlichen Körpers nimmt ab mit der zunehmenden Anzahl der dispo-

nibeln Eingangspforten, d. h. mit der Größe des Elektrodenquerschnitts. Gegenüber dem Widerstand der doppelt zu durchsetzenden Epidermis spielt die eingeschaltete Körperstrecke keine große Rolle. Hievon überzeugt man sich leicht durch die Beobachtung, daß ein vom Nacken zur Kniekehle (Körpereinschaltung von mehr als 1 *m*) geleiteter Strom regelmäßig sehr viel größere Nadelausschläge am Galvanometer ergibt, als wenn dieselben Elektroden bei derselben Elementenzahl (Voltspannung) 10—15 *cm* auf den beiden Schulterblättern auseinanderstehen (Erb). Schon solche vergleichende Bestimmungen haben ein verhältnismäßig sehr viel besseres Leitungsvermögen der Wangen, Schläfen und des Halses, als des Oberarmes, Vorderarmes und ein noch viel geringeres der Lenden, Oberschenkel, Unterschenkel ergeben.

Während ältere, mit der Substitutionsmethode angestellte Widerstandsmessungen von R. Remak und Runge einen Gesamtwiderstand des Körpers zwischen 2000 und 6000 S. E. annehmen ließen, haben mit der Wheatstoneschen Brückenmethode ausgeführte Widerstandsbestimmungen zu wesentlich davon und unter sich abweichenden Resultaten geführt. (Gärtner und Jolly fanden Anfangswerte bis 400.000 S. E., A. Eulenburg bis 20.000 S. E., J. Rosenthal von 8000 bis 24.000 S. E., Silva und Pescarolo bis 37.500 Ohm.)

Es kommt dabei zunächst in Betracht, daß der Widerstand nicht bloß bei verschiedenen Personen, Geschlechtern und Altersklassen und für verschiedene Ansatzstellen derselben Person, sondern auch an derselben Hautstelle, je nach der Durchfeuchtung und Temperatur zu verschiedenen Zeiten sehr verschieden ist, ja überhaupt niemals ganz konstant ist, sondern während der Stromeinwirkung selbst erheblichen Änderungen unterliegt. Nachdem nämlich schon R. Remak eine stetige Abnahme des Widerstandes am Galvanoskope beobachtet hatte, und diese Widerstandsabnahme sowohl für den Strom gleicher Richtung (Erb, E. Remak), als noch mehr entgegengesetzter Richtung (E. Remak) erhärtet war, haben Messungen von Gärtner und Jolly ergeben, daß der außerordentlich große anfängliche Widerstand durch die Stromeinwirkung selbst, u. zw. umsomehr, je stärker der Strom ist, oft innerhalb 30 Sekunden auf $^1/_4$, im ganzen bis auf $^1/_{30}$ seiner früheren Größe herabgesetzt wird. Diese Widerstandsabnahme durch die Stromeinwirkung schien an verschiedenen Hautstellen verschieden zu sein, und an den Handtellern und Fußsohlen vielleicht infolge ihrer permanenten Durchfeuchtung mit Schweiß verhältnismäßig äußerst gering (Jolly, Martius). Aus diesem Umstand erklärte sich der scheinbare Widerspruch, daß bei den früheren relativen Bestimmungen des Leitungsvermögens, welche bis zum Stillstand der Galvanometernadel eine immerhin in Betracht kommende Zeit der Stromeinwirkung bedingten, die Handflächen und Fußsohlen ein im Vergleich zu anderen Teilen geringes Leitungsvermögen zu haben schienen, während sie in der Tat (für die Anfangswerte) ein besseres elektrisches Leitungsvermögen besitzen als alle anderen Hautstellen (Jolly).

Seitdem Gärtner gezeigt hat, daß die Widerstandsabnahme durch Stromeinwirkung auch an der Leiche und an der abgelösten Epidermis zu stande kommt, ist die Ansicht hinfällig geworden, daß sie lediglich auf physiologischen Wirkungen des Stromes auf die Hautgefäße beruht, die nach der sichtbaren Hautrötung bis zur Quaddelbildung angenommen waren. Vielmehr mußte die Widerstandsabnahme nach den Leichenversuchen zum größten Teil von physikalischen (kataphorischen) Wirkungen des Stromes durch Flüssigkeitstransport von der Anode aus in die Epidermis (Aufquellung) abhängig gemacht werden (H. Munk u. a.). Neuerdings sind aber auch die elektrolytischen Wirkungen, d. h. das Wandern der Ionen der Körpersäfte, u. zwar sowohl der Anionen nach der Anode als der Kationen nach der

Kathode zur Erklärung der Widerstandsveränderungen herangezogen worden (Frankenhäuser, Leduc, Boruttau). Wie dem auch sei, so ist die Tatsache festzuhalten, daß nach Stintzing und Gräber die Widerstandsänderung durch den galvanischen Strom verschieden ist, je nachdem schwache oder starke Ströme verwendet werden. Dauernde Einleitung schwacher Ströme (bis 1 MA.) hat eine Widerstandsherabsetzung zur Folge, welche nur in der ersten Minute sehr rapide, dann stundenlang sehr langsam vor sich geht, so daß die Änderungen der Stromstärke alsbald nur minimal werden. Während schon nach kurzer Einwirkung mittelstarker Ströme (1—5 MA.) nach 1—2 Minuten die Widerstandsabnahme so langsam vor sich geht, daß eine relative Konstanz eintritt, wird der Widerstand durch Einwirkung von starken Strömen (5—15 MA.) in wenigen Minuten auf ein konstantes Minimum herabgesetzt. Auch Martius, der wieder mittels der Substitutionsmethode wesentlich zu denselben Resultaten kam, unterscheidet ein relatives Widerstandsminimum, welches mit schwachem Strome erreicht wird, und ein absolutes Widerstandsminimum (bis 1300 Ohm), wenn eine weitere Steigerung der Stromstärke keine weitere Widerstandsherabsetzung ergibt. Daß die Widerstandsabnahme an der Anode wesentlich größer als unter der Kathode ist, wurde von Martius nachgewiesen. Besonders für die in der Elektrodiagnostik übliche Verwendung verschieden großer Elektroden kommt in Betracht, daß die Widerstandsabnahme von der Größe der Anode abhängt. Während bei Verwendung gleich großer Elektroden das durch den Strom einer Richtung erreichte Widerstandsminimum durch jede Wendung noch für einige Zeit (1—$1^1/_2$ Minuten) von neuem herabgesetzt wird (E. Remak), tritt bei Benutzung verschiedener Elektroden, wofern nach der Wendung die kleinere Elektrode der Anode wird, nach einer kurzen Widerstandsverminderung eine Widerstandsvermehrung ein. Wendung auf die Kathode bringt dann durch Wirkung der großen (indifferenten) Anode eine definitive Widerstandsverminderung hervor (Martius).

Das bisher besprochene Verhalten des Leitungswiderstandes der sog. permanenten Periode der Stromdurchleitung muß für die elektrodiagnostische Untersuchung des Zuckungsgesetzes noch immer berücksichtigt werden, wenn auch der Anfangswiderstand des Körpers in der variabeln Periode eines plötzlichen Stromschlusses sich nach neueren Ergebnissen von Dubois, Schnyder u. a. als sehr viel kleiner herausgestellt hat. Dubois fand nämlich, als er nach einem durch den menschlichen Körper geleiteten, durch einen momentanen Stahlkontakt geschlossenen galvanischen Stromstoß die partielle Ladung eines Kondensators vornahm, er dieselbe Ladung herstellen konnte, wenn er an Stelle des Körpers, Rheostatwiderstände von 400—800 Ohm einschaltete. Und Schnyder berechnete bei Verwendung desselben Stahlkugelapparates durch Vergleich der Nadelausschläge eines ballistischen Voltmeters und Milliamperemeters nach der Formel $W = \frac{E}{J}$ Widerstände von 340 bis 2000 Ohm (letztere an den Fußsohlen), die auch für höhere Voltzahlen konstant blieben. Der überraschend geringe Widerstand des variabeln Zustandes wird von Dubois u. a. durch die Annahme erklärt, daß der Körper, als ein schlechter Leiter, seiner Kapazität entsprechend mit Elektrizität geladen wird, und dadurch der große Anfangswiderstand der permanenten Periode zunächst zum Teil annulliert wird.

Den Alterationen des galvanischen Leitungswiderstandes der permanenten Periode ist eine pathognomonische und diagnostische Bedeutung mehrfach vindiziert worden. Auffallende Herabsetzung des galvanischen Leitungswiderstandes wurde auf Grund konstanter Befunde von R. Vigonroux

als für Morbus Basedowii pathognomonisch von Charcot hervorgehoben und von ihm und Norris Wolffenden auf Vasodilatation der Hautgefäße zurückgeführt. Untersuchungen von Martius, A. Eulenburg, O. Kahler haben aber gezeigt, daß bei Basedowscher Krankheit die absoluten Widerstandsminima nicht wesentlich verschieden sind von den physiologischen, daß aber in der Tat das relative Widerstandsminimum häufig sehr schnell und mit verhältnismäßig geringer Stromstärke erreicht wird. Während Martius und Eulenburg neben einer von vornherein bestehenden Durchfeuchtung der Haut durch Schweiß auch vasomotorische Einflüsse zulassen, glaubte O. Kahler diese ausschließen zu sollen, da nach Pilocarpininjektionen dieselben Alterationen auch bei Gesunden erzielt werden, und am Kaninchenohr nach der durch Sympathicusdurchschneidung hervorgerufenen Vasodilatation die Alterationen des galvanischen Hautwiderstandes genau ebenso ablaufen, wie ohne diese. Dagegen fand Donath nach einseitiger Resektion des Halssympathicus am Menschen Verminderung des Leitungswiderstandes der entsprechenden Wangenhaut. Die praktische Bedeutung der Untersuchung des galvanischen Hautwiderstandes für die Diagnose des Morbus Basedowii ist in Zweifel gezogen worden (Cardew u. a.).

Vermehrung des galvanischen Hautwiderstandes ist bei einzelnen Hautaffektionen gefunden worden, so erhebliche Steigerung der absoluten Widerstandsminima bei Myxödem (Tiemann) und Elephantiasis (Paschieles), ferner der relativen Widerstandsminima in den affizierten Hautbezirken bei Sclerodermie (A. Eulenburg, B. Herzog, Friedheim, Schnyder). Dagegen haben Bernhardt und Schwabach, Erben, Mann Verminderung des elektrischen Leitungswiderstandes bei dieser Affektion beobachtet. S. Kalischer fand in einem Falle von Sclerodactylie keine Anomalie des Hautwiderstandes, bei einer Sclerodermie nur eine mangelhafte Widerstandsabnahme, d. h. ein relativ großes absolutes Widerstandsminimum aber auch an nicht erkrankten Hautstellen.

Während bei diesen Hauterkrankungen die pathologischen Veränderungen des Hautwiderstandes wohl wesentlich von physikalischen Verhältnissen abhängen, liegen auch Befunde dafür vor, daß sie durch vasomotorische Anomalien bedingt sein können. In dieser Beziehung fallen besonders Eulenburgs Untersuchungen über die Messung galvanischer Leitungswiderstände am Kopfe und deren semiotische Verwertung ins Gewicht. Es zeigte sich, daß das relative Widerstandsminimum bei denselben Individuen bei verschiedenen Untersuchungen nur unwesentlich differierte, größer war bei Querleitung als bei Längsleitung durch den Kopf und bei letzterer für die gewählte Elektrodengröße 1200—1600 Ohm betrug, so daß Widerstände über 2000 wie unter 1000 Ohm als pathologisch gelten konnten. Solche wurden besonders bei schweren funktionellen Neurosen und Psychosen gefunden. Da der Leitungswiderstand der Cerebrospinalflüssigkeit 1800—1900 Ohm, der einer gleichen Blutmenge dagegen ca. 4500 Ohm beträgt, so wird von Eulenburg die Frage ventiliert, ob nicht, bei dem gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnis beider in der Schädelhöhle, vermehrter Hautwiderstand für die Annahme vermehrter Blutfülle der Schädelhöhle und umgekehrt verwertet werden könnte. Bei der Migräne fand Eulenburg den Leitungswiderstand des Kopfes meist beträchtlich größer als bei Gesunden und ferner symmetrische Differenzen bei Einzelmessung an beiden Schädelhälften sowohl außerhalb als auch besonders während der Anfälle. Verminderung des galvanischen Leitungswiderstandes am Kopfe fand Mann und besonders schnelle Erreichbarkeit des absoluten Widerstandsminimums Baruch als häufiges Symptom traumatischer Neurosen.

Nach Überwindung der Hautwiderstände verteilt sich der Strom, wie in jedem unregelmäßig geformten Leiter, so, daß die Stromdichte bald unterhalb der Ansatzstellen bedeutend abnimmt, übrigens aber ceteris paribus in der geraden Verbindungslinie der Ansatzstellen am stärksten bleibt, um in den von derselben entfernteren Körperschichten immer geringer zu werden. Bei der ungleichartigen Zusammensetzung des Leiters ist in den einzelnen Geweben die Stromdichte umgekehrt proportional ihrem Widerstande, welcher sich wesentlich nach ihrem Wassergehalt richtet. Es haben nun nächst den Horngebilden (Nägeln, Haaren, Epidermis) die Knochen den geringsten Wassergehalt (14—16%), während alle anderen Gewebe einen annähernd gleichen Wassergehalt haben (70—80%). Außerdem kommt aber für die Leitungsfähigkeit noch der Salzgehalt, die Temperatur, die histologische Beschaffenheit der Gewebe (Gefäßkanäle der Knochen, R. Remak), endlich der Einfluß der lebendigen Circulation in Betracht, welche in der Zeiteinheit immer neue Flüssigkeitsmengen in den Bereich der größten Stromesdichte bringt (Burckhardt). Mit Berücksichtigung aller dieser Verhältnisse hat man sich zu denken, daß der Strom nach seinem Eintritt in die Haut ziemlich gleichmäßig über die verschiedenen Weichteile sich verteilt und nur die um $^2/_5$ schlechter leitenden Knochen gewissermaßen umgeht. Für diejenigen Organe, deren Durchströmung mittels meßbarer Stromdichten bestimmter Richtung, zumal sie früher bestritten war, von wesentlich therapeutischem Interesse ist (Gehirn, Rückenmark, Nervenplexus, Bulbus, Felsenbein, Sympathicus), ist sie experimentell an der Leiche durch Anlegung eines stromprüfenden Bogens (Froschpräparat oder Multiplikator) nachgewiesen worden (Erb, Burckhardt, v. Ziemssen, Silex). Besonders das Rückenmark als relativ gut leitendes, von dem schlechter leitenden Wirbelkanale umgebenes Organ wird von relativ bedeutender Stromdichte bei der Applikation auf die Wirbelsäule betroffen (Cyon), namentlich wenn die beiden Elektroden in gehörig großer Entfernung fixiert sind, damit die Stromschleifen sich nicht in der Nähe der Oberfläche abgleichen (Erb). Dagegen ist eine bevorzugte Leitungsfähigkeit der Nervensubstanz für den galvanischen Strom gegenüber den Muskeln unbewiesen, sondern der Strom verteilt sich lediglich nach den Leitungsverhältnissen, während allerdings seine physiologischen Wirkungen von der Reizbarkeit der durchströmten Gewebe abhängen. Wegen der schnellen Auflösung der Stromdichte unterhalb der Ansatzstellen ist deshalb die genaue Lokalisation derselben namentlich dann von Wichtigkeit, wenn es auf quantitative Erregbarkeitsbestimmung ankommt.

Auch der Hautwiderstand ist von Einfluß auf den Stromverlauf im menschlichen Körper, da bei gleicher Stromstärke und Elektrodenfläche die Stromdichte unter der Elektrode bei geringem Hautwiderstand größer ist als bei hohem (Pascheles). Es muß danach bei der Abnahme des Hautwiderstandes während der Stromdurchleitung die Stromdichte relativ noch stärker zunehmen.

2. Bei der Einschaltung des menschlichen Körpers zwischen die Pole eines Induktionsstromes wird weder durch Einzelschläge noch Dauerschluß der vorher bestimmte Anfangswiderstand für einen schwachen galvanischen Strom wesentlich verändert (Stintzing und Gräber). Der Hautwiderstand gegenüber dem Induktionsstrom scheint mit der Höhe und Steilheit der Abgleichungskurven abzunehmen. Es fand nämlich Gärtner, daß, während der Öffnungs- und Schließungsschlag bei Kurzschluß am Spiegelgalvanometer gleichen Ausschlag geben, bei Zwischenschaltung des menschlichen Körpers der Nadelausschlag des Öffnungsschlages größer ist als der des Schließungsschlages und bei spielendem Hammer

im Sinne des ersteren erfolgt, woraus zu schließen sei, daß der Öffnungschlag einen geringeren Widerstand findet als der Schließungsschlag. Daß der Hautwiderstand für den Induktionsstrom sehr viel weniger in Betracht kommt als für den galvanischen, schloß Mann aus der Beobachtung, daß die durch Einschaltung einer zweiten Person in den Stromkreis hervorgebrachte Widerstandsvergrößerung einen sehr viel geringeren Einfluß auf die physiologische Wirkung des faradischen Stromes hat als die Einschaltung von Rheostatwiderständen, welche ihrem galvanischen Leitungswiderstande entsprechen. An der Leiche fand Mann, daß der faradische Leitungswiderstand etwa 400 Ohm betrug, ebensoviel wie der galvanische Widerstand des enthäuteten Körpers. Eine absolute Messung des faradischen Leitungswiderstandes ist M. v. Frey und F. Windscheid gelungen, welche sich der von Kohlrausch angegebenen Methode zur Bestimmung des Leitungswiderstandes für Wechselströme in Elektrolyten bedienten, bei welcher das Telephon als Indikator benutzt und die jedesmalige Widerstandsgröße durch ein scharfes Tonminimum oder Verschwinden des Tons im Telephon ermittelt wird. Widerstandsmessungen nach dieser zur Vermeidung der Polarisierung der Haut entsprechend modifizierten Methode geben am normalen menschlichen Körper auffallend kleine Werte: mit Elektroden von 25 cm^2 selten über 1000 Ohm, meist darunter, sehr oft weniger als 500 Ohm. Schnyder fand mit Elektroden von 64 cm^2 vom Nacken zur Stirn einen geringeren Widerstand (210—277 Ohm) bei dickdrahtiger sekundärer Spule von kleiner Windungszahl (2000) und 18 Ohm Widerstand, einen größeren (500—880 Ohm) bei feindrahtiger Spule von 10.000 Windungen und 1000 Ohm Widerstand. Der faradische Leitungswiderstand stimmt nach Frankenhäuser, Mann u. a. mit dem galvanischen der variabeln Periode (vgl. o.) deswegen wesentlich überein, weil der faradische Strom, entsprechend dem steilen Ablauf seiner Einzelschläge, nie aus der variabeln Periode herauskommt. Bei seiner relativen Konstanz beeinflußt der faradische Leitungswiderstand während einer elektrodiagnostischen Untersuchung die Stromstärke viel weniger als der galvanische.

Von pathologischen Zuständen untersuchte Windscheid namentlich die funktionellen Neurosen; er fand bei Basedowscher Krankheit keine Herabsetzung des faradischen Widerstandes, in einem Falle von Hysterie keine Erhöhung, bei traumatischen Neurosen keine Anomalien, bei einem Kranken mit Neurasthenia sexualis einen abnorm hohen Widerstand an Armen und Beinen. Bei Hemiplegikern war der Widerstand auf der gelähmten Seite mehr oder minder erhöht, doch kann auch stellenweise herabgesetzter Widerstand vorkommen. Bei Sclerodermie fand Eulenburg unter Benutzung des Bellati-Giltayschen Elektrodynamometers zur Messung telephonischer Ströme keine der Erhöhung des galvanischen Leitungswiderstandes entsprechende Erhöhung des faradischen Leitungswiderstandes.

Bei der Verbreitung des induzierten Stromes im menschlichen Körper nach Überwindung des Hautwiderstandes ist bei der geringen Stromstärke der einzelnen nur durch ihre Schnelligkeit wirksamen Induktionsschläge weniger von einer Wirkung in die Tiefe oder auf die Körperstrecke zwischen den Ansatzstellen die Rede (v. Helmholtz), sondern die physiologischen Wirkungen beschränken sich auf die letzteren und werden an dem zur Verwendung kommenden differenten Pole durch Benutzung kleiner Elektrodenkontaktflächen (knopfförmiger Elektroden) und dadurch erreichte Einengung des Stromes zu bedeutender Stromdichte verstärkt.

3. Für Kondensatorentladungen scheint der Hautwiderstand bei der relativen Konstanz der Schwellenwerte der Erregbarkeit zu verschiedenen Zeiten keine

große Rolle zu spielen. Immerhin kommt er in Betracht, weil er nach der Hautdicke und Durchfeuchtung verschieden ist (Hoorweg u. a.), weshalb schon die kleinste Verschiebung der Elektrode die Wirksamkeit des Kondensatorreizes verändern kann (Mann). Die Kondensatorentladungen selbst alterieren auch nach minutenlanger tetanisierender Wiederholung den vorher bestimmten galvanischen Leitungswiderstand nicht (Mann). Anderseits muß aber aus der erheblichen Verminderung der Schwellenwerte für Kondensatorreize (z. B. von 11 auf 5 Volt) nach längerer Einwirkung eines galvanischen Stromes auf eine beträchtliche Herabsetzung des Hautwiderstandes für Kondensatorentladungen geschlossen werden, die auch durch anderweitige Beeinflussung der Haut (Durchfeuchtung, Collodiumpinselung) in mäßigem Grade nachweisbar ist (Mann).

4. Von Untersuchungen über den Leitungswiderstand des lebenden Menschen gegenüber franklinischen Strömen ist nur zu erwähnen, daß Eulenburg durch starke, längere Zeit auf eine Hautstelle geleitete und mit intensiver örtlicher Hautreizung einhergehende Funkenströme den Leitungswiderstand der Haut beträchtlich herabgesetzt fand, was teils auf vasomotorische Einwirkungen, teils auf die thermischen Veränderungen zurückgeführt wird. Dann haben Alt und Schmidt Untersuchungen über den relativen Leitungswiderstand frischer tierischer Gewebe gegen den Strom der Holtzschen Influenzmaschine gemacht, welche das bemerkenswerte Resultat ergeben haben, daß das Nervengewebe von allen Organen das beste Leitungsvermögen zeigte (6mal besser als das Muskelgewebe).

IV. Elektrophysiologie und Untersuchungsmethode

1. der motorischen Nerven.

A. Die genaue plastisch-anatomische Kenntnis der Stellen der Körperoberfläche, an denen die motorischen Nerven der percutanen elektrischen Reizung durch ihre oberflächlichere Lage am besten zugänglich sind, ist die Grundvoraussetzung einer durchgebildeten elektrodiagnostischen Technik. Zu ihrer Erlernung wird am besten der faradische Strom verwendet, dessen schnellschlägige Induktionsschläge, ebenso wie am bloßgelegten Nerven, so auch bei percutaner Nervenreizung bei entsprechender Stärke tetanische Contractionen hervorrufen. Bei Benutzung der am Schlusse des Abschnittes II, 1, beschriebenen Vorrichtung oder bei seltener Schlagfolge des Hammers treten nur Einzelzuckungen auf. Allard fand, daß zur Tetanisierung des M. biceps 18·5, des Supinator longus 15·5 und des Tibialis anticus 14 Unterbrechungen (Einzelschläge) in der Sekunde nötig sind. Die Kathode ist aus später zu entwickelnden Gründen wirksamer, indem sowohl der negative Pol des sekundären Induktionsstromes schon bei größerem Rollenabstand Zuckungen erzielt, als der positive, als auch bei stärkerem Strome die durch die Kathode veranlaßten Zuckungen die stärkeren sind. Es wird deshalb die knopfförmige differente Untersuchungselektrode mit der Kathode armiert, während eine große indifferente (von etwa 50 cm^2) an einer beliebigen Stelle, z. B. am Sternum, fixierte Elektrode die Anode enthält. Da der induzierte Strom verhältnismäßig wenig den Leitungswiderstand verändert (vgl. III, 2), so hat aus diesem Grunde die elektrodiagnostische Untersuchung mit ihm zu beginnen (v. Ziemssen u. a.).

Die von Duchenne empirisch gefundene Tatsache, daß die Muskeln besonders erregbare Punkte (Points d'élection) darbieten, erklärte R. Remak durch den Nachweis, daß es sich bei den motorischen Punkten um eine Reizung der motori-

schen Nerven an den Eintrittsstellen in die Muskelränder handelt. Er unterschied demgemäß nur eine extramusculäre und eine intramusculäre Reizung der Nerven, während Duchenne die indirekte Reizung von dem Nervenstamme aus und die direkte Reizung der Muskeln als etwas Verschiedenes betrachtet hatte. Von v. Ziemssen wurde dann gezeigt, daß nicht bloß an den Randpunkten der Muskeln, sondern überall, wo außerhalb oder innerhalb von Muskelmassen die motorischen Nerven der Oberfläche nahetreten, dieselben der isolierten Reizung durch Contraction der von ihnen versorgten Muskeln antworten. Sowohl durch Leichenuntersuchungen als auch durch Verzeichnung der motorischen Punkte und Linien (Verlauf der motorischen Nerven) auf der Haut mittels Höllenstein nach Reizungsversuchen am Lebenden wurde die Topographie derselben durch v. Ziemssen festgestellt und durch Abbildungen erläutert. Die isolierte Faradisation der einzelnen Muskeln hat zu bemerkenswerten Kenntnissen über ihre Funktion geführt (Duchenne). Diagnostisch sind dieselben wichtig, weil es häufig darauf ankommt, sei es bei der lokalisierten Faradisation oder auch bei der Reizung eines Nervenstammes, den Ausfall der Contraction des einen oder anderen Muskels zu erkennen. Ebenso wichtig ist es, alle Stellen der Nerven zu kennen, an denen diese in ihrem Verlaufe der percutanen Faradisation zugänglich sind, weil dadurch zuweilen die Läsionsstelle im Falle ihrer peripherischen Lähmung eruiert werden kann. Wenn nämlich an einer Stelle des Verlaufes eines motorischen Nerven, z. B. durch eine stärkere Kompression, die Leitungsfähigkeit desselben gestört ist, so ist sie es nicht bloß für den Willensreiz, sondern für jeden oberhalb der Läsionsstelle angreifenden, also auch den elektrischen Reiz (Erb). Beiläufig beobachtete Neugebauer dasselbe Verhalten nach elastischer Umschnürung der Extremität. Wenn also an der Seite der Lähmung die Reizung oberhalb einer gewissen Nervenstelle wirkungslos ist, während unterhalb derselben z. B. im Falle einer leichten Lähmungsform die Reizbarkeit normal bleibt, so kann die Läsionsstelle in dieser Weise genauer bestimmt werden.

In Betreff der speziellen Topographie der motorischen Punkte ist zu bemerken, daß vermöge der anatomischen Lagerung die motorischen Nerven in sehr verschiedener Weise der percutanen Reizung zugänglich sind. Beispielsweise liegen die in der Tiefe der Orbita in die Augenmuskeln sich verbreitenden motorischen Augennerven von jeder möglichen Ansatzstelle innerhalb eines ganz besonders gut leitenden Gewebes (v. Ziemssen) viel zu entfernt, als daß eine sichtbare Contraction der Augenmuskeln durch percutane Reizung erzielt werden könnte, selbst nicht nach Cocainisierung der Conjunctiva und bei Verwendung der von Eulenburg angegebenen Augenelektrode. Es sind deshalb die Augenmuskeln einer elektrodiagnostischen Untersuchung nur ausnahmsweise bei erhöhter Erregbarkeit des Levator palpebrae superioris zugänglich (vgl. V, 2, *A*). Dagegen ist der N. facialis von seiner Austrittsstelle aus dem Foramen stylo-mastoideum abwärts durch seine oberflächliche Lage für die gemeinsame (in der Tiefe der Fossa maxillo-mastoidea dicht unterhalb der Ohrmuschel am leichtesten tunliche) oder für die isolierte Faradisation sowohl seiner Äste als auch für die Reaktionsprüfung jedes einzelnen Gesichtsmuskels ganz besonders geeignet. Es sei dieser Nerv daher ganz vorzüglich zur Einübung der isolierten Faradisation empfohlen, u. zw. zur Vermeidung von Stromschleifen mit Strömen gerade genügender Intensität. Es lassen sich für einzelne Äste, z. B. die Rami frontales (Mm. frontalis et corrugator supercilii) motorische Linien darstellen, welche ihrerseits wieder für minimale Ströme einen besonders leicht erregbaren Punkt enthalten. Nachdem schon von Duchenne die mimischen Wirkungen der einzelnen Gesichtsmuskeln abgebildet waren, hat v. Ziemssen vorzügliche Beschreibungen und Abbildungen der durch Tetanisation der einzelnen Gesichtsmuskeln einseitig oder doppelseitig bewirkten mimischen Veränderungen gegeben. Für die elektrodiagnostische Prüfung des Facialis empfiehlt es sich nach Erb, denselben in 3 Äste zu zerlegen, einen „oberen" für die Muskeln oberhalb der Augenlidspalte, einen „mittleren" für die Muskeln zwischen Augenlid- und Mundspalte und einen „unteren" für die Muskeln am Unterkiefer, und dieselben einmal in ihrem oberen Verlauf vor dem Ohr (über, auf und unter dem Jochbein) und zweitens in ihrem mittleren Verlauf (an der Schläfe, an der vorderen Ecke des Jochbeines und in der Mitte des unteren Randes des horizontalen Unterkieferastes) zu untersuchen.

Am Kopfe ist gegenüber dem Facialis der motorische Teil des Trigeminus für die Mm. masseter (in der Incisura semilunaris maxillae inferioris) und temporalis viel schwerer der lokalisierten Faradisation zugänglich; es handelt sich hier ebenso um intramusculäre Reizung wie bei den Zungen- und Pharynxmuskeln, sowie bei der intralaryngealen Reizung der Kehlkopfmuskeln unter der Leitung des Kehlkopfspiegels (v. Ziemssen).

Übrigens gelingt auch für die laryngoskopische Untersuchung bei nicht zu fetten Personen die percutane (extralaryngeale) Reizung des Recurrens am Halse mit unter den inneren Rand des Kopfnickers einige Zentimeter unterhalb des Ringknorpels geschobener Knopfelektrode (Roßbach, Erb u. a.).

Oberhalb des großen Zungenbeinhorns ist meist der Stamm des N. hypoglossus zu erreichen, ferner ebenfalls im oberen Halsdreieck die für das Platysma myoides bestimmten Äste des Facialis. Sehr leicht zu finden ist der Accessorius Willisii in der Mitte der oberen Hälfte des Sternocleidomastoideus, am besten an seinem hinteren Rande, und sein Endast für den M. cucullaris in einer schrägen zur Grenze des oberen und mittleren Drittels des vorderen Randes dieses Muskels absteigenden Linie. Etwas unterhalb dieser Linie befindet sich der motorische Punkt des M. levator anguli scapulae, etwa in der Mitte des unteren Halsdreieckes des für die Mm. rhomboidei bestimmten N. thoracicus posterior, am Außenrande des M. sternocleidomastoideus des Phrenicus, über der Clavicula gegen ihr acromiales Ende des den M. serratus anticus major versorgenden N. thoracicus lateralis (longus), über der Mitte der Clavicula des N. thoracicus anterior für die Mm. pectorales. Zwischen den Mm. scaleni lassen sich ferner die Nervenstämme des Plexus brachialis durch stärkere Ströme bei festem Eindrücken der knopfförmigen Elektrode zum Teil isolieren. Besonders dem Processus transversus des 6. Halswirbels entsprechend am äußeren Rande des Sternocleidomastoideus spricht nach Erb u. a. ein motorischer Punkt (Supraclaviculapunkt) an, bei dessen Reizung eine kombinierte Contraction der Mm. deltoideus, biceps, brachialis internus und supinator longus eintritt. Für den zuerst genannten Muskel (N. axillaris) findet sich ferner unmittelbar über der Clavicula, etwa an der Grenze ihres äußeren und mittleren Drittels, ein motorischer Punkt. Die anderen hier nicht namhaft gemachten Hals-, Nacken- und Rückenmuskeln sind durch intramusculäre Reizung am besten mittels einer breiteren Elektrode zur Contraction zu bringen.

An der Oberextremität sind zunächst in der Achselhöhle bei nicht zu fettreichen Personen zuweilen der N. axillaris, sowie die anderen Armnervenstämme, besonders am meisten nach hinten der N. radialis zu isolieren. Abwärts ist zwischen M. coracobrachialis und Biceps der N. musculo-cutaneus zu erreichen. Sein Bicepsast liegt zwischen dessen beiden Köpfen; den Ast für den M. brachialis internus kann man durch Unterschieben der knopfförmigen Elektrode unter den inneren Rand des Biceps zur anschaulichen Wirkung bringen, indem sich der Arm beugt ohne Beteiligung des Biceps. Man gleitet dabei leicht auf den im Sulcus bicipitalis internus in ganzer Länge bis zur Ellenbogenbeuge abwärts zu verfolgenden Stamm des N. medianus ab. Nach innen von demselben in einer zur Rinne zwischen Condylus internus und Olecranon verlaufenden Linie, sowie in dieser Rinne (am erregbarsten etwa 3 *cm* über dem Condylus internus) ist der N. ulnaris zu reizen. Sämtliche an der Volarseite des Vorderarmes gelegene, vom Medianus und Ulnaris versorgte Muskeln haben mehr oder minder leicht ansprechende motorische Punkte oder Linien. Im untersten Teile des Vorderarmes über dem Handgelenk liegen der N. medianus (zwischen der Sehne der Mm. flexor carpi radialis und palmaris longus) sowie der Ulnaris am radialen Rande des M. flexor carpi ulnaris wieder so oberflächlich, daß von ihnen aus die entsprechenden von ihnen unterhalb versorgten Handmuskeln leicht zur Contraction gebracht werden können. An der Hand selbst sind einzelne Medianus- und Ulnarisäste zu isolieren; andere Binnenmuskeln derselben, z. B. die Interossei, können nur durch intramusculäre Reizung vom Handrücken aus zur Zusammenziehung gebracht werden. Der N. radialis ist unter der Umschlagstelle um den Oberarm im Halbierungspunkte einer vom Deltoideusansatz zum Condylus externus humeri gezogenen Linie mittels einer knopfförmigen, sicher aufgesetzten Elektrode gut erregbar. Da bei der gewöhnlichen Drucklähmung dieses Nerven die Kompression oberhalb dieser Reizungsstelle, unterhalb des Abganges der Tricepsäste stattgefunden hat, so bleibt die Reizbarkeit an dieser Stelle gewöhnlich erhalten, während der Nerv für einen in der Achselhöhle applizierten Reiz nicht durchgängig ist, ebenso wie bei der Reizung des Erbschen Supraclaviculapunktes im Falle einer kompletten Drucklähmung die Contraction des M. supinator longus ausfällt (E. Remak). Die Köpfe des M. triceps werden besser durch intramusculäre Faradisation getroffen, ebenso wie der M. deltoideus. Am Rücken des Vorderarmes lassen sich bestimmte gesetzmäßige motorische Punkte der einzelnen, vom Radialis versorgten Muskeln bei vorsichtiger Isolation mittels gerade genügender Stromstärken in ausgezeichneter Weise feststellen.

An den Rücken-, Brust-, Bauch- und Gesäßmuskeln wird die Isolation der motorischen Punkte, von denen aus es sich meist um eine bündelweise Contraction handelt, seltener geübt und die intramusculäre Reizung mittels breiter Elektroden bevorzugt.

An der Unterextremität ist der N. cruralis unterhalb des Ligamentum Poupartii in seiner Totalität, ebenso wie in seinen einzelnen Ästen mit etwas stärkeren Strömen zu isolieren. Auch der N. obturatorius nach seinem Austritt aus dem Foramen obturatorium unter dem horizontalen Schambeinaste erfordert ziemlich starke schmerzhafte Ströme, ebenso wie seine Äste für die Mm. adductores. Der N. ischiadicus läßt sich nur bei mageren Personen zwischen Trochanter major und Tuber Ischii mit einer breiten Elektrode und sehr starkem Strome zur sichtbaren Contraction seiner Unterschenkeläste erregen, während die Beugemuskeln am Oberschenkel im oberen Abschnitte ihrer dem Nervenstamm zugewendeten Ränder einzelne motorische Punkte darbieten. Mit geringeren Stromstärken und verhältnismäßig leichter gelingt die Isolation der Endäste des N. ischiadicus, besonders des N. peroneus in der Hauptquerfalte der Kniekehle am inneren Rande der Bicepssehne und weiter abwärts hinter dem Capitulum fibulae, dann mit etwas stärkerem Strome des N. tibialis, in der Mitte der erwähnten Kniekehlenfalte bei gestrecktem oder hyperextendiertem Gelenke. Sowohl an der Streckseite des Unterschenkels lassen sich motorische Punkte für die Mm. tibialis anticus, extensores digitorum communis et proprii und peronei, als auch in der Wade für die Köpfe des Gastrocnemius, den Soleus, den Tibialis posticus und die Flexores digitorum ermitteln. Der Stamm des N. tibialis liegt im unteren Teile des Unterschenkels in der Mitte zwischen Tibia und innerem Rande der Achillessehne wieder so oberflächlich, daß von ihm aus die Reizung der Binnenmuskeln des Fußes gelingt. Ihre Isolation am Fuße selbst ist von geringerem diagnostischen Interesse als diejenige der entsprechenden Handmuskeln.

Auch bei genauer Kenntnis und Einübung der motorischen Punkte der Körperoberfläche besteht für die Bestimmung quantitativer Abweichungen der faradischen Erregbarkeit von der Norm die Schwierigkeit, daß vermöge der verschiedenen Lagerung der Nerven zur Körperoberfläche und der verschiedenen Leitungswiderstände an verschiedenen motorischen Punkten verschiedene durch den Rollenabstand meßbare Stromstärken des induzierten Stromes äquivalent sind. Wenn man sich der Methode bedient, den dem gerade sichtbaren Contractionsminimum (Minimalzuckung) eines Muskels entsprechenden Rollenabstand bei Verwendung des sekundären Induktionsstromes zu verzeichnen, so sind diese Werte auch physiologisch für verschiedene Menschen und verschiedene Nerven desselben Menschen sehr verschieden. Die Differenzen des Hautwiderstandes spielen nach den im Abschnitt III, 2, mitgeteilten Erfahrungen keine erhebliche Rolle. Am leichtesten ist die Beurteilung, wenn bei einseitigen Affektionen die Vergleichung der Anspruchsfähigkeit symmetrischer Körperstellen möglich ist, indem die Erregbarkeit derselben physiologisch nahezu gleich ist (Erb). Es ist dann allemal zuerst die Erregbarkeit der gesunden Seite zu bestimmen. Bei der Untersuchung doppelseitiger Affektionen, wenn es sich nicht um gröbere Alterationen (Aufhebung oder wesentliche Herabsetzung der Reizbarkeit) handelt, war lange nur die Abschätzung der relativen Anspruchsfähigkeit verschiedener Nerven möglich. Es war von Erb empfohlen, zur Vergleichung möglichst oberflächlich gelegene Nerven zu benutzen, u. zw. den Frontalast des N. facialis, den Cucullarisast des N. accessorius Willisii, den N. ulnaris und N. peroneus an ihren erregbarsten Punkten. An diesen vier Nerven sollten die Rollenabstände der Minimalzuckungen physiologisch nicht sehr bedeutend, im Mittel nach Erb nur 17 *mm* differieren, so daß Abweichungen der relativen Erregbarkeit bei auffallenderen Differenzen erschlossen werden können. Durch ausgedehnte Untersuchungen hat Stintzing die elektrodiagnostischen Grenzwerte der Minimalcontraction bei zahlreichen Personen für sämtliche motorischen Punkte in Rollenabstandszahlen seines Induktoriums für einen Elektrodenquerschnitt von 3 cm^2 festgestellt. Die Resultate gehen aus folgender Tabelle hervor:

Faradische Erregbarkeitsskala der Nerven.

Nach den Grenzwerten		Nach den Mittelwerten
unteren	oberen	
1. N. accessor. 145	1. N. accessor. 130	1. N. accessor. . . . . 137·5
2. N. musculocut. . . . 145	2. N. musculocut. . . . 125	2. N. musculocut. . . . 135
3. R. mentalis. 140	3. R. mentalis. 125	3. R. mentalis. . . . . 132·5
4. N. ulnaris I 140	4. N. ulnaris I 120	4. N. ulnaris I 130
5. R. frontalis. 137	5. R. frontalis. 120	5. R. frontalis. . . . . 128·5
6. R. zygomatic. 135	6. R. zygomatic. 115	6. R. zygomatic. 125
7. N. median. 135	7. N. median. 110	7. N. median. . . . . 122·5
8. N. facialis 132	8. N. facialis 110	8. N. facialis 121
9. N. ulnaris II. 130	9. N. ulnaris II. 107	9. N. ulnaris II. . . . . 118·5
10. N. peroneus 127	10. N. peroneus 103	10. N. peroneus 115
11. N. cruralis 120	11. N. cruralis 103	11. N. cruralis . . . . . 111·5
12. N. tibialis 120	12. N. tibialis 95	12. N. tibialis . . . . . 107·5
13. N. radialis 120	13. N. radialis 90	13. N. radialis 105

Da einzelne „Extremwerte“ bei diesen physiologischen Grenzwerten fortgelassen wurden, so dürfen nur gröbere Abweichungen von denselben als sicher

pathologisch angesprochen werden. An einem und demselben Individuum wurden physiologische Differenzen der Erregbarkeit von im Mittel 44 *mm* Rollenabstand, an verschiedenen Individuen von in maximo 80 *mm* Rollenabstand beobachtet. Da die Rollenabstandsangaben nach den Darlegungen im Abschnitt I, 2, kein absolutes Maß des induzierten Stromes sind, so hat Stintzing später seine Grenzwerte mit dem ebendaselbst erwähnten Faradimeter nachgeprüft und zunächst festgestellt, daß die Untersuchung des gleichen motorischen Punktes an 6 verschiedenen Tagen bei einem und demselben Individuum in wiederholten Versuchen für die Minimalzuckung Voltzahlen ergab, welche überraschend übereinstimmten. Bei dem Versuche, die Grenzwerte zu gewinnen, gelang es, die specifische Erregbarkeit der untersuchten Nerven durch absolute Voltwerte generell zu begrenzen. Wertheim-Salomonson fand bei 26 Faradimeterbestimmungen am N. medianus Variationen zwischen 10·2 und 12·1 Volt (mittlerer Fehler 4·3%), am Ulnaris zwischen 13·2 und 15·1 Volt (mittlerer Fehler 5·8%). Am Radialis betrug der mittlere Fehler 6·9%, am Ramus frontalis 5%. Differenzen von 10—15%, besonders zwischen beiden Seiten, sollen noch nicht pathologisch sein.

Beiläufig sei erwähnt, daß die Grenzwerte der Erwachsenen für neugeborene Kinder nicht gelten. Nachdem bereits C. Westphal gefunden hatte, daß bei Neugeborenen erst sehr starke Ströme zu relativ schwachen Contractionen führen, ist durch A. Westphal der Nachweis geliefert worden, daß innerhalb der 3 ersten Lebenswochen die Grenzwerte auch gegenüber den Stintzingschen Extremwerten eine wesentliche Herabsetzung der Erregbarkeit erkennen lassen, welche von der mangelhaften Entwicklung der Markscheiden abhängig gemacht wird. Mann fand am Medianus von Kindern unter 8 Wochen einen Mittelwert von 83·1, von Kindern von 8 Wochen bis 30 Monaten einen solchen von 110·4 *mm*.

Die Erregbarkeit der Nerven für den faradischen Strom wird nach Mann durch schwache Induktionsströme, welche noch keine Contraction bewirken, nicht verändert. Dagegen setzen stärkere Induktionsströme, welche Contractionen hervorbringen, die Erregbarkeit herab in um so höherem Maße, je größer ihre Intensität und je länger die Zeit ihrer Einwirkung ist. Diese Herabsetzung geht aber nach R. Levi innerhalb von 5 Minuten vorüber. Jedenfalls hat man also bei quantitativer Bestimmung der Minimalcontraction zu vermeiden, stärkere Contractionen vorauf-zuschicken. Regelmäßig wiederholte Faradisation verursacht nach Mann nach einer Reihe von Tagen eine Steigerung der Erregbarkeit; auch dies ist bei der quantitativen Erregbarkeitsbestimmung zu berücksichtigen.

B. Über die physiologische Reaktion der motorischen Nerven des lebenden Menschen gegen galvanische Ströme ist man erst zur Aufstellung gesetzmäßiger Normen gelangt, seitdem man erkannt hat, daß das Zuckungsgesetz der Physiologen sich nicht ohneweiters auf den Menschen übertragen läßt. Letzteres, bekanntlich durch Untersuchung des isolierten Nerven, bei Anlegung beider Elektroden an denselben gewonnen, ist nur in Rücksicht auf die Stromesrichtung formuliert. Wenn nun auch beim Menschen eine Durchleitung mit Stromschleifen entsprechender Richtung experimentell erwiesen ist (vgl. III, 1), so ist doch eine bedeutendere Stromdichte in dem in Gewebe gleicher Leitungsfähigkeit eingebetteten Nerven nur in der Nähe des Elektrodenansatzes vorhanden. Mit Erkenntnis dieses Verhältnisses hat Brenner, indem er nachwies, daß die Stellung der zweiten (indifferenten) Elektrode gleichgültig ist, und deswegen von der etwaigen Stromrichtung im Nerven absah, lediglich die Polwirkungen auf die der Reizung durch oberflächlichere Lage zugänglichen Nervenstrecken studiert und darauf die polare

Untersuchungsmethode begründet. Er war dazu umsomehr berechtigt, als Pflüger auch das physiologische Zuckungsgesetz durch Polwirkungen (Erregung nur durch Schließung an der Kathode und durch Öffnung an der Anode) erklärt hatte. Überdies hat Filehne den experimentellen Nachweis geliefert, daß man bei Auflagerung von Nervenpräparaten auf Muskelmassen unter Nachahmung der Anordnung am Lebenden auch am physiologischen Präparat durchaus übereinstimmende Resultate erhält. Für die Elektrodiagnostik kommt es aber nicht darauf an, zu wissen, wie sich der isolierte menschliche Bewegungsnerv gegen den galvanischen Strom verhält, sondern darauf, ein Gesetz zu finden, nach welchem der im lebenden, unverletzten Körper befindliche Nerv unter normalen Verhältnissen gegen den Strom reagiert (Erb). Dieses Gesetz wird am unzweideutigsten durch die polare Untersuchungsmethode ermittelt.

Nach dieser Methode wird der zu untersuchende Nerv an einer der Reizung zugänglichen Körperstelle (vgl. o.) mit der differenten, kleineren Elektrode armiert, während der Strom durch die andere, indifferente Elektrode mit größerer Berührungsfläche, etwa von 50 cm^2, an einer beliebigen Stelle der Mittellinie des Rumpfes, am besten am Sternum, geschlossen wird. Da durch zu große Einengung des Querschnittes an einer Stelle der galvanische Strom zu viel an Stromstärke einbüßen würde, so ist auch die differente Elektrode nicht mit einem knopfförmigen Ansatzstück, sondern mit einer etwas größeren Platte zu versehen. Weil die Stromdichte wesentlich von dem Querschnitt der differenten Elektrode abhängt (vgl. I, 1), so muß für die quantitative Erregbarkeitsbestimmung allemal dieselbe „Normalelektrode" verwendet werden.

Da nach du Bois-Reymond nicht die absolute Stromdichte erregend wirkt, sondern die Erregung von der Veränderung dieses Wertes von einem Augenblick zum anderen (Schnelligkeit der Stromschwankung) abhängt, und aus diesem Grunde konstante Ströme während ihrer Dauer nicht erregen, sondern nur ihre Schwankungen, so ist das Zuckungsgesetz durch Stromschwankungen zu ermitteln. Ihre Wirksamkeit hängt aber nicht allein von der Schnelligkeit der Schwankung ab, sondern auch insofern von der Stromdichte, als mit größerer Stromdichte notwendig bei gleich schneller Abgleichung in der Zeiteinheit die Steilheit der Abgleichungskurve zunimmt. Es folgt daraus, daß zu Untersuchungszwecken die Stromschwankungen nur exakt im metallischen Teil der Leitung vorgenommen werden dürfen, nicht durch Aufsetzen und Abheben der Elektroden, wodurch die Schnelligkeit der Stromschwankung durch eine Art Ein- und Ausschleichen in und aus der Kette vermindert wird. Die elektrodiagnostisch verwendeten Stromschwankungen bestehen in Stromschließungen und -öffnungen, bei welchen allemal die Stromstärke zwischen Null und einer gewissen Größe schwankt. Sie werden ausreichend exakt durch den Stromwender ermöglicht bei Einschaltung einer genügenden Elementenzahl im Elementenzähler ohne oder mit Einschaltung des Rheostats. Da die Schnelligkeit der Stromschließung und -öffnung bei Verwendung eines gut gearbeiteten Stromwenders als gleichbleibend betrachtet werden kann, so wird die Steilheit der Abgleichungskurven durch entsprechende Steigerung der Stromstärke vermehrt. Es ist also die Dichtigkeitsschwankung direkt proportional der Stromstärke, welche in arithmetischer Progression (vgl. I, 1, und II, 2) am besten immer noch durch Vermehrung der Elementenzahl mittels des Elementenzählers gesteigert wird, weniger gleichmäßig durch Veränderung der Widerstände des Rheostats, welcher indessen vorteilhaft dazu verwendet werden kann, durch Einschaltung von Widerständen den Wert der Steigerung der Stromstärke durch Elementeneinschaltung

zu verringern und dadurch die Graduierung der Stromstärke zu verfeinern, oder auch, um innerhalb der Untersuchung eintretende Veränderungen des Widerstandes zu kompensieren (E. Remak).

Wenn nun nach diesen Prinzipien der Strom allmählich in methodischer Weise gesteigert und abwechselnd in der einen und in der anderen Richtung geschlossen wird, so tritt vermöge der größeren Wirksamkeit des Eintrittes des Katelektrotonus (Pflüger) zuerst eine Zuckung ein, wenn sich die Kathode am Nerven befindet (R. Remak). Da man die Bezeichnung nach der differenten Elektrode wählt, so ist die Kathodenschließungszuckung (KaSZ) allemal die erste bei relativ geringer Stromstärke auftretende Reaktion. Bei Verstärkung des Stromes treten, während die KaSZ an Intensität zunimmt, zwei neue Reaktionen hinzu, nämlich die AnSZ und die Anodenöffnungszuckung (AnOZ), welche stets geringer sind als die KaSZ bei derselben Stromstärke. In der Regel tritt die AnSZ vor der AnOZ auf, mitunter beide ziemlich gleichzeitig oder auch seltener die AnOZ vor der AnSZ. Nach Untersuchungen von Stintzing tritt AnSZ vor AnOZ in 72% auf. Das Auftreten der AnOZ vor der AnSZ wurde am Facialis unter 31 Beobachtungen nur einmal, am Accessorius und Musculocutaneus niemals beobachtet. Dagegen gehört die Reihenfolge AnOZ > AnSZ zu den häufigeren Vorkommnissen beim Ulnaris, wo sie in 20%, beim Peroneus, wo sie in 21%, und beim Medianus, wo sie in 29% zutrifft; der einzige Nerv, bei welchem AnOZ in der Mehrzahl (56%) früher eintritt, ist, wie schon Erb gefunden, der N. radialis. Ob die AnOZ physiologisch in der Tat auf das Verschwinden des Anelektrotonus oder auf die Schließung polarisatorischer Gegenströme oder Nachströme zurückzuführen ist, kommt für die Elektrodiagnostik nicht in Betracht. Sie tritt, was in der Regel nicht genügend berücksichtigt wird, auch am Lebenden nach längerer Dauer der Stromschließung leichter und stärker auf und ist also, wie schon R. Remak behauptet hatte, künstlich beeinflußbar, weshalb auch Lewiths Vorschlag, die AnOZ als Maßstab der Erregbarkeit zu wählen, zurückzuweisen ist. Daß die AnOZ (und auch die KaOZ) künstlich gesteigert, bzw. bei sehr viel geringerer Stromdichte erzielt wird unterhalb eines konstringierenden elastischen Schlauches, hat R. Geigel gefunden, und diese „Kompressionsreaktion", zu deren Produktion gleichzeitiger Nervendruck und Arterienkompression sich als notwendig herausstellte, durch die Annahme erklärt, daß der Nerv während der Kompression überaus rasch und stark in den Zustand des Elektrotonus gerät, so daß er schon durch schwache und kurze Ströme für die Öffnung des gleich gerichteten Stromes übererregbar wird. Während die normale AnOZ durch das Verschwinden des Anelektrotonus entstehen soll, wird das Eintreten der AnSZ von dem in nächster Nähe der Ansatzstelle im Nerven vermöge der Stromabgleichung eintretenden peripolaren Katelektrotonus (Filehne) der peripolaren virtuellen Kathode (de Watteville) abhängig gemacht. Dafür, daß in der Tat die AnSZ und AnOZ von der Reizung verschiedener Nervenstrecken abhängen, dient als Beweis, daß gelegentlich verschiedene Muskeln bei der Schließungs- und Öffnungsreizung desselben Nervenstammes ansprechen (Grützner, de Watteville). Übrigens sind die Anodenreaktionen oft unbeständig und bleiben bei wiederholten Prüfungen mit derselben Stromdichte häufig aus (E. Remak, Stintzing). Bei weiterer Verstärkung des Stromes tritt ein drittes Stadium des Zuckungsgesetzes ein, bei welchem die immer stärker werdende und langsamer abfallende KaSZ tetanisch wird (Kathodenschließungstetanus, KaSTe) und zugleich meist auch eine KaOZ auftritt. Letztere Reaktion wird ebenfalls auf ein „Übergreifen des anderen Poles", d. h. das Verschwinden eines peripolaren An-

elektrotonus zurückgeführt, oder als Öffnungsreaktion einer peripolaren „virtuellen" Anode aufgefaßt. Man bezeichnet das Verhältnis der verschiedenen Zuckungen durch die Größe der Buchstaben, nötigenfalls durch Verstärkungsstriche, so daß die Formeln der drei Erregbarkeitsstadien des Zuckungsgesetzes in folgender Weise dargestellt werden:

I.	KaSZ	KaO–	AnS–	AnO–
II.	KaSZ	KaO–	AnSZ	AnOz
III.	KaSTe	KaOZ	AnSZ^{I}	AnOZ^{I}

Beiläufig sei bemerkt, daß, wenn man die Kathodenwirkung mit dem aufsteigenden, die Anodenwirkung mit dem absteigenden Strom der Physiologen vergleicht, für das menschliche Zuckungsgesetz sich Übereinstimmung mit dem physiologischen Zuckungsgesetz ergibt, mit dem Unterschiede, daß die stärksten anwendbaren Ströme am Menschen erst dem mittelstarken Strome der Physiologen entsprechen. Bei dem stärksten Strome der Physiologen erfolgt bei aufsteigender Richtung nur Öffnungszuckung, bei absteigender Richtung nur Schließungszuckung. Dieses Stadium, wo also nur bei Kathodenöffnung und Anodenschließung Zuckung eintreten sollte, ist am Menschen niemals erreicht worden, dagegen am ätherisierten Frosch und Kaninchen (Filehne). Der Anodenöffnungstetanus oder Rittersche Tetanus der Physiologen kommt beim Menschen unter physiologischen Verhältnissen nicht vor, ist dagegen bei erhöhter Erregbarkeit in Fällen von Tetanie beobachtet worden (Erb u. a.) und ausnahmsweise auch ohne Steigerung der Erregbarkeit bei der von Marina und E. Remak beobachteten neurotonischen Reaktion (vgl. V, 2, *C*).

Die Schwellenwerte der einzelnen Reaktionen des Zuckungsgesetzes bestimmt man seit Einführung der absoluten Galvanometer nur noch nach absoluten Strommaßen, u. zw. meist nach Milliampere (MA.); für die in Betracht kommende Stromdichte ist die absolute Stromstärke aber nur bei Verwendung gleich großer Untersuchungselektroden maßgebend. Da bei früheren Durchschnittsbestimmungen für den physiologischen Schwellenwert der einzelnen Reaktionen verschieden große Untersuchungselektroden zur Verwendung kamen, so haben die Bestimmungen z. B. für die KaSZ auf 1·5–3·5 MA. (N. Weiß), 1·15–2·8 MA. (M. Bernhardt), 0·5 bis 2·5 MA. (A. Eulenburg) nur einen relativen Wert. Erb empfahl zuerst als Normalelektrode eine Elektrode von 10 *cm*^{2} Flächeninhalt und bestimmte mit dieser die durchschnittliche KaSZ auf 0·25–2 MA., die AnSZ und AnOZ zwischen 1·5 und 4·0 MA., die KaOZ auf 5·0–8·0 MA., KaSTe auf 4·0–10·0 MA. und gab anheim, bei dem Querschnitt von 10 *cm*^{2} durch Division dieser Zahlen mit 10 die absolute Dichtigkeit anzugeben. Es hat aber Stintzing nachgewiesen, daß die zur Minimalreizung des Nerven erforderliche Stromstärke mit der Vergrößerung der Elektrodenfläche zwar zunimmt, aber nicht im entsprechenden Verhältnis, so daß die erforderliche Stromdichte abnimmt. Beispielsweise trat bei Vergrößerung des Querschnittes der Elektrode um das Vierfache die Nervenzuckung nicht etwa bei der vierfachen, sondern schon bei der doppelten Stromstärke ein. Mund hat aus dem Jouleschen Gesetze, daß die Arbeit eines Stromes mit dem Quadrate der Intensität wächst, berechnet, daß zur Erzielung gleicher Wirkungen bei Vergrößerung des Elektrodenquerschnittes um das n-fache die Stromstärke nur auf das $\sqrt{n}$-fache zu vermehren wäre, und diese Berechnung bei einem Vergleich der für verschiedene Elektrodengrößen berechneten Schwellenwertkurve und einer aus den Stintzingschen Mittelwerten konstruierten Kurve bestätigt gefunden. Da also die Stintzingsche Normalelektrode von 3 *cm*^{2} dieselbe Wirkung bei 1 MA. erzielen soll, wie eine Elektrode von $3 \times 2^2 = 12$ *cm*^{2} bei 2 MA., oder eine Elektrode von $3 \times 3^2 = 27$ *cm*^{2} bei 3 MA.

u. s. w., so wird von Mund eine Stufenfolge der Elektrodenquerschnitte von 3, 12, 27, 48, 75, 108 cm^2 u. s. f. vorgeschlagen. Wie dem auch sei, so gelten jedenfalls die Untersuchungen über die „Grenzwerte" der Erregbarkeit für den galvanischen Strom von Stintzing nur für die von ihm benutzte Normalelektrode von 3 cm^2. Es wurde bei diesen ausschließlich mit dem großen Edelmannschen Einheitsgalvanometer (vgl. II, 2) nach MA. gemessen, dessen Dämpfung binnen 5 Sekunden eintritt. Als allein geeigneter Schwellenwert wurde, da die anderen, auch der von Erb früher vorgeschlagene KSTe der subjektiven Deutung unterliegen, die minimale KSZ verwendet. Aus zahlreichen Einzelbestimmungen wurde folgende galvanische Erregbarkeitsskala der Nerven gewonnen:

Nach den unteren Grenzwerten	Nach den oberen Grenzwerten	Nach den Mittelwerten
1. N. musculocut. . . . . 0·05	1. N. musculocut. . . . . 0·28	1. N. musculocut. . . . . 0·17
2. N. accessor. . . . . 0·10	2. N. accessor. . . . . 0·44	2. N. accessor. . . . . 0·27
3. N. ulnaris I . . . . . 0·2	3. N. ulnaris I . . . . . 0·9	3. N. ulnaris I . . . . . 0·55
4. N. peroneus . . . . . 0·2	4. R. mentalis . . . . . 1·4	4. N. median. . . . . 0·9
5. N. median. . . . . 0·3	5. N. median. . . . . 1·5	5. R. mentalis . . . . . 0·95
6. N. cruralis. . . . . 0·4	6. N. cruralis. . . . . 1·7	6. N. cruralis. . . . . 1·05
7. N. tibialis . . . . . 0·4	7. N. peroneus . . . . . 2·0	7. N. peroneus . . . . . 1·1
8. R. mentalis . . . . . 0·5	8. R. zygomatic. . . . . 2·0	8. R. zygomatic. . . . . 1·4
9. N. ulnaris II . . . . . 0·6	9. R. frontalis . . . . . 2·0	9. R. frontalis . . . . . 1·45
10. R. zygomatic. . . . . 0·8	10. N. tibialis . . . . . 2·5	10. N. tibialis . . . . . 1·45
11. R. frontalis . . . . . 0·9	11. N. facialis . . . . . 2·5	11. N. ulnaris II . . . . . 1·6
12. N. radialis. . . . . 0·9	12. N. ulnaris II . . . . . 2·6	12. N. facialis . . . . . 1·75
13. N. facialis . . . . . 1·0	13. N. radialis. . . . . 2·7	13. N. radialis . . . . . 1·8

Nach dieser Tabelle sind die erregbarsten Nerven der Musculocutaneus und Accessorius, eine zweite Gruppe bilden Medianus, Mentalis, Cruralis und Peroneus, zwischen welchen der Ulnaris I (am Oberarm) steht; eine dritte Gruppe bilden Zygomaticus, Frontalis und Tibialis und eine vierte, am schwersten erregbare, der Facialis und Radialis. Von einzelnen Ausnahmen abgesehen, soll eine Gesetzmäßigkeit in dem Verhältnis der Erregbarkeit verschiedener Nerven zueinander bestehen, mit der Beschränkung, daß nur gröbere Abweichungen von dem Gesetz als pathologisch betrachtet werden dürfen (Stintzing). Nach Mann ist es aber wahrscheinlich, daß durch die verschiedene Dicke der von Haut und subcutanem Bindegewebe gebildeten, über den gereizten Nerven liegenden Schicht die galvanische Erregbarkeitsskala vorgetäuscht wird.

Die Grenzwerte gelten nicht für Neugeborene, indem bei diesen nach A. Westphal besonders in der ersten Woche die galvanische Nervenerregbarkeit so herabgesetzt ist, daß kaum je ein Grenzwert der KaSZ gefunden wurde. Mann fand am Medianus bei Kindern unter 8 Wochen die KaSZ bis 2·0—4·6 MA. (Mittelwert 2·61), bei Kindern von 2—30 Monaten zwischen 0·7 und 2 MA. (Mittelwert 1·41).

Es geht aus den Darlegungen des Abschnittes III, 1, über die schnellen Veränderungen des Leitungswiderstandes der Haut durch den galvanischen Strom hervor, daß die Methode, zuerst die Minimalzuckung aufzusuchen und dann die Stromstärke am Galvanometer zu messen, auch bei einem schnell gedämpften Galvanometer immer zu große Werte ergeben muß, und diese mit verschieden schnell gedämpften Galvanometern verschieden ausfallen. Zur Vermeidung dieses Fehlers hat Gärtner empfohlen, einen von ihm angegebenen Pendelschlüssel mit nur

$^1/_4$ Sekunde dauerndem und dennoch am Spiegelgalvanometer oder am Edelmannschen Einheitsgalvanometer meßbaren Stromschluß anzuwenden. Er bekam damit zu verschiedenen Zeiten ausgezeichnet übereinstimmende Werte, die immer kleiner waren als die Stintzingschen Grenzwerte. Bernhardt, der neuerdings die Brauchbarkeit der Methode bestätigte, fand damit Werte von 0·5—2·0 MA., gegenüber 2—5 MA. nach der üblichen Methode.

Um der Veränderung des Leitungswiderstandes während der Strommessung ohne Anwendung der umständlichen Gärtnerschen Methode zu entgehen, habe ich 1886 als einfache elektrodiagnostische Methode quantitativer galvanischer Erregbarkeitsbestimmung empfohlen, nur mit vorher abgemessenen Stromstärken zu prüfen. Die früher beschriebene Apparatenanordnung gestattet, bei Verwendung des Rheostats, in jedem Körperteil, zu jeder Zeit, unabhängig von seinem Leitungswiderstande, durch allmähliche Herbeiführung des gewünschten Galvanometerausschlages irgend eine beliebige Stromstärke herzustellen und so mit z. B. um je 1 MA. oder 0·5 MA. gesteigerten abgemessenen Stromstärken zu untersuchen. Da Gärtner gezeigt hat, daß der Stromschluß und die Stromöffnung als solche keinen Einfluß auf den Hautwiderstand haben, so ist nicht zu befürchten, daß nach der Messung noch die Stromstärke und Stromdichte durch die Stromschließungen und -öffnungen wesentlich alteriert werden. Wenn diese, ihrerzeit auch von Mann als die relativ beste empfohlene Methode auch nicht idealen Anforderungen entspricht, so bin ich persönlich mit ihren praktisch genügenden Ergebnissen stets ausgekommen. Besonders bei Apparaten ohne Elementenzähler, z. B. bei Anschluß an Elektrizitätswerke, bei welchen eine arithmetisch proportionale Steigerung der Stromstärke ohnehin nicht möglich ist, dürfte sie besonders zu empfehlen sein.

Alle bisher besprochenen Meßmethoden der Stromstärke nach MA. würden aber wertlos sein, wenn Dubois' Behauptung als richtig anerkannt wird, daß für den galvanischen Reiz nicht die Stromstärke (die Milliamperezahl), sondern bei der Bedeutungslosigkeit des Hautwiderstandes während der variabeln Periode (vgl. III, 1) nur die am Voltmeter (vgl. I, 1) zu messende Voltspannung maßgebend ist und deswegen diese Messung konstantere Resultate ergibt. Nachem Hoorweg, Huet, Mann zunächst auf Grund abweichender Resultate für die ältere Meßmethode eingetreten waren, haben Mann, Gramegna, Bernhardt u. a. festgestellt, daß auch mit der Voltmessung brauchbare Resultate erhalten werden. Nach Mann hat das früher hochgeschätzte Maß des MA. an Wertschätzung verloren, und das neue Maß des Volt noch nicht die allgemeine Anerkennung errungen. Bernhardt bekam nach der alten Methode der Intensitätsbestimmung ebenso gute Resultate, wie mit Zugrundelegung der Voltspannung. Die von ihm gefundenen Grenzwerte verschiedener Nerven betrugen zwischen 7, 15 und 32 Volt. Bei Benutzung des Gärtnerschen Pendelapparats waren die für die Minimalzuckung erforderlichen Voltwerte trotz geringerer Stromstärke (vgl. o.) erheblich höher als mit der gewöhnlichen Methode.

Da vielleicht die Messung am Voltmeter, besonders in der variabeln Periode der beginnenden Untersuchung, der am Milliamperemeter vorzuziehen ist, hat man auch die doppelte Messung nach beiden Methoden empfohlen.

Es erübrigt noch eine Besprechung der Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit durch den Einfluß des galvanischen Stromes selbst. — Bei der früheren Darstellung des Zuckungsgesetzes ohne galvanometrische Messung zeigte sich, daß die Schwellenwerte der einzelnen Reaktionen keine konstanten Werte sind, sondern daß, nachdem sie bestimmt waren, bei wiederholter Stromschließung oder -öffnung

die betreffenden Zuckungen verstärkt auftreten und die Minimalzuckungen nun bei geringeren Elementenzahlen oder Widerständen des nebengeschalteten Rheostats zu erhalten sind. Dieser von Brenner als sekundäre Erregbarkeit (E II) nach vorausgegangener Stromschließung in derselben Richtung, als tertiäre Erregbarkeit (E III) nach vorausgegangener Stromschließung in entgegengesetzter Richtung bezeichnete Erregbarkeitszuwachs ist zum größten Teil scheinbar nur durch Herabsetzung der Leitungswiderstände bedingt (E. Remak). Aber auch bei Kompensation der Leitungswiderstandsveränderungen ließ sich sowohl nach der Kathoden- als auch nach der Anodendauer eine der positiven Modifikation der Physiologen analoge Erscheinung für die Kathodenschließungszuckung am Lebenden nachweisen, indem sie alsdann bei geringeren Galvanometerausschlägen auftritt (E. Remak). Da indessen die im Abschnitt III, 1, besprochenen Widerstandsuntersuchungen von Gärtner und Jolly eine ungeahnte Schnelligkeit und Größe der Widerstandsänderungen ergeben haben, so ist die Beweiskraft dieser immerhin mit Zeitverlust bis zur Messung verbundenen Modifikationsversuche mit Recht bezweifelt worden (Gärtner). Seitdem haben aber A. Waller und A. de Watteville mit verbesserter Methode nicht bloß die Modifikation nach der Durchleitung galvanischer Ströme nachgeprüft, sondern auch die Versuche wieder aufgenommen, am lebenden Menschen durch Erregbarkeitsprüfungen während der Durchleitung des galvanischen Stromes den Elektrotonus nachzuweisen, nachdem zahlreiche Versuche (Eulenburg, Erb, Samt, Brückner, Runge) wegen der vielfachen Fehlerquellen zu widersprechenden Resultaten geführt hatten und mit Recht abgelehnt waren (Hitzig, E. Remak). Anstatt nach der von mir eingeführten Methode, die Widerstandsänderungen durch Ausschaltung von Widerständen des nebengeschalteten Rheostats zu kompensieren (korrigieren), haben Waller und de Watteville durch Hinzufügung eines großen Widerstandes von 10.000—25.000 Ohm in den Stromkreis die Bedeutung der Hautwiderstandsalterationen ein für allemal zu eliminieren gesucht und sind dadurch zu befriedigenden, mit den Angaben der Physiologen übereinstimmenden Elektrotonus- und Modifikationsresultaten gekommen. Auch gelang es ihnen, die mir entgangene negative Modifikation von wenigen Sekunden nach der Kathodendauer nachzuweisen.

Eine noch bedeutendere Dichtigkeitsschwankung als durch die Schließung und Öffnung des galvanischen Stromes wird durch seine Wendung (Voltasche Alternative) erzielt, welche mit möglichstem Ausschluß jeder Stromunterbrechung bei Benutzung der Brennerschen Vorrichtung des Stromwenders zu stande kommt. Da sich die Wirkungen der positiven und negativen Dichtigkeitsschwankung bei der Stromwendung addieren (Brenner) oder die Kathodenschließung eine durch das Verschwinden des Anelektrotonus gesteigerte Erregbarkeit vorfindet (de Watteville), so ist sowohl die durch Stromwendungen erzielte Ka S Z bei derselben Stromstärke sehr verstärkt, als auch die Minimalzuckung bei der Anwendung Voltascher Alternativen bei geringerer Stromstärke zu erhalten. In Fällen sehr herabgesetzter Nervenerregbarkeit bleiben zuweilen Stromwendungen das einzig wirksame Erregungsmittel. Sie bewirken außerdem einen noch viel bedeutenderen Erregbarkeitszuwachs (positive Modifikation), als eine ohne plötzliche Wendung vorausgeschickte Stromdauer in der entgegengesetzten Richtung (E. Remak).

Beiläufig seien interessante Ergebnisse erwähnt, die kürzlich Mann bei Reizung der motorischen Nerven durch den Leducschen Gleichstrom (vgl. II, 2) erhielt. Bei seltenen Unterbrechungen treten Einzelzuckungen ein, bei mittelschnellen (etwa 7000) Tetanus, der trotz Fortdauer des Reizes häufig abklingt, endlich bei maximaler

Frequenz (12.000—14.000) eine kurze KaSZ, dann AnOZ und AnSZ bei derselben Spannung und Intensität, wie auch sonst durch den galvanischen Reiz. Es sei anzunehmen, daß ganz kurze Unterbrechungen keinen Einfluß auf die physiologische Wirkung des galvanischen Stromes haben.

C. Die physiologische Reaktion der motorischen Nerven auf Kondensatorentladungen ist stets eine Einzelzuckung, die stärker ist, wenn die Kathode die Reizelektrode ist. Man bedient sich derselben durchfeuchteten Elektroden, wie für die faradische und galvanische Untersuchung. Behufs quantitativen Vergleiches muß die differente Elektrode immer gleich groß sein (Hoorweg). Nur Schließungszuckungen treten auf, so daß bei der Kondensatormethode eine Prüfung der Öffnungszuckungen fortfällt und mit der Bestimmung des Schwellenwertes der Minimalzuckung die elektrodiagnostische Untersuchung erledigt ist. Genaueste Lokalisation des erregbarsten Punktes ist unerläßlich (vgl. III, 3).

Nachdem am Apparat Fig. 70 durch die Klemmschrauben + und — die Beläge des Kondensators mit der galvanischen Batterie oder dem Gleichstrom, die beiden anderen Klemmschrauben *1* und *2* mit den aufgesetzten Elektroden verbunden sind, wird durch Druck auf den Schlüssel (Taster) der Kondensator zunächst bei Einstellung des Voltregulators auf schwach geladen, dann seine Ladung beim Loslassen des Schlüssels durch den Körper geschickt. Durch wiederholte Prüfung nach gradueller Verschiebung des Voltregulators wird die Skalazahl bestimmt, bei welcher die Minimalzuckung eintritt, und dann am Voltmeter die entsprechende Voltspannung ermittelt. Eine kürzlich von Zanietowski beschriebene, selbst den Taster für die Umschaltung tragende Elektrode soll, da sie die linke Hand des Arztes für die Regulierung der Spannung frei läßt, jede Assistenz ersparen.

Bei Benutzung der Kapazität von 1 Mikrofarad (vgl. I, 3) sind nach wesentlich übereinstimmenden Angaben von Zanietowski, Mann, Bernhardt die Voltzahlen der Minimalzuckung des Accessorius 8—16, des Medianus 14—20, des Facialis 14—20, des Ulnaris 20—24, des Radialis 22—26. Diese Werte lassen eine ähnliche Reihenfolge in der Erregbarkeit erkennen, wie sie für die faradische und galvanische Reizung bekannt sind (Zanietowski). Im frühen Kindesalter fand Mann höhere Werte von 25—30 Volt. Die Voltzahlen sind zu verschiedenen Zeiten bei denselben Individuen wesentlich konstant, noch konstanter nach Zanietowski, wenn eine „optimale Kapazität" von 0·03—0·05 gewählt wird, die aber bei der dann erforderlichen großen Voltspannung von 30—70 Volt für die klinische Untersuchung nicht praktisch ist.

D. Weniger durchgearbeitet ist die Elektrophysiologie und die Untersuchungsmethode der motorischen Nerven mittels franklinischer Reizung, obgleich nach Ladame bereits 1746 Jallabert in Genf eine Art lokalisierter Franklinisation geübt hat. Indem er seinen Finger als ausladenden Konduktor benutzte, erzielte er an durch die Elektrisiermaschine geladenen, durch eine Unterlage von Pech isolierten (gelähmten) Individuen beliebig lokalisierte Muskelcontractionen. Die Ströme der Holtzschen Influenzmaschine bewirken nach Schwanda klonische Zuckungen unter Anwendung eines Verstärkungsglases und einer Luftstrecke von 5 *mm*; mit der Vergrößerung der Luftstrecke wurden die klonischen Zuckungen stärker und stärker und gingen bei einer Luftstrecke von 12 *mm* in Tetanus über, welcher aber, wenigstens bei der gewöhnlichen Rotationsgeschwindigkeit von zwei Kurbelumdrehungen in der Sekunde, weniger steif ist, als der durch den faradischen Strom hervorgerufene. Nach Mund geben die durch die statische Elektrizität erhaltenen Muskelcontractionen am Myographion eine Kurve, welche der durch den

Öffnungsinduktionsschlag erhaltenen ähnlich ist. Mittels der Funken kann eine örtlich genau umschriebene Reizung erzielt werden, so daß unter Umständen der Funke nach Schwanda die „feinste Reizsonde" sein soll.

Nach den Erörterungen der Abschnitte I, 4, und II, 4, untersucht man entweder bei direkter Verwendung der von der Maschine erzeugten Elektrizität mittels Funkenentladung oder durch die dunkle Entladung, bei Einschaltung der Franklinschen Tafeln. In jedem Falle empfiehlt sich die monopolare Untersuchung (Bernhardt).

Bei der Funkenentladung ist der eine der Außenkonduktoren (z. B. *N*, vgl. Fig. 71) mit einem Zinkblech von etwa 1250 cm^2 zu verbinden, welches einer isolierenden Platte von Kautschuk von 4800 cm^2 aufliegt. Mit dem anderen Außenkonduktor *(P)* wird die differente Elektrode (Metallkugel von etwa 2 *cm* Durchmesser) verbunden, welche dem zu erregenden Nerven genähert werden muß, bis ein die Contraction auslösender Funke überspringt. Dazu sind die inneren Konduktoren *(J J)* so weit voneinander zu entfernen, daß zwischen ihnen kein Funken mehr überspringt (meist auf 6—7 *cm*). Ist die differente Elektrode der positive Pol, so springt der Funken aus größerer Distanz über und sind die Zuckungen kräftiger, als wenn dieselbe mit dem negativen Pol verbunden ist. Durch schnelles Rotieren der Scheibe kann ein schnelles Überspringen der Funken und dadurch eine fast kontinuierliche, der tetanischen sich annähernde Muskelzuckung erzielt werden, (Bernhardt).

Behufs der dunkeln Entladung werden die Franklinschen Tafeln in der im Abschnitt II, 4, beschriebenen Weise eingeschaltet. Die inneren Konduktoren werden zur Berührung gebracht und sehr allmählich voneinander entfernt. Ihre Entfernung ist an der Mikrometerskala zu messen, da die Stromstärke mit der Funkenschlagweite zunimmt. Die monopolare Untersuchung durch den einen Konduktor, bei welchem zu berücksichtigen ist, daß die Pole jetzt gegenüber der Nichteinschaltung der Franklinschen Tafeln nach Abschnitt I, 4, und II, 4, verkehrt sind, kann erfolgen, auch wenn die Versuchsperson nicht isoliert ist, sondern auf der Erde steht, mit welcher der andere Konduktor verbunden ist. Oder die Versuchsperson steht isoliert auf einer Gummiplatte.

In ersterem Falle wird erst bei einer Distanz der inneren Konduktoren von 0·5 *cm*, 1 *cm* oder 1·5 *cm* und mehr eine Contraction des von dem äußeren Konduktor berührten Nervengebietes erzielt, jedesmal, wenn (in großen Zeitabständen) ein Funke zwischen den inneren Konduktoren überspringt. Werden die inneren Konduktoren mehr als $2^1/_2$—3 *cm* voneinander entfernt, so kommt zwischen ihnen ein Ausgleich der differenten Elektrizität nicht zu stande; derselbe hat auf den Franklinschen Tafeln selbst statt und sein Effekt bleibt für die Untersuchungsperson unwirksam. Ist dieselbe aber bei der monopolaren Reizung isoliert, so kommen kontinuierliche, den tetanischen sich annähernde Muskelzuckungen bei der sog. dunkeln Entladung zu stande. Es dürfen dann die ursprünglich aneinanderliegenden inneren Konduktoren nur sehr langsam und nur um wenige Millimeter entfernt werden, da schon bei einem Abstande derselben von etwa 1 *cm* die Wirkung eine so starke wird, daß heftige Erschütterungen des ganzen Körpers erfolgen (Bernhardt).

Obgleich von Mund nach Abschnitt I, 4, die Energiewerte der verschiedenen Schlagweite bei Verwendung seines Franklinimeters (vgl. II, 4) bestimmt wurden, scheinen elektrodiagnostische Grenzwerte für die franklinischen Reize noch nicht erhoben zu sein. Auch ist die elektrodiagnostische Verwendung derselben überhaupt nur sehr vereinzelt versucht worden.

2. Elektrophysiologie und Untersuchungsmethode der Muskeln.

A. Ein besonderes physiologisches Zuckungsgesetz der quergestreiften Muskeln läßt sich am Lebenden nicht aufstellen, weil unter normalen Verhältnissen bei ihrer percutanen Reizung mittels einer breiteren Elektrode allemal die Reizung der intramuskulären motorischen Nerven nicht ausgeschlossen werden kann. Namentlich die unter der direkten Einwirkung schnellschlägiger Induktionsströme meist stärker an der Kathode eintretende, mit der durch die Nervenreizung bewirkten völlig übereinstimmende tetanische Contraction beruht höchstwahrscheinlich auf intramusculärer Nervenreizung, schon deshalb, weil, wie man sich leicht überzeugt, dieselbe um so ausgiebiger ist, je näher die Elektrode dem Nerveneintritt appliziert wird. Noch weniger ist für die franklinische Reizung eine strengere Unterscheidung der Nerven- und Muskelreizung möglich.

Die unter pathologischen Verhältnissen nach Degeneration der Nerven auftretende selbständige galvanische Reaktion der Muskeln am Lebenden hat man kein Recht, ohneweiters als physiologisch zu betrachten, weil es sich in der Regel um pathologisch-anatomisch verändertes Gewebe handelt. Indessen haben physiologische Untersuchungen gezeigt, daß der Muskel zu seiner Erregung eine größere Schließungsdauer benötigt (v. Bezold, Fick, [nach König bei erkältetem Nerven mindestens 0·02 Sekunden]) als der intakte Nerv, bei welchem schon 0·0015 Sekunden genügen können. Ebenso bedarf der durch Curare entnervte Muskel bei kurz dauernden Strömen eine 7—18mal so große Stromintensität als der unvergiftete (Brücke). Ferner sind am Kaninchen die roten, histologisch durch größeren Kernreichtum charakterisierten Muskeln bei Verlängerung der latenten Reizung viel träger und mit Nachdauer erregbar als die prompt reagierenden weißen Muskeln (Ranvier, Grützner). Diesen physiologischen Unterschieden der Nerven- und Muskelerregbarkeit entsprechend, sind auch am Gesunden die galvanischen Muskelreaktionen nicht ganz so blitzähnlich wie bei der Reizung vom Nerven aus (Erb). Besonders aber in den drei ersten Lebenswochen Neugeborener ist eine eigentümlich träge, schleppende Zuckung bei direkter galvanischer Muskelreizung gefunden worden (C. Westphal, A. Westphal), welche wahrscheinlich davon abhängig zu machen ist, daß in bezug auf Reichtum und Lagerung der Kerne die Muskeln Neugeborener den Typus der roten Muskulatur tragen (A. Westphal). Obgleich nun auch am entnervten Muskelpräparat die Schließungszuckung als von der Kathode, die Öffnungszuckung von der Anode abhängig nachgewiesen ist (v. Bezold, Biedermann), unterscheidet sich doch das Zuckungsgesetz der Muskeln am Lebenden vom Nervenzuckungsgesetz dadurch, daß Öffnungszuckungen seltener beobachtet werden, ebenso wie durchaus nicht immer die KaSZ stärker ausfällt als die AnSZ, sondern gelegentlich auch physiologisch das entgegengesetzte Verhältnis vorkommt (Erb, Jolly), was von der größeren Wirksamkeit der virtuellen Kathode an einer von der Ansatzstelle der Anode entfernten nervenreicheren Stelle abhängen mag (Jolly). Nach H. Wiener kommt auch der Bau des Muskels in Betracht.

Für die Untersuchungsmethode der Muskeln gelten dieselben Vorschriften wie für die Nervenreizung, nur müssen hier die Leitungswiderstände der Integumente noch mehr berücksichtigt werden. Der faradischen Untersuchung sind behufs quantitativer Erregbarkeitsbestimmung bei exakter Berücksichtigung des Elektrodenquerschnitts und identischen Ansatzstellen die Rollenabstände der Minimalcontraction zu grunde zu legen, der galvanischen Untersuchung die den Schwellenwerten der einzelnen Reaktionen entsprechenden Milliamperezahlen. Die myographische Darstellung der Verdickungskurven der Muskeln (Burckhardt, Edinger, Amidon,

M. Mendelssohn u. a.) hat größere Bedeutung für den objektiven Nachweis eines qualitativ veränderten Zuckungsmodus als für die quantitative Erregbarkeitsbestimmung erlangt, für welche sie keinen Eingang in die Praxis gefunden hat. Dagegen ist es für die galvanische Untersuchung bei der durch die beschriebene Apparatenanordnung gewährten Möglichkeit, jede beliebige Stromstärke mit Leichtigkeit herzustellen, zur Vergleichung der Erregbarkeit verschiedener Muskeln die am meisten zu empfehlende Methode, das Contractionsminimum mittels vorher abgemessener Stromdichten aufzusuchen oder auch die Stärke der Zuckung bei Verwendung gleicher Stromdichten abzuschätzen. Meist wenigstens kann man an demjenigen Muskel, dessen Reaktion bei geringerer Stromdichte auftritt, auch bei gleicher Stromdichte die stärkere Zuckung beobachten. Die Untersuchungsmethode der musculären Erregbarkeit für Kondensatorentladungen und für franklinische Reizung fällt mit derjenigen der motorischen Nerven zusammen.

B. Die faradische oder galvanische Reizung der mit einer langsamen Contraction reagierenden glatten Muskeln hat keine elektrodiagnostische, sondern nur eine praktische Bedeutung (Magen, Darm, Harnblase, Gallenblase etc.), da die betreffenden Organe der direkten Untersuchung unzugänglich sind und peristaltische Wirkungen nur aus therapeutischen Erfolgen erschlossen werden. Ebenso hat die durch Applikation der Drahtelektroden am Limbus corneae sowohl bei faradischer als auch galvanischer Reizung eintretende Contraction des Sphincter iridis (Verengerung der Pupille) noch keine elektrodiagnostische Bedeutung erlangt.

V. Elektropathologie der motorischen Nerven und der Muskeln.

Pathologische elektrodiagnostische Befunde der motorischen Nerven und Muskeln, welche einer methodischen Untersuchung nach den gegebenen Vorschriften, besonders bei einseitigen Affektionen, nicht entgehen können, wenn man es sich zur Regel macht, zuerst die gesunde Seite zu untersuchen, werden aus praktischen Gründen zusammen erörtert, so sehr auch behufs genaueren Verständnisses der Untersuchungsresultate die Befunde am Nerven und am Muskel auseinander zu halten sind.

Wesentlich Lähmungen und Muskelatrophien sind es, bei denen Anomalien der elektrischen Erregbarkeit vorkommen, seltener Krampfformen, Neuralgien, centrale Erkrankungen und funktionelle Neurosen. Von den Lähmungen sind es besonders die peripherischen und von einer Erkrankung der vorderen grauen Substanz (Kernregion) abhängigen nuclearen spinalen und bulbären Lähmungen, bei welchen die elektrische Erregbarkeit gröbere Veränderungen erleidet. Dagegen bleibt dieselbe bei den meisten supranuclearen Erkrankungen, so den cerebralen Hemiplegien und spinalen Erkrankungen der weißen Stränge (z. B. Myelitis, Tabes dorsalis), sowie bei den leichten peripherischen, rheumatischen und traumatischen (z. B. Druck-) Lähmungen in der Regel normal. Immer wird dabei nur die von der etwaigen Erkrankungsstelle peripherische Nervenstrecke berücksichtigt, indem in denjenigen Fällen, in welchen es möglich ist, oberhalb der affizierten Nervenstelle elektrische Reize zu applizieren, die Leitungsfähigkeit für dieselben in gleichem Maße beeinträchtigt ist, wie für den Willensreiz. Die darauf beruhende elektrodiagnostische Verwertung der lokalisierten Faradisation zur lokalen Diagnose wurde bereits unter IV, 1, *A*, erörtert.

Die elektropathologischen Befunde sind entweder nur quantitativ (Steigerung oder Herabsetzung) oder qualitativ-quantitativ. (Die Zuckungen sind neben der quantitativen Alteration in ihrem Wesen verändert, der Reaktionsmodus abnorm).

1. Quantitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven und Muskeln.

A. Die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit ist in der elektrotherapeutischen Literatur mehrfach angegeben, ohne daß die Untersuchungen mit den erörterten notwendigen Kautelen angestellt wurden. Häufig ist eine scharfe Unterscheidung der Nerven- und Muskelreizbarkeit versäumt worden; dieselben scheinen in der Regel parallel zu gehen. Ebenso sollte mit einer Steigerung der Nervenerregbarkeit für die eine Stromart auch diejenige für die andere regelmäßig verbunden sein. Da die Nervenreizung lediglich von der Intensität der Stromschwankung abhängen soll, so sind seltene Beobachtungen von Erhöhung der Erregbarkeit nur für den galvanischen bei normaler oder selbst herabgesetzter Erregbarkeit für den faradischen Strom (Bernhardt, Burckhardt, Petrina) schwer zu erklären. Vielleicht geht bei ihnen mit einer erhöhten Reizbarkeit für Einzelreize eine abnorme Erschöpfbarkeit für wiederholte (tetanisierende) einher.

Die von Benedikt und Brenner bei Steigerung der galvanischen Erregbarkeit behauptete abnorme Steigerung auch der sekundären und tertiären Erregbarkeit (positiven Modifikation), welche von ersterem als konvulsible Reaktionsform bezeichnet wurde, ist mit exakten Methoden noch nicht nachgewiesen worden, auch nicht von v. Bechterew, der dieselbe Erscheinung bei Tetanie als „Erregungsreaktion" wieder beschrieb.

Von cerebralen Affektionen wurde eine mäßige Steigerung der Erregbarkeit bei Hemiplegien mit motorischen Reizerscheinungen (Benedikt, Brenner) beschrieben und von Mendelssohn myographisch bei frischeren hemiplegischen Contracturen nachgewiesen. Petrina fand gesteigerte faradische und noch mehr galvanische Nervenerregbarkeit bei einer mit Muskelatrophie und corticalen Krämpfen einhergehenden Hemiplegie, die nach der Obduktion von einem Tuberkel der hinteren Centralwindung abhing. Bedeutendere Erhöhung der elektromusculären faradischen und galvanischen Erregbarkeit der affizierten Körperseite wurde in frischen Fällen von Hemichorea von M. Rosenthal, Gowers, v. Ziemssen beobachtet, während in der Regel keine Veränderungen der Erregbarkeit bei Chorea gefunden werden. Ausnahmsweise wurde deutliche Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit von Gowers und Bernhardt bei Facialiskrampf festgestellt. Bei Spinalaffektionen wurde eine geringe Erregbarkeitssteigerung in frischeren Fällen von Tabes dorsalis (Erb, Stintzing), vereinzelt bei Paraplegie infolge von Myelitis transversa (Erb), Myelitis acuta und subacuta (Stintzing) und dann in den ersten Stadien der progressiven Muskelatrophie als einzige elektropathologische Erscheinung erhöhte Nerven- und Muskelerregbarkeit (Friedreich, Benedikt, M. Rosenthal, Stintzing) oder auch nur erhöhte Muskelerregbarkeit gefunden (Ferber). Dagegen beschrieb Bernhardt in einem Falle von progressiver Muskelatrophie bei herabgesetzter Muskelerregbarkeit Steigerung der galvanischen Nervenerregbarkeit mit Veränderung der Zuckungsformel. Relative Steigerung einer einzigen Phase des Zuckungsgesetzes, der An OZ beschrieb Rumpf bei Drucklähmungen des N. radialis als Folge der Aufhebung der centralen Innervation. Dieser Befund ist aber nach E. Remaks häufig darauf hin gerichteten Untersuchungen ganz inkonstant. S. Löwenthal fand dagegen in drei Fällen relativ frühes Auftreten von Ka O Z und Ka S Te. Erhöhte Nervenerregbarkeit ist eine häufige Teilerscheinung des Ablaufes schwerer peripherischer Facialislähmungen (Erb), wo sie auch von mir mehrfach beobachtet wurde. Berger sah bei einer frischen Facialislähmung 4—5 Tage lang hochgradige Steigerung der direkten und indirekten Erregbarkeit,

Brenner in zwei Fällen durch Wochen und P. D. Koch durch Monate hindurch, Babinski bei einer schon 15 Monate bestehenden, wahrscheinlich nuclearen Facialisparalyse. Dieselbe Erfahrung machten Bernhardt und E. Remak in Fällen von Drucklähmung des N. radialis. Ferner liegen exakte Beobachtungen über Steigerung der Nervenerregbarkeit bei frischer Neuritis vor (Erb, F. Fischer). Steigerung der Muskelerregbarkeit einzelner Handmuskeln fand Dubois bei Schreibe- und Telegraphistenkrampf.

Regelmäßig ist Steigerung der elektrischen Nervenerregbarkeit bei der Tetanie seit Erbs Nachweis als pathognomonisch bestätigt worden (Chvostek, Eisenlohr, E. Remak, F. Schultze, N. Weiß, R. Schulz, v. Frankl-Hochwart, J. Hoffmann, Escherich, Ganghofner, v. Bechterew, A. Westphal, Thiemich, Mann u. a.). Ausnahmslos gilt dies von der galvanischen Nervenerregbarkeit. Die KaSz tritt jedenfalls unterhalb des Mittels der Grenzwerte auf, z. B. am Medianus von Kindern unter 0·7 MA. Die einzelnen Phasen des Zuckungsgesetzes folgen sehr schnell, AnOZ meist vor AnSZ. Es wurde bereits im Abschnitt IV, 1, *B*, erwähnt, daß der sonst kaum vorkommende Anodenöffnungstetanus hier beobachtet wird. Da aus dem Schwellenwert der KaSZ bei dem erheblichen Spielraum der normalen Grenzwerte (vgl. IV, 1, *B*) eine Steigerung gegenüber der unbekannten Erregbarkeit des gesunden Zustandes nur schwer gefolgert werden kann, haben Thiemich, Mann u. a. die KaOZ als Prüfungsreaktion empfohlen. Ein Schwellenwert der KaOZ unter 5·0 MA. soll die Übererregbarkeit sicherstellen. Nur ist dabei zu berücksichtigen, daß die Stärke jeder Öffnungszuckung zum Teil von der Dauer der vorausgegangenen Schließung abhängt (vgl. IV, 1, *B*). Der Nachweis der Steigerung der faradischen Erregbarkeit gelingt nach v. Frankl-Hochwart u. a. weniger regelmäßig. Für Kondensatorentladungen hat Mann bei Tetanie Schwellenwerte von 6—10 Volt gefunden.

B. Die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ohne andere Anomalie der Reaktion wird häufiger beobachtet. Auch hier gehen in der Regel die Nerven- und Muskelerregbarkeit einander parallel. Für die faradische Reizung charakterisiert sie sich durch Erhöhung des Schwellenwertes gegenüber den Grenzwerten, für die galvanische Reizung gleichfalls durch Erhöhung der Schwellenwerte und größere Abstände der einzelnen Reaktionen, von denen die tetanischen schwer oder nicht vorkommen. Mitunter ist, namentlich bei veralteten, aus der Kindheit stammenden Facialislähmungen, das Contractionsmaximum sehr viel mehr herabgesetzt als das Minimum (H. F. Müller). Als Lückenreaktion hat Benedikt einen Zuckungsmodus beschrieben, bei welchem bei galvanischer Reizung schon erhaltene Reaktionen bei der Wiederholung der Reizung ausbleiben und nunmehr höhere Stromstärken erfordern. Diese Reaktion habe ich in einzelnen Fällen progressiver Muskelatrophie ebenfalls beobachtet.

Eine reine Herabsetzung der elektrischen Reaktion für beide Stromarten findet sich bei allen Inaktivitätsatrophien, z. B. bei Muskelatrophie nach Gelenkerkrankungen (Atrophia muscularis arthropathica) (Rumpf, Charcot), nach meinen Erfahrungen auch bei den von R. Volkmann so genannten ischämischen Muskellähmungen nach Kontentivverbänden u. s. w., nach M. Weiß auch bei symmetrischer Gangrän (lokaler Asphyxie). Während sie früher als einzige Art der Erregbarkeitsveränderung bei der progressiven Muskelatrophie galt, was auch so formuliert wurde, daß alle Muskelfasern, welche überhaupt noch vorhanden sind, ihre normale Erregbarkeit behalten (Duchenne), wurde später diese rein quantitative Erregbarkeitsveränderung nur der myopathischen Dystrophia muscularis

vindiziert (Erb, E. Remak, C. Westphal u. a.). Dementsprechend ist bei der zu dieser Affektion gehörigen Pseudohypertrophie der Muskeln, u. zw. zuerst und auch im weiteren Verlauf besonders stark die Muskelerregbarkeit herabgesetzt (Eulenburg, Berger, F. Schultze), während die Nervenerregbarkeit erst später leidet und nach Benedikt Lückenreaktion aufweist. Aber auch bei wahrer Muskelhypertrophie wurde Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit beschrieben (Auerbach, Berger, Benedikt, Fulda). Ebenso wie bei der trichinösen Muskelentzündung Herabsetzung der elektrischen Muskelerregbarkeit gefunden wurde, ist sie auch bis zur völligen Aufhebung bei primärer akuter Polymyositis beobachtet worden (Hepp, Strümpell u. a.). Herabsetzung bis zur Aufhebung besonders der direkten Erregbarkeit ist der Myatonia congenita (Oppenheim) eigentümlich (L. Rosenberg).

Die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bis zur völligen Aufhebung ist bei peripherischen Lähmungen als einzige Veränderung um so seltener geworden, je genauer man auch geringere qualitative Erregbarkeitsanomalien der Muskeln studiert hat. Dennoch wurde Herabsetzung der elektrischen Reizbarkeit ohne andere Anomalie bei leichten peripherischen Lähmungen von Brenner, Bernhardt, v. Ziemssen beschrieben. Wenn Placzek wieder denselben Befund bei veralteten peripherischen Lähmungen erhob, so entspricht das dem gelegentlichen Ablauf degenerativer Lähmungen, nachdem die Entartungserscheinungen abgelaufen sind. Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit fand Nothnagel bei Blitzlähmungen; bei Arseniklähmungen wurde für beide Stromarten bedeutende Herabsetzung der Muskel- und Nervenerregbarkeit ohne sonstige Alteration mehrfach beobachtet (Seeligmüller, da Costa, Gerhardt, Kovács).

Eine meist mäßige Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit kommt an den Extremitäten auch bei spinalen Erkrankungen der weißen Substanz vor, so bei akuter und chronischer Myelitis (Sklerose) (Stintzing, v. Ziemssen), bei spastischer Spinalparalyse (Erb), bei den Rückenmarkerkrankungen der Dementia paralytica (F. Fischer), bei Brown-Séquardscher Halbseitenläsion (Hemiparaplegia spinalis) an der gelähmten Seite (W. Müller, Joffroy und Solmon, M. Rosenthal), ferner auch nach exakten Untersuchungen von Erb und Stintzing in vorgeschritteneren Fällen von Tabes dorsalis. Selbst hochgradige spinale Muskelatrophie kann rein quantitative Verminderung der elektrischen Erregbarkeit darbieten bei amyotrophischer Lateralsklerose (Berger, Kahler und Pick, Moeli, Stadelmann, Kojewnikoff, Erlitzky und Mierzejewski, Charcot und Marie).

Bei cerebralen Hemiplegien geht reine Erregbarkeitsherabsetzung meist mit der mehrfach beobachteten cerebralen Muskelatrophie der gelähmten Seite einher, nicht nur in veralteten Fällen (Todd u. a.), sondern zuweilen auch schon innerhalb der ersten Wochen (Wernicke). Ob nach diesem Autor die Muskelatrophie, bzw. Erregbarkeitsherabsetzung als ein direktes Herdsymptom aufzufassen ist oder von einigemal nachgewiesenen anatomischen oder auch nur funktionellen Schädigungen der Vorderhornzellen abhängt, ist noch unentschieden (Steinert). Von besonderem Interesse ist, daß Eisenlohr bei frischen Hemiplegien in den kleinen Handmuskeln Zuckungsträgheit bei direkter galvanischer Reizung ohne andere Kriterien der Entartungsreaktion fand und auf anatomische Muskelveränderungen zurückführen konnte. Schaffer, Oppenheim, Steinert haben diese qualitative Veränderung bestätigt; der letztgenannte Autor sah sie auch wieder verschwinden. Bei der progressiven Bulbärparalyse wurde einfache Herabsetzung der elektrischen Reaktion seit Wachs-

muth früher als allein vorkommend angesehen und wird jedenfalls häufig ohne qualitative Anomalie beobachtet (E. Remak, Stintzing).

Bei progressiver Paralyse fanden Boccolari und Borsari und neuerdings Lenzi Herabsetzung der galvanischen und faradischen Nerven- und Muskelerregbarkeit. Bei Idioten fand Mirto die galvanische Erregbarkeit gegenüber den Stintzingschen Grenzwerten herabgesetzt.

Von den Angaben über Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bei Geisteskrankheiten von Tigges sei nur die Melancholia attonita erwähnt. Auch M. Rosenthal und Giraud haben Aufhebung der elektromusculären Reaktion bei Melancholie beschrieben.

Auch vorübergehend ist Herabsetzung der Erregbarkeit für den faradischen Strom oder beide Stromarten bis zur völligen Aufhebung beobachtet worden bei Kohlendunstasphyxie am N. phrenicus (Emminghaus), dann in merkwürdigen Fällen von wahrscheinlich autointoxikatorischer, meist familiärer periodischer Lähmung während derselben (Hartwig, C. Westphal, Fischl, Cousot, Greidenberg, Goldflam, H. Oppenheim, J. K. Mitchell, Donath, Putnam, Mitchell, Flexner and Edsall, Singer, Oddo et Audibert). Aber auch außerhalb der Anfälle hat Goldflam dabei träge, tonische Zuckung bei galvanischer, sowohl direkter als auch indirekter Reizung beobachtet und auf Veränderungen der Muskelstruktur (Rarefaktion und Vacuolenbildung) zurückgeführt.

Beiläufig findet ein Absinken der Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bis zu ihrem völligen Schwinden nach dem Tode statt. In der Zeit zwischen $1^1/_2$ bis 3 Stunden nach demselben sinkt zuerst die indirekte, dann die direkte Erregbarkeit in centrifugaler Richtung, und kann die Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit zur Differentialdiagnose des Scheintodes verwertet werden (Elektrobioskopie, M. Rosenthal). Nach Untersuchungen von Onimus, Babinski, Marie und Chozet bleibt nach der Aufhebung der Nervenerregbarkeit die galvanomusculäre Erregbarkeit mit träger Reaktion und Umkehr der Formel noch einige Zeit erhalten.

2. Qualitativ-quantitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven und Muskeln.

A. Entartungsreaktion.

Für diese ist es das Verdienst von Erb, die Notwendigkeit der strengen Unterscheidung des Ablaufes der Erregbarkeitsveränderungen im Nerven und im Muskel festgestellt zu haben. Als ihr Paradigma dient eine traumatische Nervenlähmung (Durchschneidung, schwerere Quetschung, Umschnürung, Dehnung u. s. w).

Im Nerven geht mit der absteigenden Degeneration (Myelinzerklüftung, Verfettung der Nervenfasern, Kernvermehrung), mitunter nach einer von Leegard experimentell bestätigten Steigerung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit (vgl. V, 1, *A*) vom 2.—3. Tage an ein nach experimenteller Durchschneidung schnelleres, mit völliger Aufhebung nach dem 4. Tage, sonst langsameres Absinken der Erregbarkeit für beide Stromarten einher, so daß gewöhnlich zum Beginn der 2. Woche bis spätestens zum 12. Tage die Nervenerregbarkeit erloschen ist. Dabei bleibt das Zuckungsgesetz für den galvanischen Strom bis zum Erlöschen der Erregbarkeit insofern normal, als nur die späteren Reaktionen (KaOZ und KaSTe, dann auch AnOZ) verschwinden, in jedem Falle aber die KaSZ die stärkste Zuckung ist, schließlich aber nur bei Voltaschen Alternativen eintritt. Die Nervenerregbarkeit bleibt so lange erloschen, bis Regenerationsprozesse, auf deren Histogenese hier nicht eingegangen werden kann, die motorische Leitung wieder hergestellt

haben. Wie lange Zeit diese Wiederherstellung erfordert, hängt von der Beschaffenheit der Läsion und der Länge der zu regenerierenden Nervenstrecke ab. Diese Geschwindigkeit wurde auf Grund von Experimentaluntersuchungen von Vanlair bei anliegenden Strümpfen auf 1 *mm* pro Tag berechnet, während die Regenerationsgeschwindigkeit eines etwaigen Zwischenraumes sich auf 0·25 *mm* belaufen soll. Eine schwere Facialislähmung zeigt z. B. nicht vor Ablauf von 6 Wochen Spuren von Wiederkehr der Beweglichkeit, mit welcher die elektrische Nervenerregbarkeit keineswegs Hand in Hand geht. Es zeigt sich nämlich, daß die Beweglichkeit früher wiederkehrt, als die faradische Reizbarkeit (Duchenne). Man muß nach Erb die Leitungsfähigkeit des Nerven von der Aufnahmefähigkeit desselben für den elektrischen Reiz streng unterscheiden, indem eine oberhalb der Läsionsstelle mögliche elektrische Reizung denselben Effekt hat wie der Willensreiz. Dagegen kann aktive Beweglichkeit schon wiedergekehrt sein, ohne daß bereits im Bereich der degenerierten Nervenstrecke die Aufnahmefähigkeit für den elektrischen Reiz vorhanden ist. Dieselbe ist nach Erb an die Existenz der Markscheiden geknüpft, während die Leitung von den Achsencylindern abhängt. Diese von Vulpian, Hermann, Pelnár, G. Weiß bestrittene Hypothese über eine regelmäßig zu konstatierende Tatsache wurde auch von A. Westphal zur Erklärung der verminderten Nervenerregbarkeit in den drei ersten Lebenswochen (vgl. IV, 1, *A* und *B*) herangezogen und ist durch eine bessere nicht ersetzt worden. Bei der Langsamkeit der Regenerationsprozesse tritt die elektrische Nervenerregbarkeit erst in der Zeit von 2—6 Monaten nach dem Eintritt der Lähmung wieder ein, ziemlich gleichzeitig für den galvanischen und faradischen Strom, nach Ziemssen und Weiß und Leegards Tierexperimenten zuweilen früher für den ersteren, was seltenen elektrodiagnostischen Regenerationsbefunden am Lebenden entspricht (F. Müller, v. Ziemssen). Die Erregbarkeit bleibt in der Regel noch sehr herabgesetzt im Vergleich zur gesunden Seite, und können bedeutende Differenzen noch nach Jahren bei guter funktioneller Heilung konstatiert werden. Anderseits ist bei veralteten Facialislähmungen Wiederkehr der Erregbarkeit auch ohne Wiederherstellung der Aktivität beobachtet worden (Placzek, Bernhardt) (vgl. V, 1, *B*).

Während des Ablaufes der Veränderungen der Nervenerregbarkeit zeigen die gelähmten Muskeln ihnen eigentümliche Erregbarkeitsveränderungen, welche nach Onimus schon von Hallé Ende des vorletzten Jahrhunderts für die Voltasche Säule beobachtet, nach vorausgegangenen Andeutungen R. Remaks erst von Baierlacher neu entdeckt wurden, der ebenfalls bei Facialislähmungen die nachher auch an anderen Nerven bestätigte Tatsache fand, daß die Erregbarkeit für den faradischen Strom aufgehoben sein kann, während sie erhöht ist für den galvanischen. Von Erb und Ziemssen und Weiß wurde gleichzeitig dieses Phänomen als Teilerscheinung des Ablaufes der peripherischen degenerativen Lähmungen auch experimentell erwiesen, und die entsprechenden anatomischen Alterationen von ersterem festgestellt. Bei jeder schweren traumatischen oder neuritischen degenerativen Lähmung sinkt zuerst die Muskelerregbarkeit für den faradischen und galvanischen Strom parallel der Nervenerregbarkeit und geht für ersteren wenigstens bei schwingendem Induktionshammer verloren. Davon unabhängig beginnt im Muskel gleichzeitig mit degenerativen anatomischen Veränderungen (Vermehrung der Muskelkerne, Zellenanhäufung im interstitiellen Bindegewebe mit Wucherung desselben, Atrophie der Muskelfasern), aber noch vor der Degeneration der motorischen Endplatte (Geßler), meist im Verlaufe der 2. Woche eine von Leegard, Bastelberger auch am bloßgelegten Muskel experimentell bestätigte

Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit mit Veränderung des Zuckungsmodus (quantitative Entartungsreaktion; Erb). Die Steigerung der Erregbarkeit ist nach den angegebenen Methoden leicht nachweisbar, meist so erheblich, daß der 20. Teil der Stromdichte nach meinen Erfahrungen für die Minimalzuckung an der kranken Seite bei Facialislähmung genügen kann (z. B. 0·1 : 2·0 MA.). Sie kann so bedeutend sein, daß auch bei der Applikation der Elektrode auf benachbarte Stellen, z. B. bei Facialislähmung auf symmetrische Stellen der gesunden Seite, durch Stromschleifen Zuckungen in den gelähmten Muskeln eintreten, während der Schwellenwert der Muskelerregbarkeit der gesunden Seite noch lange nicht erreicht ist. Aus demselben Grunde kann der beim Gesunden (vgl. IV, 1, *A*) niemals erregbare Levator palpebrae superioris bei schwerer peripherischer Oculomotoriusparalyse vom 15.—25. Tage an eine 1·4—0·2 MA. erfordernde träge KaSZ zeigen (Wertheim-Salomonson).

Die pathologischen Zuckungen weichen aber von den normalen durch ihren trägen wurmförmigen Verlauf ab. Die myographische Untersuchung hat eine geringere Steilheit und größere Breite der Zuckungskurven gegenüber den normalen ergeben (Kast, Amidon), sowie eine um 4mal längere Latenzperiode und 2mal längere Zuckungsdauer (Rosenbach und Schtscherbak). Bei größeren Muskeln läßt sich zeigen, daß die Zuckungen nicht, wie normal, zunehmen, je näher der Eintrittsstelle der motorischen Nerven die Reizung stattfindet, sondern je näher der Sehne die Elektrode angesetzt wird, wahrscheinlich weil dann größere Muskelmassen sich im Bereich der größten Stromdichte befinden. Bei schweren Facialislähmungen lassen sich nach dem Erlöschen der Nervenerregbarkeit an den motorischen Punkten auf den Muskeln selbst Zonen von optimaler Erregbarkeit feststellen (Wertheim-Salomonson). Diese längst bekannte Veränderung der wirksamen Reizstellen nannte Wertheim-Salomonson „Verschiebung der motorischen Punkte", was ich mit Bernhardt für unstatthaft halte, weil diese Bezeichnung historisch für die Hautstellen festgelegt ist, an denen motorische Nerven der lokalisierten Reizung zugänglich sind (vgl. IV, 1, *A*).

Das Zuckungsgesetz ändert sich häufig derart, daß die AnSZ und KaOZ immer mehr die Stärke der KaSZ und AnOZ erreichen. Nach nicht langer Zeit verschwinden die Öffnungszuckungen meistens ganz, und es bleiben nur die trägen Schließungszuckungen übrig, mit der Besonderheit, daß allmählich die AnSZ bei geringerer Stromstärke eintritt, als die KaSZ und bei gleicher Stromstärke stärker ist. Indessen ist auch experimentell dieser Austausch der Rollen der KaSZ und AnSZ ausgeblieben (Leegard, Bastelberger), so daß die Umkehr der Formel kein notwendiges Erfordernis der Entartungsreaktion ist (vgl. IV, 2, *A*).

Die Steigerung der galvanomuskulären Erregbarkeit, mit welcher meist eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit verknüpft ist, dauert aber gewöhnlich nur wenige (3—9) Wochen an und macht dann einem allmählichen Sinken der Erregbarkeit bis unter die Norm Platz, während die Zuckungsträgheit als qualitative Entartungsreaktion (EaR) noch lange Zeit, bei ausbleibender Heilung, bis zuletzt andauert. Dann ist in den fast ganz geschwundenen Muskeln schließlich als letzter Rest der elektrischen Erregbarkeit nur schwache und träge AnSZ durch Voltasche Alternativen zu erzielen. Wenn aber Regeneration der Nerven eingetreten ist und bei Wiederherstellung der Motilität die Alterationen der Muskulatur rückgängig werden, dann werden ganz allmählich die Zuckungen wieder schneller, und die KaSZ wird wieder stärker als die AnSZ, so daß schließlich wieder ein normaler Zuckungsmodus eintritt, und nur eine herabgesetzte, aber sonst normale

galvanomusculäre Reaktion noch längere Zeit andauert. Gleichzeitig mit der Wiederherstellung der Nervenerregbarkeit hat sich gewöhnlich schon vor dem Ablauf der EaR die faradische Reizbarkeit der Muskeln, mitunter früher für magnetelektrische als voltaelektrische Ströme (Erb, A. Eulenburg) wieder eingefunden. Bei der soeben geschilderten schweren oder kompletten EaR, welche durch aufgehobene Nervenerregbarkeit charakterisiert ist, scheint die faradische Muskelerregbarkeit aber nicht ganz zu erlöschen. Nachdem schon Erb und Leegard beobachtet hatten, daß bei schwerer experimenteller Lähmung starke faradische Ströme (bei schwingendem Hammer) am bloßgelegten Kaninchenmuskel schwache, auf die zunächst unter der Elektrode gelegenen Muskelbündel beschränkte Contraction ergeben, hat sich gezeigt, daß in geeigneten Fällen am Lebenden auch bei vollkommener EaR der Muskel noch auf Öffnungseinzelschläge eines kräftigen Induktionsapparates (über die Vorrichtung vgl. II, 1) mit träger Zuckung reagiert (Dubois, E. Remak, Bernhardt), wobei die Anode wirksamer sein soll (Dubois). Regelmäßig konnte Bernhardt bei schwerer galvanischer EaR auch durch musculäre Reizung mit magnetelektrischem und sinusoidalem Gleich-, bzw. Wechselstrom (vgl. I, 2) eine 1malige träge Zuckung erzielen. Von noch größerem Interesse ist, daß derselbe Autor bei kompletter EaR mit direkt auf die gelähmten Muskeln gerichteten Kondensatorentladungen (vgl. IV, 1, *C*) nicht nur überhaupt langsame träge Zuckungen bekam, sondern auch bei dieser kondensatorischen Reizung eine Erhöhung der musculären Erregbarkeit fand, so lange sie bei galvanischer Reizung vorhanden war.

Das differente Verhalten degenerierter Muskeln gegen den tetanisierenden faradischen Strom einer- und den galvanischen anderseits schien seit Neumann durch den Nachweis aufgeklärt, daß dieselben auch galvanischen Strömen kürzester Dauer nicht antworten, weil die Zuckungen ausblieben, wenn galvanische Reize durch ein Unterbrechungsrad zu momentaner Dauer verkürzt wurden. Die Wirksamkeit der Stromschwankungen des galvanischen Stromes bei der Wirkungslosigkeit der schnellschlägigen Induktionsströme schien von der größeren Stromdauer des ersteren abzuhängen, was in oben (IV, 2, *A*) angeführten physiologischen Verhältnissen des Muskels seine Analogie findet. Diese Erklärung ist aber nicht mehr haltbar, nachdem nachgewiesen ist, daß auch der entnervte Muskel auf Öffnungsinduktionseinzelschläge gleichfalls mit träger Zuckung reagiert (E. Remak), was für Kondensatorentladungen bestätigt wurde (s. o.). Für die träge EaR als solche sind also Ströme größerer Dauer nicht notwendig. Wenn ein durch ein Blitzrad unterbrochener galvanischer Strom keine Zuckungen erzielt, so dürfte das vielmehr darauf zurückzuführen sein, daß, wie Dubois nachgewiesen hat, die EaR eine leicht schon durch 5—15 Schläge erschöpfbare Reaktion ist, und eine große Reizfrequenz, welche bei freischwingendem Hammer etwa 40—50 in der Sekunde beträgt, alsbald ihr Zustandekommen verhindert (E. Remak). Dasselbe gilt (s. o.) für magnetelektrische und sinusoidale Ströme, obgleich die Kurven ihrer Einzelreize weniger steil sind (vgl. I, 2). Auch mit Rücksicht darauf, daß bei Kaltblütern nach Nervendurchschneidung die EaR ebenso wie die Muskeldegeneration ausbleibt (Erb, Geßler) oder wenigstens erst nach etwa 70 Tagen auftritt (F. Hofmann), ist es wahrscheinlich, daß die Zuckungsträgheit in dem durch histologische und chemische Alteration veränderten Contractionsmechanismus des Muskels begründet ist (E. Remak). Joteyko macht die Zuckungsträgheit abhängig von der bei der Degeneration entstehenden Zunahme des nicht differenzierten, nach Art der glatten Muskeln mit langsamer Zuckung reagierenden Protoplasmas bei Atrophie der

schnell zuckenden, anisotropen, fibrillären quergestreiften Muskelfasern. Die Umkehr der Formel hat auf Grund sinnreicher Versuche schon vorher Wiener damit erklärt, daß das Absterben, bzw. die Degeneration des Muskels von der in seiner Mitte gelegenen Nerveneintrittsstelle aus nach beiden Enden hin erfolge und dadurch diese am längsten erregbar bleiben, so daß eine KaS an der Muskelmitte weniger wirksam sein kann, als die bei AnS eintretende peripolare Kathodenreizung der Muskelenden. Alle Erklärungen der EaR aus histologischen Muskeldegenerationen sind aber erschüttert worden durch mehrfache anatomische Befunde von normal erhaltener Querstreifung der wesentlich rein atrophischen Muskelfasern (bei leichter Kernvermehrung) nach bei Lebzeiten konstatierter schwerer EaR (W. Löwenthal, v. Strümpell, Jamin). v. Strümpell vermutet deshalb, daß das Fehlen der faradischen Erregbarkeit und die galvanische Zuckungsträgheit einfach die elektrische Reaktion des entnervten Muskels ist. Unerklärt bleibt dann aber nach meiner Meinung die bei progressiver spinaler Muskelatrophie vorkommende EaR bei völlig erhaltener Nervenerregbarkeit (s. u.).

Die quantitative und qualitative EaR der Muskeln ist von dem Ablauf der Erregbarkeitsveränderungen im Nerven unabhängiger, als man ursprünglich angenommen hatte. Abgesehen davon, daß dieselbe noch längere Zeit fortbestehen kann, nachdem die Nervenleitung schon wieder hergestellt ist, hat sich älteren Experimentalbefunden von Ziemssen und Weiß entsprechend gezeigt, daß die EaR auch vorkommt bei peripherischen Lähmungen, bei denen eine schwere Degeneration der motorischen Nerven dadurch ausgeschlossen wird, daß die elektrische Nervenerregbarkeit überhaupt nicht verloren geht, sondern, wenn auch etwas herabgesetzt, allezeit mit schneller Zuckung erhalten bleibt (Bernhardt, Erb). Diese Mittelform der Lähmung (Erb), welche nach Stintzing experimentell durch mäßige Nervendehnung am Warmblüter dargestellt werden kann, hat demgemäß eine viel bessere Prognose, und zeigen z. B. Facialislähmungen dieser Art mitunter schon am Ende der 2. Woche den Beginn der funktionellen Wiederherstellung, wenn auch die definitive Heilung oft noch längere Wochen auf sich warten läßt. Ich habe bei Facialislähmung die EaR der Muskeln manchmal erst eintreten sehen, nachdem bereits in der 2. Woche die Beweglichkeit sich schon zum Teil wieder hergestellt hatte. Bei dieser, gegenüber der vorher beschriebenen kompletten, von Erb so genannten partiellen EaR, welche sich in den leichtesten Formen als Trägheit nur der AnSZ äußern kann, ist also auch die faradische Muskelreizbarkeit ebenso wie die Nervenerregbarkeit für beide Stromarten nahezu normal erhalten. Es kommen nun insofern Übergangsformen vor, als die Zuckungen auch bei faradischer direkter und indirekter Reizung langsam eintreten und ablaufen können (faradische EaR, E. Remak, Kast, Vierordt u. a.). Da Erb auch bei galvanischer Nervenreizung allerdings geringere Zuckungsträgheit beobachtete, schlug er vor, diese von ihm schon früher auch bei der Regeneration aus kompletter EaR beschriebene Reaktionsform als „partielle EaR mit indirekter Zuckungsträgheit" zu bezeichnen. Gegen diese Identifizierung der faradischen EaR mit der indirekten Zuckungsträgheit habe ich mich auf Grund eines größeren Beobachtungsmateriales erklärt, weil beide nicht notwendig zueinander gehören. Ich hatte einmal vereinzelt indirekte Zuckungsträgheit beobachtet, bevor überhaupt EaR bestand, und anderseits, wie schon vorher Stintzing, faradische und galvanische EaR bei fehlender Nervenerregbarkeit gesehen, was von Stintzing und Martius bestätigt wurde. Von letzterem wurde die Kurve des faradomusculären Tetanus mit verspätetem Einsatz und langsamem Aufsteigen und Abfallen derselben auch myographisch dargestellt. Der-

selbe erfordert beiläufig nach Allard eine sehr viel geringere Schlagfolge der Einzelreize, als in der Norm (vgl. IV, 1, *A*). Aber auch bei prompter Nervenerregbarkeit ist faradische EaR beobachtet worden (Stintzing, Kast, Nonne und Höpfner). Daß ferner die indirekte Zuckungsträgheit nicht notwendig ein Zeichen der Muskelentartung ist, geht aus Experimentalbefunden von Goldscheider hervor, welcher vorübergehend eine der indirekten Zuckungsträgheit analoge Zuckungskurve durch Veränderung der Leitungsfähigkeit des Froschnervens mittels Alkoholdämpfen und Cocain erzeugte. Übrigens ist aber auch die faradische Zuckungsträgheit allein kein Beweis für Muskelentartung, da sie von Bernhardt und Hitzig auch bei der Kälte ausgesetzten Muskeln und bei Asphyxie locale der Extremitäten, von Dubois auch an ermüdeten Muskeln beobachtet wurde. Von faradischer EaR in dem Sinne, daß auf eine Muskelentartung zu schließen ist, darf man deswegen nur dann sprechen, wenn gleichzeitig bei wiederholter Prüfung auch galvanische EaR vorhanden ist (E. Remak). Dasselbe gilt von der schon erwähnten Zuckungsträgheit bei magnetelektrischer, sinusoidaler und kondensatorischer Reizung sowie von der noch zu besprechenden franklinischen EaR.

Aus der bisherigen Darstellung lassen sich unschwer die von Stintzing unterschiedenen 13 ineinander übergehenden Varietäten der EaR ableiten, welche 4 Gruppen untergeordnet werden, von denen die erste die EaR mit Unerregbarkeit des Nerven (komplette EaR), die zweite die EaR mit partieller Erregbarkeit vom Nerven aus, die dritte die EaR mit erhaltener, aber faradischer Zuckungsträgheit vom Nerven aus (mit und ohne galvanische Zuckungsträgheit), die vierte die EaR mit prompter Zuckung vom Nerven aus (partielle EaR) umfaßt. Eine ausführliche Darstellung dieser Varietäten würde zum Verständnis nichts beitragen.

Daß bei der leichteren partiellen EaR der Muskel auf faradische Reizung mit prompter Zuckung und nur auf galvanische mit träger EaR anspricht, war mit der Neumannschen Erklärung der EaR nur vereinbar, wenn man die Hypothese von Wernicke zu Hilfe nahm, daß für diese verschiedenen Reaktionsformen desselben Muskels verschiedene, degenerierte und nicht degenerierte Nerven- und Muskelfasermassen verantwortlich zu machen sind. Da nun aber die Neumannsche Hypothese auch für die komplette EaR nicht mehr haltbar ist, so ist anzunehmen, daß, je nach dem Grade der Muskeldegeneration, der Muskel seine physiologische Fähigkeit, auf elektrische Reize schnell zu reagieren, verliert, u. zw. zuerst auf galvanische Reizung (partielle EaR mit prompter faradischer Zuckung), dann weiter sowohl auf faradische als galvanische Reizung (galvanische und faradische EaR), ohne daß schon die schnelle Erschöpfbarkeit eingetreten ist, welche bei kompletter EaR wenigstens bei schwingendem Induktionshammer die farado-musculäre Reaktion ganz verschwinden läßt (E. Remak).

Als Definition der EaR kann bei der Inkonstanz ihrer anderen Kriterien (der vorübergehenden Übererregbarkeit, der Umkehr der Zuckungsformel) nur die Zuckungsträgheit bei galvanischer Reizung festgehalten werden, an welche in der Regel eine histologische Alteration der Muskeln geknüpft ist (E. Remak). Wenn auch die frühere Annahme, daß die EaR nur auf neuropathischer Basis vorkommt, mehrfach erschüttert worden ist, so sind doch selbst bei leichten qualitativen Erregbarkeitsveränderungen (träger AnSZ) der atrophischen Handmuskeln, welche Eisenlohr bei Hemiplegien beobachtete, aber nicht ohneweiters zur EaR rechnen wollte, ausgesprochene Muskeldegenerationen anatomisch festgestellt worden. Allerdings wurden sie mehrfach, wie oben erwähnt, auch bei schwerer EaR als unzureichend für ihre Erklärung gefunden.

Wie schon im Abschnitt IV, 1, *D*, gesagt wurde, ist die elektrodiagnostische Verwendung der franklinischen Elektrizität nach den dort entwickelten Methoden nur vereinzelt versucht worden. Nach Eulenburg bieten degenerierte Nerven und Muskeln gegen Spannungsströme und faradische Ströme ein paralleles Verhalten. Jedenfalls ist die von Bernhardt so genannte franklinische Ea R ein seltenes Vorkommnis, da, nachdem zuerst Jolly träge herabgesetzte franklinische Reaktion neben galvanischer Ea R (auch bei experimenteller gesteigerter) beobachtet hatte, Eulenburg nur einmal indirekte Zuckungsträgheit und einmal direkte und indirekte franklinische Zuckungsträgheit bei herabgesetzter, aber nicht träger galvanischer Muskelzuckung fand. Ganz einwandfreie Zuckungsträgheit besonders bei Funkenentladung konnte Bernhardt nur in einigen Fällen von traumatischer und neuritischer Medianusläsion mit kompletter Ea R nachweisen. Bemerkenswert ist, daß, wenn man die Funken in schneller Folge überspringen ließ, bald nichts mehr von der Reaktion zu sehen war, und erst nach einer Ruhepause von 1—2 Minuten und bei langsam sich folgenden Funkenreizungen die Erscheinung aufs neue deutlich wieder hervortrat. Also wurde auch für franklinische Einzelreize dieselbe Erschöpfbarkeit wahrgenommen, wie sie von den Induktionsschlägen anzunehmen ist (E. Remak).

Vorkommen der Ea R. Nicht nur nach mechanischen Verletzungen motorischer Nerven (Schnitt, Stich, Umschnürung, Zerrung, schwererem Druck und Quetschung) kommt je nach der Schwere der Nervendegeneration komplette oder partielle Ea R zu stande, sondern auch nach chemischer Alteration, z. B. durch subcutane Ätherinjektion (Arnozan, E. Remak u. a.), nach Tierversuchen (Arnozan, Pitres und Vaillard) und anatomischen Befunden (Falkenheim u. a.) infolge direkter Schädigung des Nerven durch die Diffusion des unter die Fascie gelangten Äthers. Aber auch ohne äußere Nervenläsion ist Ea R ein regelmäßiges Vorkommnis bei der degenerativen Neuritis. Die Ätiologie spielt dabei keine Rolle, indem sowohl auf refrigeratorischer Basis, z. B. bei rheumatischen Gesichtslähmungen, als sonst bei lokalisierten neuritischen Lähmungen auch nach akuten Krankheiten, z. B. nach akutem Gelenkrheumatismus, Typhus exanthematicus (Bernhardt), Abdominaltyphus, Scarlatina, Morbilli, Diphtherie (Gaumensegel- [v. Ziemssen, Erb], aber auch Extremitätenlähmung [Joffroy u. a.]), selten bei primärer Ischias (Nonne), ganz besonders aber bei Polyneuritis (v. Leyden u. a.) auch auf toxischer Basis, z. B. bei Arseniklähmung (Jäschke, Dana, Falkenheim, Goldflam, Krehl, Erlicky und Rybalkin, Jolly), dann bei Beriberi (Scheube, Pekelharing und Winkler) und Lepra anaesthetica (Leegard, F. Schultze u. a.) Entartungsreaktion in ihren mannigfachen Formen beobachtet wurde.

Keineswegs ist nun aber, wie man anfänglich annahm, die Ea R ein pathognomonisches Symptom peripherischer Nervenerkrankung, sondern schrittweise hat sich ihre Verbreitung bei allerlei degenerativ-amyotrophischen Lähmungen und Amyotrophien auch spinalen (nuclearen) Ursprungs (bei Erkrankung der vorderen grauen Substanz des Rückenmarks, der motorischen Kerne der Medulla oblongata und des Pons) herausgestellt. Experimentell hat Cluzet nach Injektion von Lycopodiumpulver in die Spinalarterien eines Hundes an den sofort gelähmten Hinterbeinen vom 4. Tage ab schwere Ea R beobachtet. Klinische Erfahrungen über Ea R liegen vor von amyotrophischen Lähmungen und lokalen Amyotrophien nach traumatischer Hämatomyelie (Erb, E. Remak), auch bei Entbindungslähmung (Litzmann). Schon länger bekannt ist die meist schwere Ea R

der dann gewöhnlich definitiv gelähmten Muskeln bei der akuten atrophischen spinalen Kinderlähmung (Salomon, Erb, Seeligmüller, E. Remak, Eisenlohr); später wurde auch partielle EaR mit indirekter Zuckungsträgheit bei ihrer chronischen Form von Erb nachgewiesen. Bei den klinisch analogen, akuten und chronischen, ebenfalls als atrophische Spinallähmungen (Poliomyelitis anterior) angesprochenen Affektionen Erwachsener ist zwar ebenfalls komplette oder partielle EaR regelmäßig konstatiert worden (Bernhardt, Erb u. a.), aber durch die größere Ausdehnung des Gebietes der Polyneuritis die spinale Pathogenese vieler Fälle zweifelhaft geworden. Auch andere anatomische Rückenmarkserkrankungen können degenerative Lähmungen mit EaR zur Folge haben, sobald sie die grauen Vordersäulen in Mitleidenschaft ziehen, so die akute und chronische Myelitis (Erb, A. Westphal), Rückenmarkstumoren (Erb u. F. Schultze), Rückenmarkstuberkel (Zunker), die Gliomatose mit Syringomyelie (F. Schultze, Oppenheim, E. Remak u. a.), besonders aber, wenn auch nicht regelmäßig (vgl. o. V, 1, *B*), die amyotrophische Lateralsklerose (Pick, Eisenlohr, Vierordt, E. Remak u. a.). Bei der spinalen progressiven Muskelatrophie (Duchenne-Aranscher Typus) ist der hier oft schwierige Nachweis partieller EaR namentlich in den kleinen Handmuskeln mehrfach gelungen (Erb, Vierordt, Strümpell u. a.), ebenso in den Lippen-, Kinn- und Zungenmuskeln bei amyotrophischer Bulbärparalyse (Erb, Eisenlohr u. a.), auch bei der die amyotrophische Lateralsklerose komplizierenden Form (E. Remak). Von cerebralen Erkrankungen ist bei Kernerkrankungen des Facialis in Fällen von Ponsaffektion schwere EaR von M. Rosenthal, P. Meyer, partielle EaR von Wernicke, Petrina u. a. beschrieben worden.

Von degenerativen Lähmungen noch nicht sichergestellten (spinalen oder peripherischen) Ursprungs kommt der Bleilähmung (s. Bd. II, p. 599) regelmäßig EaR zu (Eulenburg, Erb, E. Remak u. a.). Bei dieser Affektion wurde zuerst auch in niemals gelähmten Muskeln partielle EaR (Erb, Bernhardt, Buzzard), oder sogar komplette EaR (Kahler und Pick, Kast) beobachtet. Daß aber auch sonst, ohne Lähmung, zu irgend einer Zeit des Krankheitsverlaufes, also bei erhaltener Leitungsfähigkeit des motorischen Nerven für den Willensreiz, analog wie im Regenerationsstadium schwerer peripherischer Lähmungen (s. o.), seine Aufnahmefähigkeit für den Reiz beider Stromarten hochgradig beeinträchtigt oder vernichtet sein kann, in den Muskeln aber EaR auftritt, diese befremdliche Tatsache ist auch durch analoge Befunde nicht toxischer (polyneuritischer oder poliomyelitischer) Erkrankungen erhärtet worden (Kahler u. Pick, Bernhardt, E. Remak, v. Höβlin, Baur). Namentlich auffällig war die gelegentliche Beteiligung der niemals gelähmten Nn. faciales an den schweren Erregbarkeitsveränderungen (E. Remak, v. Höβlin, Baur, Bernhardt). Besonders bei der häufig familiären neurotischen oder spinalneuritischen Muskelatrophie sind solche merkwürdigen Erregbarkeitsverhältnisse beobachtet worden (J. Hoffmann, Bernhardt). Aber auch nach Nerventraumen des Medianus hat Bernhardt dasselbe Verhalten ohne Lähmung beschrieben. Vielleicht ist diese schwere EaR ohne Lähmung durch eine eigentümliche, lediglich die Markscheiden betreffende (periaxile) degenerative Neuritis mit konsekutiven myositischen Alterationen zu erklären (E. Remak, Bernhardt, J. Hoffmann).

Die elektrodiagnostische Bedeutung der EaR beruht nach den bisher mitgeteilten Erfahrungen darin, daß sie nicht nur anatomische degenerativ-myositische Veränderungen anzeigt, sondern auch dieselben in einer Erkrankung der peripherischen Nerven oder ihrer spinalen und bulbären

Kerne begründet erscheinen läßt. Da Erb und Schultze gezeigt haben, daß die EaR der progressiven spinalen Muskelatrophie bei Atrophie der motorischen Ganglienzellen der grauen Vordersäulen nicht zugleich eine anatomische Veränderung der motorischen Nerven bedingt, so sollte eine in ihrem Wesen noch hypothetische direkte trophische Beziehung der EaR der Muskeln zu den Ganglienzellen der grauen Vorderhörner des Rückenmarks bestehen (Rumpf). EaR der Muskeln bei auch quantitativ intakter Nervenerregbarkeit würde also unmittelbar auf Erkrankung der Ganglienzellen der grauen Vordersäulen im Rückenmark schließen lassen. Diese pathognomonische Bedeutung der EaR ist aber mehrfach eingeschränkt worden. Es wurde bereits im Abschnitt V, 1, *B*, und oben bei der Definition der EaR erwähnt, daß Eisenlohr qualitative Alterationen der galvanischen Erregbarkeit der kleinen Handmuskeln bei Hemiplegien beobachtete, welche er selbst zwar nicht mit der EaR identifizieren will, deren myositische Begründung er aber nachwies und sie mit corticalen und subcorticalen Herderkrankungen in direkte Beziehung brachte. Ähnlich erklärte beiläufig Pilcz die von ihm mehrfach gefundene Zuckungsträgheit bei Psychosen (Amentia, Delirium acutum, Paralysis progressiva, Dementia senilis), bei denen eine neuritische Komplikation auszuschließen war.

Die stets neuropathische Genese der EaR an und für sich ist aber zweifelhaft geworden, da sie auch auf lediglich myopathischer Basis beobachtet zu werden scheint (F. Schultze u. a.). Zunächst liegt, obgleich Erb daran festhält, daß das Fehlen der EaR fast ausnahmslose Regel bei der Dystrophia muscularis progressiva ist, doch eine Reihe von nach Mann als Übergangsformen der EaR zur normalen (vgl. V, 1, *B*) anzusehenden Fällen vor, in welchen Zuckungsträgheit bei galvanischer Reizung in einzelnen Muskeln beobachtet wurde (Zimmerlin, Erb, E. Oppenheimer, Eisenlohr, van Roon, Schenk, H. Hoppe, Guinon, Haushalter). Immerhin ist aber auch die neuropathische Theorie der Dystrophia muscularis diskutierbar (Erb). Von prinzipieller Bedeutung ist ferner, daß bei Trichinose von Eisenlohr trägerer Ablauf der galvanischen Muskelreaktion bei quantitativer Herabsetzung beobachtet wurde, während die mikroskopische Untersuchung der Muskelnerven und Nervenstämme ein negatives Resultat ergab. Nach Nonne und Höpfner soll sich aber die langsame Zuckung der Trichinose von der typisch trägen EaR unterscheiden. Auch die myopathische EaR würde dann aber in anatomischen Veränderungen der Muskeln begründet sein. Dasselbe gilt von vereinzelten Fällen, in welchen nach EaR bei Lebzeiten anatomisch zwar Muskelveränderungen festgestellt, aber Nerven- und Rückenmarksläsionen ausgeschlossen wurden, so bei Polymyositis (v. Kornilow), dann bei sog. neurotischer Muskelatrophie (Oppenheim u. Cassirer).

Jegliche musculäre Veränderung vermißte aber Kausch bei der anatomischen Untersuchung eines Falles von schwerem Diabetes, der wenige Tage vor dem Tode partielle EaR mit indirekter Zuckungsträgheit gezeigt hatte, als deren Ursache er deshalb eine nur funktionelle Schädigung der Muskeln selbst durch chemischen Reiz annimmt. Schon früher hatte Schaffer auf Grund eines Falles mit Atrophie der Beine und Fehlen des Kniephänomens eine funktionelle EaR bei Hysterie konstruiert und Souques sogar rapide Muskelatrophie mit EaR im Duchenne-Aranschen Typus lediglich auf Hysterie zurückgeführt. Nicht weniger anfechtbar ist ein Siebertscher Fall von hysterischer Muskelatrophie mit Umkehr der Formel, ohne deutliche Zuckungsträgheit.

Abgesehen von seltenen Ausnahmefällen haben die qualitativ-quantitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, besonders die galvanomusculäre EaR, die

prognostische Bedeutung, daß in der Regel anatomische Alterationen des Muskelgewebes, meist auch des Nervengewebes vorliegen, welche niemals einer schnellen Rückbildung zur Norm fähig sind. Da aber leichtere Formen der EaR auch bei progressiven unheilbaren Affektionen, z. B. der progressiven Muskelatrophie, amyotrophischer Bulbärparalyse, amyotrophischer Lateralsklerose, vorkommen und anderseits komplette EaR bei schweren, traumatischen Lähmungen, die unter günstigen Bedingungen heilen, so ist von einer eigentlichen Elektroprognosis nur mit Berücksichtigung der übrigen Semiotik und der Ätiologie die Rede. Eigentlich nur für die traumatischen und durch reparable Noxen (Rheumatismus, Saturnismus, Alkoholismus u. s. w.) bedingten degenerativen Lähmungen kann aus der Schwere und dem Stadium der qualitativ-quantitativen Alterationen eine bestimmtere Prognose gestellt werden.

B. Myotonische Reaktion.

Der Name myotonische elektrische Reaktion wurde von Erb für die Summe der von ihm analysierten Erregbarkeitsveränderungen der Thomsenschen Krankheit (Myotonia congenita) eingeführt, nachdem deren sinnfälligste, die eigentümliche, bis 30 Sekunden währende Nachdauer der Contraction nach tetanisierender, besonders faradomusculärer Reizung schon vorher mehrfach beschrieben war (Seeligmüller, Bernhardt, Strümpell, C. Westphal u. a.). Auch qualitative Alteration der galvanomusculären Zuckung, so bei stabiler Stromwirkung Undulieren der Muskeln, war schon beobachtet worden (Bernhardt).

Verhältnismäßig wenig verändert ist die Nervenerregbarkeit, indem ihre faradische Erregbarkeit quantitativ normal ist und die Minimalcontractionen auch bei freischwingendem Hammer keine Nachdauer zeigen, während bei Verstärkung des Stromes Nachdauer der Contraction nach der Stromunterbrechung bis zu 10 Sekunden besteht. Da auch starke Öffnungseinzelschläge kurze Zuckungen bewirken, so scheint die Nachdauer von summierten Reizen abzuhängen. Die galvanische Nervenerregbarkeit ist quantitativ und qualitativ normal; KaSTe tritt erst spät ein. Stromschließungen und -öffnungen verursachen keine Nachdauer. Dagegen lösen labile Ströme (vgl. Elektrotherapie, I), also ebenfalls summierte Reize, tonische, nachdauernde Contractionen aus.

Die Muskeln, deren mechanische Erregbarkeit erhöht ist mit beträchtlicher Nachdauer der Contraction, sind für den faradischen Strom leicht und für minimale Reize ohne Nachdauer erregbar, während bei Verstärkung des Stromes eine Nachdauer bis 20 Sekunden eintritt, welche auch myographisch wiederholt dargestellt wurde (M. Mendelssohn, Pitres et Dallidet). Dagegen ergeben einzelne Öffnungsschläge nur blitzähnliche Zuckung. Bei starkem faradischen Strom werden stark wogende Muskelcontractionen beobachtet. Die galvanische Muskelerregbarkeit ist gesteigert. Es treten nur Schließungszuckungen auf bei ziemlich gleicher Reizwirkung der Pole oder Überwiegen der AnSZ. Die Zuckungen zeigen einen trägen tonischen Charakter und Nachdauer besonders nach AnS, namentlich bei starken Stromdichten. Der tonischen Dauerzuckung kann eine blitzartige Zuckung vorausgehen (J. Hoffmann).

Während diese Erregbarkeitsveränderungen bei ausgesprochener Myotonia congenita regelmäßig bestätigt wurden (Eulenburg und Melchert, Pitres und Dallidet, G. Fischer u. v. a.), ist dies seltener (G. Fischer, Renner, Seifert, Huet, Passow) gelungen für die von Erb bei stabiler Stromeinwirkung beobachteten rhythmisch-wellenförmigen Contractionen, welche bei 6—20 MA.

von der Kathode nach der Anode verlaufen. Besonders bemerkenswert ist noch, daß die myotonische elektrische Reaktion (Myo R) ebenso wie die funktionelle Störung nicht zu allen Zeiten gleich entwickelt ist, ja, sogar nur intermittierend unter dem Einfluß der Kälte auftreten kann (Martius und Hansemann). Auch während der elektrischen Untersuchung selbst kann durch wiederholte Reizungen die Nachdauer geringer werden (Pitres und Dallidet, G. Fischer) oder verschwinden (Jolly). Da bei Myotonia congenita an exzidierten Muskelstücken Hypertrophie, Kernvermehrung und Strukturveränderungen der Muskelfasern ohne Bindegewebshyperplasie gefunden werden (Erb) und dies auch der alleinige pathologische Befund eines von Dejerine und Sottas anatomisch untersuchten Falles war, so ist die myopathische Genese der Myo R wahrscheinlich, zumal die im Abschnitt IV, 2, *A*, erörterten physiologischen Verhältnisse des roten Kaninchenmuskels eine Analogie darbieten (Bernhardt, Erb u. a.). Indessen deutet der Wechsel der Reaktion darauf hin, daß wesentlich eine Änderung im Chemismus der Muskeln als Ursache der Contractionsphänomene in Betracht kommt (Jolly). Bei der neuerdings als Myotonia atrophica (amyotrophica) (Pelz, Fürnrohr) abgegrenzten atypischen Myotonieform mit nachträglicher Muskelatrophie ist in einzelnen Fällen (Jolly, Pelizaeus, Schönborn) die Kombination der Myo R mit Ea R beschrieben, von J. Hoffmann aber die Schwierigkeit der Unterscheidung hervorgehoben worden. Vereinzelt ist der Nachweis von Myo R in einem Falle von strumipriver Tetanie mit Myxödem (J. Hoffmann).

Als unvollständige Myo R ist die Geneigtheit zum Eintreten von Dauerzuckungen sowohl bei Ka S als auch bei An S schwacher galvanischer Ströme aufzufassen, welche Eulenburg bei familiärer congenitaler Paramyotonie (Klammheit bei Kälte) fand, zumal Delprat in einer paramyotonischen Familie einzelne Fälle von echter Myotonie mit Myo R beobachtete. Es ist aber nicht jede Nachdauer der tetanischen Contraction, namentlich nach stärkerer, schmerzhafter faradischer Reizung als myotonische Reaktion zu deuten (Erb). Dieselbe wurde mehrfach auch bei erworbenen, z. B. spinalen Affektionen (Kahler und Pick), dann auch bei der von F. Schultze beschriebenen Myokymie (Muskelwogen) (Kny, F. Schultze, Biancone) beobachtet.

C. Neurotonische Reaktion.

Neurotonische Reaktion haben voneinander unabhängig Marina und E. Remak eine sehr seltene Reaktionsform genannt, bei der für die Nervenreizung ohne Steigerung der Erregbarkeit eine Disposition nicht nur zum Ka S Te sondern auch zum An O Te besteht (vgl. IV, 1, *B*) mit Nachdauer des Tetanus bis zu 20 Sekunden nach der Stromöffnung auch nach labiler Nervenreizung (in meinem Falle auch nach faradischer Nervenreizung). Marina beobachtete diese Reaktionsform bei Hysterie, ich selbst bei einem unter den Symptomen eines Schreibekrampfes erkrankten Schreiber mit spinaler Muskelatrophie bei herabgesetzter Muskelerregbarkeit und Ea R.

D. Myasthenische Reaktion.

Diese von Jolly als der Myasthenia gravis pseudoparalytica eigentümlich beschriebene Reaktion (Mya R) ist durch den Nachlaß der Contraction während andauernder tetanisierender Reizung charakterisiert. Wenn ein anfänglich kräftig tetanisierender Induktionsstrom nach einigen Sekunden für ebensolange unterbrochen und wieder geschlossen wird, so wird bei jeder Wiederholung der Reizung der Tetanus immer unvollständiger; schließlich geht er in eine kurze

Zuckung über. Ebenso sieht man während einer $^1/_4-1$ Minute wirkenden zunächst tetanisierenden Reizung allmähliche Abnahme, bzw. Verschwinden der Contraction. Nach einer Ruhepause von $^1/_2-1$ Minute ist der Anfangstetanus wieder erhältlich. Diese von Jolly auch myographisch dargestellte MyaR wurde nach Oppenheim in der Mehrzahl der Fälle, aber durchaus nicht in allen bei der Funktion nachlassenden Muskeln bestätigt. Während Jolly mit wiederholten Induktionseinzelschlägen und galvanischen Schließungen die MyaR nicht bekam, gelang dies einigemal für letztere (Laquer, Kollarits, Giese-Schultz). Zanietowski hat bei Myasthenie mit wiederholten Kondensatorentladungen abnehmende Zuckungskurven erhalten und abgebildet.

Der von Jolly beobachtete Parallelismus der Ermüdungssymptome und der MyaR konnte nicht immer bestätigt werden (Murri, Goldflam, Massalongo). Ob die Ursache der MyaR in den Muskeln (vielleicht in chemischen Alterationen nach Analogie der Protoveratrinvergiftung [Jolly]) oder im Nervensystem zu suchen ist, ist unentschieden. Nervöse Alterationen fand Köster bei mit Schwefelkohlenstoff chronisch vergifteten Tieren, die bei erhöhter Nervenerregbarkeit Erschöpfbarkeit derselben gezeigt hatten.

Schon vorher war eine Reaktion der Erschöpfbarkeit bei cerebralen Lähmungen, Muskelhypertrophie, chronischer Poliomyelitis angegeben worden (Benedikt, Brenner).

Neuerdings will Steinert mehrfach MyaR (bei Muskelreizung) bei cerebraler Hemiplegie infolge capsulärer und pontiner Herderkrankung gesehen haben. In zwei Fällen von Thomsenscher Krankheit fand er MyaR neben MyoR oder Übergang von MyoR in MyaR.

VI. Elektrophysiologie und Elektropathologie der Reflexzuckungen.

Reflexzuckungen können auf elektrocutane (vgl. VII) ebenso eintreten wie auf sonstige Hautreize. Während Gräupner eine vollständige Zuckungsformel lokalisierter Hautreflexe für galvanocutane Reizung in einem Falle von myelitischer Lähmung gefunden haben wollte, habe ich (Neur. Zbl. 1893, p. 508) keinen besonderen Vorzug weder faradocutaner noch galvanocutaner Reizungen gegenüber anderweitigen Reizen bei der Darstellung der spinalen Hautreflexe ermitteln können. Anodenöffnungsreflexe habe ich überhaupt nicht gesehen.

Dem galvanischen Strome eigentümliche galvanotonische Zusammenziehungen bei Reizung der Nervenstämme sind von R. Remak beschrieben worden, welcher durch stetige Durchleitung eines Armnervenstammes mittels eines stärkeren schmerzhaften galvanischen Stromes bei einzelnen Gesunden nicht Contraction der von diesem versorgten Muskeln, sondern antagonistischer Muskeln hervorrief. Auch v. Bechterew sah bei Tetanie bei stabiler Durchleitung eines galvanischen Stromes durch den Ulnaris tonischen Krampf nicht nur der von ihm innervierten Muskeln, sondern des ganzen Armes, sowie bei faradischer Reizung auch Contraction der Antagonisten und Krampf des Gliedes.

Besonderes Interesse haben die als gekreuzte Reflexe gedeuteten Zuckungen erregt, welche bei Faradisation oder Galvanisation einer gelähmten Gesichtshälfte in der gesunden auftreten oder umgekehrt, bei Reizung der gesunden in der gelähmten, weil sie nach Benedikt für eine Erkrankung des Pons pathognomonisch sein sollten. Dies wurde von Brenner mit Recht bestritten, weil auch bei peripherischen Facialislähmungen Zuckungen der anderen Seite vorkommen, meist durch Stromschleifen, so besonders bei schwerer EaR mit erhöhter galvanischer

Muskelerregbarkeit als paradoxe Reaktion bei Reizung der gesunden Seite (vgl. V, 2, *B*). Wenn ferner bei congenitalen oder seit frühester Kindheit bestehenden peripherischen oder nuclearen Facialislähmungen bei Reizung der gesunden Seite Contractionen der nahe der Mittellinie gelegenen Muskeln des Kinnes und der Unterlippe auftreten, so ist anzunehmen, daß von der gesunden Seite her gesund gebliebene Muskelbündel nach der kranken hinüberziehen (Bernhardt), oder daß eine Kollateralinnervation vom Facialis der anderen Seite vorliegt (Oppenheim). Lipschitz bemerkt neuerdings richtig, daß alsdann die gekreuzte Zuckung bei faradischer Reizung eine tetanische sein muß, daß man aber, wenn nur eine kurze Zuckung eintritt, darauf achten muß, ob sie nicht lediglich als Mitbewegung eines im Moment des Stromschlusses erfolgenden reflektorischen Lidschlages aufzufassen ist. In der Tat liegen nur vier für die Annahme elektrischer gekreuzter Reflexe einigermaßen verwertbare Fälle von Ponsaffektion vor (Petrina, Senator, Hoffmann, Oppenheim), davon nur einer mit Obduktion (Senator). Und auch in diesen waren die elektrischen Befunde recht verschieden (Bernhardt).

Im Bereich der Extremitäten wurden zuerst gekreuzte Reflexe im andern Bein bei galvanischer Durchströmung des einen Ischiadicus bei Tabes von R. Remak und Braun beobachtet.

Als elektromotorische Allochirie bezeichnete M. Weiß die von ihm in einem Falle von symmetrischer Gangrän beobachtete Erscheinung, daß bei Faradisation des einen Biceps sich zunächst der Biceps der anderen Körperhälfte kontrahierte. Dagegen kam die von G. Fischer beschriebene allochirische Zuckung, eine zuweilen schon vor dem Auftreten der Zuckung des gereizten Nerven bei einem Rückenmarkskranken in dem analogen Nervengebiete der anderen Seite auftretende reflektorische Zuckung, nur durch den galvanischen Reiz zu stande, u. zw. zuerst und stärker durch AnS als durch KaS, erst bei starken Strömen (17—25 MA.) durch KaO.

Reflexerscheinungen sind ferner die von R. Remak bei progressiver Muskelatrophie und Arthritis nodosa beobachteten, nach Strychningebrauch leichter eintretenden „diplegischen Contractionen", welche nach ihm gekreuzt in den atrophischen Muskeln des anderen Armes bei Stromschluß eines galvanischen Stromes auftreten, wenn die Anode als knopfförmige Elektrode in der Fossa mastoidea unter der Ohrmuschel hinter dem aufsteigenden Unterkieferaste steht, die Kathode als breitere Elektrode unterhalb des fünften Halswirbels. Sie wurden wegen der erforderlichen Lokalisation an zwei voneinander und den zuckenden Muskeln entfernten Stellen als diplegisch bezeichnet, von der Reizung sympathischer Ganglien, namentlich des Ganglion cervicale supremum und einer Reflexübertragung auf das Rückenmark durch die Rami communicantes abhängig gemacht und ihnen eine prognostische und therapeutische Bedeutung vindiziert. Während Drissen und Erb in je einem Falle die Remakschen Angaben bestätigten, fanden Fieber, Eulenburg, Benedikt, daß nicht nur der galvanische, sondern auch der faradische Strom diplegische Zuckungen auslöst, u. zw. außer in den genannten Krankheiten auch bei Bleilähmung, rheumatischer und apoplektischer Lähmung. M. Meyer, Eulenburg und Benedikt zeigten, daß das Ganglion cervicale supremum keine besondere Rolle bei den diplegischen Zuckungen spielt, indem dieselben an derselben Seite oder auch gekreuzt von sehr verschiedenen Stellen der Körperoberfläche bei der von R. Remak angegebenen Stromrichtung oder auch bei entgegengesetzter (Benedikt) hervorgerufen werden konnten. Während Fieber, Meyer, Benedikt die Beziehungen der diplegischen Zuckungen zum Sympathicus

offen ließen, hat Eulenburg sie vollständig von der Hand gewiesen und faßt dieselben lediglich als Symptome gesteigerter Reflexerregbarkeit des Rückenmarks auf. Vielleicht gehören hieher Beobachtungen von Dumontpallier über reflexogene Rückenzonen vom 7. Halswirbel bis zum 2. Lendenwirbel, u. zw. bis zum 8. Brustwirbel abwärts für die oberen, vom 10. Brustwirbel abwärts für die unteren Extremitäten. Sonst haben nur Eisenlohr bei progressiver Bulbärparalyse und Langer bei progressiver Muskelatrophie diplegische Contractionen beobachtet. Eine elektrodiagnostische Bedeutung haben sie nicht erlangt.

Als sicher reflektorischer Natur (wahrscheinlich besonders durch Reizung des Laryngeus superior bedingt) ist die Schluckbewegung, welche nur bei galvanischer, nicht bei faradischer Reizung der seitlichen Kehlkopfgegenden äußerlich am Halse regelmäßig eintritt (B. Schulz, Brenner), von Erb auch am Lebenden nachgewiesen worden, indem einseitige schwere Hypoglossuslähmung ohne Einfluß auf ihre Auslösung blieb. Dagegen ist bei Vago-Accessorinsparalyse auf der erkrankten Seite der galvanische Schluckreflex herabgesetzt (E. Remak). Eine Steigerung beobachtete Oppenheim auf der Seite eines diagnostizierten Ponsherdes. J. Hoffmann sah in zwei Fällen von amyotrophischer Bulbärparalyse auch bei galvanischer Kathodenreizung der Wangen- und Unterkieferhaut Schluckreflexe auftreten.

VII. Elektrophysiologie und Elektropathologie der sensibeln und Sinnesnerven.

1. Elektrocutane Sensibilität, Elektrophysiologie und Elektropathologie der sensibeln Nerven. Die physiologisch am negativen Pole stärkere elektrocutane Empfindung, welche am stärksten bei Verwendung metallischer trockener Elektroden (des elektrischen Pinsels oder Zirkels) eintritt, ist für den faradischen Strom eine eigentümlich zingernde (prickelnde), für den galvanischen Strom eine brennende. Bei höherer Stromstärke wird die Empfindung beider Ströme schmerzhaft.

Der faradische Strom ist zur methodischen Bestimmung des Gemeingefühls der Haut zuerst von v. Leyden und Munk benutzt worden, welche mittels des elektrischen Zirkels (vgl. II, 2) bei konstanter Stellung der Zirkelarme die dem Empfindungsminimum des elektrocutanen Allgemeingefühls entsprechenden Rollenabstände für die verschiedenen Körperstellen bestimmten. Sie fanden die Unterschiede der Empfindungsminima genügend regelmäßig, um folgende 9 Zonen mit um etwa 0·5 *cm* Rollenabstand durchschnittlich abnehmender Empfindlichkeit aufzustellen: 1. Zungenzone (auch Gaumen, Nasenspitze), 2. Antlitzzone (Augenlider, Zahnfleisch, rote Lippen), 3. Stirnzone (auch nicht roter Teil der Lippen), 4. Schulterzone, 5. Rumpfzone (Oberarme, Rücken, Brust, Hals, Unterkiefer, Vorderarm, Scheitel), 6. Oberschenkelzone (auch Kreuzgegend, Fußrücken), 7. Handzone (Unterschenkel, Nagelglied, Vola), 8. Kniescheibenzone (Nagelglied, Dorsum), 9. Zehenzone (Vola der Hand und der Mittelphalanx). Bernhardt, welcher nach derselben Methode die Untersuchungen der elektrocutanen Allgemeinempfindlichkeit wiederholte, untersuchte außerdem die Schwellenwerte des elektrocutanen Schmerzes und stellte die Resultate in zwei die v. Leydenschen Angaben im wesentlichen bestätigenden Tabellen zusammen. Drosdoff modifizierte die Untersuchungsmethode so, daß er nicht beide Elektroden mit den metallenen Zirkelarmen verband, sondern bei Schließung des Stromes mittels einer feuchten Elektrode mit einem zugestutzten, die Kathode enthaltenden, weichen elektrischen Pinsel die betreffenden Werte bestimmte. Die sehr bedeutenden, nach 10 Zonen geordneten Abweichungen der Reizwerte verschiedener Körperstellen

konnten durch die verschiedenen Leitungsverhältnisse allein nicht bedingt sein, so daß Drosdoff physiologische Differenzen der elektrocutanen Sensibilität annimmt. Es folgen sich nach ihm in der Empfindlichkeit: Antlitz, Hals, Oberarm, Vorderarm, vorderer Rumpf, Oberschenkel, Rücken, Unterschenkel mit Fußrücken, Hand, Fußsohle und untere Fläche der Zehen. Mit seiner unter II, 2, beschriebenen Sensibilitätselektrode gelangte Erb zu einer damit wesentlich übereinstimmenden Empfindlichkeitsskala. Er bestätigte die praktisch wichtige Tatsache, daß an symmetrischen Stellen die elektrocutane Empfindlichkeit in der Regel gleich ist. Tschiriew und de Watteville suchten die in der Verschiedenheit der Leitungswiderstände der zu untersuchenden Hautstelle liegende Fehlerquelle dadurch zu vermeiden, daß sie einen enormen Widerstand von etwa 8 Millionen Ohm in Gestalt einer Schicht von vulkanisiertem Kautschuk einschalteten, gegen welchen Widerstand die Widerstandsdifferenzen der verschiedenen Hautstellen nicht in Betracht kämen. Mittels dieser Untersuchungsmethode kamen sie zu dem Resultate, daß die elektrocutane Empfindlichkeit an allen Hautstellen gleich ist, was Bernhardt mit einer von ihm konstruierten Sensibilitätselektrode mit abstufbaren, übrigens geringeren Graphitwiderständen einigermaßen bestätigte. Möbius, welcher gegen diese Gleichheit der elektrocutanen Empfindung als teleologisch unwahrscheinlich polemisierte, hat mittels unipolarer faradischer Reizung bei zur Gasleitung abgeleitetem anderen Pole, wobei ebenfalls die Hautwiderstandsdifferenzen eliminiert würden, wesentlich mit Bernhardt und Drosdoff übereinstimmende Untersuchungsresultate veröffentlicht. Nachdem Stintzing bei Benutzung des Faradimeters (vgl. I, 2, u. II, 1) keinen Normalmaßstab der faradocutanen Sensibilität gewonnen hatte, fand Ottolenghi, daß ein Schwellenwert unter 10 Volt einer sehr scharfen, einer von 40—70 Volt einer abgestumpften Sensibilität entspreche, während die mittlere Reizschwelle zwischen 15—20 Volt liegt. Die faradocutane Schmerzempfindlichkeit fand er im Kindesalter abgestumpft und mit dem Alter zunehmend. Reiß hat neuerdings hervorgehoben, daß die Schwellenwerte auch von der Reizfrequenz abhängen, deshalb die Minimalempfindung bei verschiedener Wechselstromfrequenz bestimmt und danach eine Konstante berechnet, die bei verschiedenen Individuen nur geringe Differenzen zeigt.

Jedenfalls werden gröbere pathologische Differenzen bei Anästhesien und Hyperästhesien, namentlich einseitigen, nach der v. Leydenschen, von Drosdoff und Erb modifizierten Methode in Rollenabstandsdifferenzen ausreichend festgestellt, sowohl bei Hyperalgesie als auch bei Analgesie auf peripherischer oder centraler Basis (Tabes, Hemianästhesie u. s. w.) in Ergänzung der für die adäquaten Reize nachweisbaren Anomalien.

Auch zur Bestimmung der Verlangsamung der Schmerzempfindung ist die faradocutane Reizung benutzt worden (E. Remak, v. Leyden, Burckhardt u. a.).

Den galvanischen Strom hat zuerst Bernhardt zur Bestimmung der cutanen Schmerzempfindung so verwendet, daß er den Metallpinsel mit der Kathode verband, während der andere, feuchte Pol an beliebiger Stelle den Strom schloß. Die zur Erregung des unvermittelt plötzlich eintretenden Schmerzgefühls nötigen Stromstärken wurden in Rheostatwiderständen ohne galvanometrische Messung bestimmt. Möbius bestätigte den plötzlichen Eintritt des Schmerzes bei überall wesentlich gleichen galvanometrisch gemessenen Stromdichten, mit einziger Ausnahme der ganz unempfindlichen Hand- und Fußflächen, hielt aber diese Methode auch wegen der Gefahr der Anätzung besonders bei Anästhesien für unzweckmäßig.

Kondensatorentladungen hat Zanietowski wegen ihrer Konstanz (vgl. I, 3, u. III, 3) als besonders geeignet zur quantitativen Sensibilitätsuntersuchung empfohlen.

Da die Reizschwelle bei der Kapazität von 1 Mikrofarad in den Fingerspitzen 30—40 Volt, am Handrücken 12 Volt, am Vorderarm 11·5—12, an der Stirn 3·5—4 Volt betrug, so entsprach die Empfindlichkeitsskala der bei faradocutaner Reizung. Zu demselben Ergebnis kam Bernhardt, der an sich selbst bei Applikation der Erbschen Elektrode die erste Einwirkung der Entladung an der Stirn bei 6—8 Volt, am Vorderarm bei 18 Volt, am Rücken des Zeigefingers bei 50 Volt, am Hals bei 18—20, am Lippenrot bei 20—30 Volt spürte, dagegen an der Pulpa des Zeigefingers noch nichts bei 70 Volt.

Als sensible Entartungsreaktion hat C. Gerhardt den in einigen Fällen von frischem Herpes zoster erhobenen Befund beschrieben, daß im Bereich desselben die Empfindung herabgesetzt erschien für den faradischen, gesteigert für den galvanischen Strom, für letzteren einigemal mit größerer Schmerzhaftigkeit der Anode als der Kathode. Da die Stromdichten an doch wohl excoriierten Hautstellen ohne galvanometrische Messung bestimmt wurden, sind diese Befunde noch immer exakter Nachprüfung bedürftig. Übrigens ist auch bei Tabes größere Schmerzhaftigkeit der Anode gegenüber der Kathode sowohl für die stabile Applikation (Neftel) als bei Darstellung des sensibeln Zuckungsgesetzes der Haut (M. Mendelssohn) beschrieben worden.

Das physiologische Zuckungsgesetz der sensibeln Nerven (auch in den gemischten Stämmen) entspricht nach Erb dem motorischen, indem bei wachsender Stromstärke des galvanischen Stromes zuerst eine Ka S-Empfindung eintritt, die bei stärkerem Strom in eine dauernde prickelnde, exzentrische und lokale Sensation übergeht (Ka D-Empfindung); dann folgt An O-Empfindung, etwas später An S-Empfindung u. s. w. Bordier bestimmte den Schwellenwert der minimalen Empfindung an den Hautnerven für Ka S auf 0·9—1·1 MA., für An S auf 1·1—1·5 MA., für An O auf 1·2—1·8 MA. und für Ka O auf 2·0—2·4 MA.

Erhöhte Erregbarkeit der sensibeln Nerven, welche sich in schneller Aufeinanderfolge der einzelnen Reaktionen bei geringen Schwellenwerten äußert, ist bei der Tetanie sichergestellt worden (J. Hoffmann, Chvostek, v. Frankl-Hochwart).

Faradische Reizung eines sensibeln oder gemischten Nerven bringt eine gleichmäßige kriebelnde oder bei starken Strömen schmerzhafte exzentrische Sensation während der ganzen Dauer hervor, welche übrigens keineswegs ein Beweis für die Kontinuität der Nerven unterhalb der Reizstelle ist, weil nach dem Gesetze der exzentrischen Projektion dieselbe z. B. auch an amputierten Gliedern auftritt. Die faradische Erregbarkeit der sensibeln Nerven ist bei Tetanie gleichfalls gesteigert gefunden worden (J. Hoffmann u. a.).

Auch im Bereiche sensibler Nerven sind gesetzmäßige elektrotonische Veränderungen der Hautsensibilität nachgewiesen (Waller und de Watteville). Hieher gehört die von Bernhardt nicht bestätigte Angabe, daß die Sensibilität im Bereiche der Kathode verfeinert, im Bereiche der Anode herabgesetzt sein soll (Nadjedscha Suslowa, Rumpf). S. Schatzkij hat gefunden, daß die Katelektrisation eines Hautbezirkes eine Steigerung des Schmerzgefühls, des Raumsinns und der Empfindlichkeit für Wärmereize, eine Herabsetzung der Empfindlichkeit für Druck- und Kältereize bewirkt. Die Intensität dieser Veränderungen der Hautsensibilität soll von der Dauer der Durchleitung und der Stärke des Stromes abhängen.

Elektromusculäre Sensibilität wurde von Duchenne das bei der Muskelfaradisation eintretende Gefühl im Bereich der sich zusammenziehenden Muskeln

genannt und auf Reizung sensibler Muskelnerven zurückgeführt. Nach neueren Ergebnissen von H. F. Müller und Gregor soll sich die elektromusculäre Sensibilität als zunächst diskontinuierliche, surrende Empfindung von der Contractionsempfindung unterscheiden und auch schon bei Reizstärken eintreten, die noch keine erkennbare Muskelzuckung bewirken. Die topographische Schwellenbestimmung ergibt die größte Reizempfindlichkeit im Bereich der Nerveneintrittsstellen (Gregor). Bei faradischer Reizung motorischer und gemischter Nervenstämme ist die elektromusculäre Sensibilität von der Contractionsempfindung schwer zu trennen. Die Abhängigkeit der elektromusculären Sensibilität von Reizung zentripetaler, sensibler Nerven wird dadurch bestätigt, daß Amputierte bei Reizung der Nervenstämme Zusammenziehungen nicht mehr vorhandener Muskeln angeben (Weir Mitchell), welche Beobachtung ich selbst in einigen Fällen bestätigen konnte.

Die elektromusculäre Sensibilität ist von der Hautsensibilität unabhängig, bei schwereren Anästhesien mit derselben vereint beeinträchtigt, z. B. bei Tabes, wenn ich auch bei dieser Krankheit zuweilen das Gefühl für die den Gelenken erteilten Stellungen aufgehoben gefunden habe, ohne daß die elektromusculäre Sensibilität der betreffenden Muskeln erloschen war. Sie kann auch ohne Alteration des Hautgefühls aufgehoben sein (bei Hysterie, Duchenne), ist aber bei den gewöhnlichen Formen der Hemianaesthesia hysterica gewöhnlich mit der elektrocutanen Sensibilität zusammen beeinträchtigt oder aufgehoben.

Bei Läsionen gemischter Nerven ist die elektromusculäre Sensibilität mitbeteiligt, aber von den Hautsensibilitätsstörungen und den Anomalien der elektromusculären Erregbarkeit unabhängig und nur abhängig von der Leitungsstörung der sensibeln Muskelnerven (H. F. Müller).

Das galvanomusculäre Contractionsgefühl tritt nach H. Curschmann beim Gesunden zusammen oder um einige Zehntel MA. früher auf als die Minimalzuckung. Da in pathologischen Fällen (Tabes, cerebrale Hemiplegie, Syringomyelie, multiple Sklerose, peripherische Lähmungen) das Contractionsgefühl im Verhältnis zur Muskelerregbarkeit herabgesetzt ist, empfiehlt Curschmann behufs quantitativer Untersuchung die Differenzzahlen beider Schwellenwerte festzustellen. Nach der Peripherie zu sollen sie bei Tabes und Hemiplegie anwachsen.

Die galvanische Exploration mit feuchten Elektroden, u. zw. besonders mit der Kathode, kann durch den Nachweis besonderer Empfindlichkeit tiefer gelegener Teile, namentlich einzelner Wirbel, über sonst nicht nachweisbare Reizzustände im Bereiche bestimmter sensibler Nervenwurzeln diagnostisch und therapeutisch wichtige Aufschlüsse geben (Onimus und Legros, M. Rosenthal, O. Rosenbach, Brenner u. a.).

2. Elektrophysiologie und Elektropathologie der Geschmacksnerven. Der elektrische Geschmack, schon 1752 von Sulzer entdeckt, ist besonders während der Durchleitung des galvanischen Stromes vorhanden, nicht bloß bei direkter Berührung der Zunge, an welcher die Spitze und der Rand besonders empfindlich sind (L. Bruns), und von den Rändern aus die Geschmackserregbarkeit bis zum Verschwinden auf der Zungenmitte abnimmt (Fr. Hofmann und R. Bunzel), sondern auch bei Applikation an der Mundschleimhaut, der Wange, Schläfe, im äußeren Gehörgange (Brenner), vorzüglich aber am Nacken, bei manchen Personen, besonders bei Tabeskranken, auch am Rücken bis in den untersten Teil desselben herab (R. Remak u. a.). Er wird als metallisch-säuerlich an der Anode, als laugenhaft-bitter an der Kathode beschrieben (Volta, Pfaff, Monro, Humboldt, Ritter, L. Hermann u. a.), tritt für die Anode bei schwächerer und auch absolut geringer Strom-

stärke, so an der Zunge bis zu 0·0064 MA. abwärts (Hermann), auf und ist bei gleicher Stromstärke für dieselbe in jedem Falle stärker und bei vielen Individuen nach Brenners und meinen Beobachtungen nur für die Anode, z. B. bei Applikation am Nacken, vorhanden. Hofmann und Bunzel fanden, daß an der Zunge bei dem Schwellenwerte der An S auch Ka O-Geschmack auftritt, besonders rein am Zungengrunde, während der Schwellenwert der Ka S 10mal größer ist. Sehr häufig ist galvanischer Nachgeschmack, welcher oft noch nach Stunden wiederkehrt.

Über die Entstehung des galvanischen Geschmackes stehen sich zwei Hypothesen gegenüber. Die elektrolytische Theorie, daß der galvanische Geschmack durch elektrolytische Zerteilung der Mundflüssigkeit zu stande kommt (u. a. Valentin, Hermann, v. Zeynek). Nach einer zweiten Theorie wird eine direkte Erregung der specifischen Energie der Geschmacksnervenfasern und deren Centralapparate angenommen (Volta, Pfaff, Monro, J. Rosenthal, Bordier, Jellinek). Da Cocainpinselung der Zungenspitze nicht nur die Empfindlichkeit für adäquate Geschmacksreize, sondern auch die galvanische Geschmacksempfindung aufhebt, soll es sich hier jedenfalls um eine Reizung der peripherischen Endorgane handeln (Öhrwall, Hermann).

Der faradische Strom bewirkt in der Regel keine Geschmacksempfindungen (Brenner u. a.). Einzelne Induktionsströme sollen, wenn sie ziemlich stark sind, nur für die Anode sauren Geschmack hervorrufen (Hermann).

Von allen Sinnesnerven sollen nur die Geschmacksnerven auf franklinische Reizung ansprechen, indem am reinsten bei unipolarer Applikation des positiven Poles der Funkenelektrode mit einem Minimalabstand von 1—2 *mm* eingeschalteter Luftstrecke säuerlicher Geschmack auftritt, während bei Applikation des negativen Poles die Geschmacksempfindung schwächer und unbestimmter ist (A. Eulenburg).

Die methodische Prüfung des galvanischen Geschmacks behufs Ermittelung lokalisierter Alterationen desselben wird am besten mit zwei mit kleinen Knöpfen versehenen, nur wenige Millimeter voneinander entfernten und (durch Siegellack) isolierten Drähten angestellt, welche mit den Polen eines oder mehrerer galvanischer Elemente verbunden werden (Neumann). Als Teilerscheinungen der Hypogeusie und Ageusie konstatiert man z. B. bei Trigeminusanästhesien, welche von der Basis cranii ausgehen, bei traumatischen und rheumatischen Facialislähmungen, welche die in ihm verlaufenden Chordafasern beteiligen, selten bei Erkrankungen des N. lingualis Verminderung oder Aufhebung des galvanischen Geschmacks in den vorderen beiden Dritteln der betreffenden Zungenhälfte, während isolierte Geschmacksstörung der hinteren vom Glossopharyngeus versorgten Zungenpartie viel seltener zur Beobachtung gelangt. Aber auch bei centralen Hypogeusien, z. B. bei Hemianaesthesia hysterica mit Beteiligung der Sinnesnerven, beobachtet man Herabsetzung oder Aufhebung der galvanischen, nach Eulenburg auch der franklinischen Geschmacksempfindung der ganzen entsprechenden Zungenhälfte, dann auch bei galvanischer Durchströmung der betreffenden Kopfhälfte (M. Rosenthal). Da die Geschmacksempfindung bei galvanischer Reizung der Nackengegend wahrscheinlich auf Erregung der Geschmackscentren beruht, sollte Vorhandensein derselben bei Beeinträchtigung des galvanischen Geschmackes für die peripherische Untersuchung zur Diagnose einer Leitungsanästhesie der Geschmacksnerven verwertet werden können (A. Eulenburg).

3. Elektrophysiologie und Elektropathologie des Gehörnerven. Der faradische Strom hat für die Reizung des Gehörnerven keine Bedeutung, da es mit ihm überhaupt nicht gelingt, Klangsensationen hervorzurufen, und man nur bei

Einführung des Drahtes in den mit Wasser gefüllten Gehörgang durch kräftige Einzelschläge bei wenigen Individuen Klangsensationen zu erzielen vermag (Brenner).

Dagegen kann die Reizbarkeit des Acusticus durch Stromschwankungen des galvanischen Stromes seit den bahnbrechenden, vielfach bestätigten Untersuchungen Brenners nicht mehr in Frage kommen, zumal Stromschleifen in der Gegend des nervösen Gehörapparates im Felsenbein bei innerer und äußerer Applikation galvanischer Ströme nachgewiesen sind (Brenner, v. Ziemssen). Wenn trotzdem die Tatsache der galvanischen Erregbarkeit des Gehörnerven und die Gesetzmäßigkeit seiner Reaktionen von den Physiologen vielfach bezweifelt wurde, so liegt dies daran, daß am Gesunden die Reaktionen des Gehörnerven meist nicht darzustellen oder nur mit sehr lästigen Nebenerscheinungen zu erkaufen sind und in der Regel nur unter pathologischen Verhältnissen erkennbar werden. Nur in 5 bis 12% der Fälle tritt bei Gesunden nach den Untersuchungen von Gradenigo die galvanische Reaktion der Hörnerven ein und wurde auch für Stromstärken von 15 MA. von Pollak und Gärtner fast ausnahmslos vermißt.

Die Applikationsanordnung ist entweder die innere oder die äußere. Bei der ersteren wird der Elektrodendraht in den mit lauwarmem Wasser gefüllten äußeren Gehörgang bis in die Nähe des Trommelfells eingeführt, nachdem zuvor die Wände durch einen eingesteckten Ohrtrichter aus Hartkautschuk isoliert sind. In der Hirschmannschen Ohrelektrode sind Ohrtrichter und Elektrodendraht mit einem Handgriff zweckmäßig verbunden. Bei der äußeren Applikation wird eine gewöhnliche Elektrodenplatte im Durchmesser von 10 cm^2 vor das Ohr auf den Tragus gesetzt (Erb). Letztere Methode verdient auch nach meinen Erfahrungen wegen der größeren Schmerzlosigkeit und Unabhängigkeit von Stromschwankungen durch Auslaufen des Wassers aus dem Gehörgange vor der inneren Anwendung den Vorzug, zumal die bei letzterer größere Stromdichte im Nerven (v. Ziemssen) durch Vergrößerung der Stromstärke ausgeglichen werden kann.

Zu klaren Untersuchungsresultaten führt nur die polare Untersuchungsmethode, welche auf dem Nachweise fußt, daß die Stellung der zweiten (indifferenten) Elektrode für die Entstehung der Klangsensationen irrelevant ist, und sogar allzu nahe Stellung derselben am zu untersuchenden Ohr den Eintritt der Reaktionen vereitelt oder wenigstens die Resultate verwirrt. Man setzt deshalb die indifferente breite Elektrode an eine beliebige Körperstelle, gewöhnlich an den Nacken. Die polaren Wirkungen des galvanischen Stromes kommen am Acusticus wegen seiner anatomischen Eigentümlichkeit, unmittelbar in das gut leitende Gehirn überzugehen, in welchem vermöge seines sehr großen Querschnittes die Stromdichte alsbald eine relativ geringe wird, am reinsten zum Ausdruck (Hitzig).

Bei den geringen Intervallen, in welchen die Schwellenwerte der einzelnen Reaktionen der „Formel" am Acusticus in pathologischen Fällen auseinander liegen können, kommt es hier gerade auf eine feine Abstufung und Messung der Stromstärke nach den unter IV, 1, *B*, besprochenen Methoden an, am besten mit entsprechender Einschaltung von Rheostatwiderständen. Es wird der Strom immer nur in der metallischen Leitung (im Stromwender) abwechselnd in der einen und in der anderen Richtung geschlossen, um die unvermeidlichen Modifikationen der Erregbarkeit gleichmäßig in der einen und der anderen Richtung stattfinden zu lassen.

In der von Brenner so genannten Normalformel des Hörnerven tritt als erste Reaktion eine Klangsensation (K) bei Ka S auf (Ka S K), welche unmittelbar nachher das Maximum der Intensität erreicht, um dann stetig abzunehmen, bei etwas gesteigerter Stromstärke als zweite und bei gleicher Stromstärke als

schwächere eine in ihrer Stärke von der Anodendauer (An D) abhängige, kurz dauernde Anodenöffnungsklangsensation (An O K). Also: Ka S K[1] Ka O – An S – An O K. Auch bei stärkstem Strome bleiben Ka O und An S meist wirkungslos. Die durch die Stromschwankung erzeugte Gehörssensation besteht in Summen, Zischen, Rollen, Pfeifen, am häufigsten in Klingen, und wird bei stärkerem Strome ein musikalischer Ton, dessen Höhe bei einzelnen Individuen mit der Stromstärke zunimmt und im allgemeinen ein anderer höherer ist bei Ka S als bei An O (Brenner). Nach Kiesselbachs Selbstbeobachtung war jedoch die Tonhöhe stets dieselbe und entsprach genau dem Resonanzton des Schalleitungsapparates. Diesen Schließungs- und Öffnungsreaktionen analog, nur schwächer, wirken plötzliche positive und negative Dichtigkeitsschwankungen des betreffenden Poles, welche exakt nur mittels eines Stöpselelementenzählers, bzw. Stöpselrheostats bewirkt werden können. Nachdem der Schwellenwert der Reaktion erreicht ist, wird dieselbe bei derselben Anordnung und wiederholter Schließung verstärkt erhalten. Brenner bezeichnete die Erregbarkeit nach dem Stromschluß in gleicher Richtung als sekundäre Erregbarkeit (E II), die nach dem Stromschluß in entgegengesetzter Richtung als tertiäre Erregbarkeit (E III). Wenn auch ein Teil dieser Erregbarkeitssteigerung nur scheinbar ist und auf Abnahme der Leitungswiderstände beruht (vgl. III, 1), so läßt sich doch auch bei galvanometrischer Messung eine positive Modifikation nach Schließungen in der gleichen und noch mehr in der entgegengesetzten Richtung nachweisen, so daß nach Gradenigo für den Acusticus eine sekundäre oder tertiäre Erregbarkeit beibehalten werden kann. Das mächtigste Erregungsmittel des Acusticus sind Voltasche Alternativen, bei welchen vermöge der Addition der negativen (An O) und positiven Dichtigkeitsschwankungen (Ka S) verstärkte Ka S K auftritt und ihr Schwellenwert bei geringerer Stromstärke als die einfache Ka S K eintritt. Auch verstärken Voltasche Alternativen die tertiäre Erregbarkeit. Niemals tritt aber auch hiedurch in der Normalformel An S K auf, welches vom motorischen Nerven abweichende Verhalten aus den oben erörterten anatomischen Verhältnissen erklärt wird.

Die soeben beschriebene Normalformel mit ihren Modifikationen kann aber, wie schon erwähnt, an der Mehrzahl der gesunden Menschen nicht dargestellt werden, zumal störende Nebenerscheinungen auftreten, welche die Wahrnehmung der Gehörssensationen erschweren. Es sind dies der Hautschmerz, die Zuckungen im Facialisgebiete, die auf Opticusreizungen beruhenden Lichtempfindungen (vgl. VII, 4), vor allem aber der Schwindel, bzw. die Gleichgewichtsstörungen (s. u.), welche häufig zwingen die Untersuchung abzubrechen, bevor der Schwellenwert der Gehörsreaktion erreicht ist. Weniger wichtige Nebenerscheinungen sind Schluckbewegungen (vgl. VI), Speichelfluß, wahrscheinlich auf Vagusreizung beruhender Husten und die unter VII, 2, beschriebenen Geschmacksempfindungen. Es kommt auf das Verhältnis der Schwellenwerte der Gehörsreaktionen zu diesen Nebenerscheinungen an, ob erstere zu erzielen sind. Da normalerweise die Acusticusendigungen in eine schlecht leitende Knochenkapsel eingeschlossen und durch sie isoliert sind, sollen beim Gesunden die Acusticusreaktionen fehlen und nur auftreten, wenn die Isolierung der Nervenendigungen durch Hyperämie und Durchfeuchtung des Knochens, durch Auflockerung der Verschlußmembranen infolge von entzündlichen Prozessen, durch Ansammlung von Flüssigkeit in der Paukenhöhle an einer oder mehreren Stellen durchbrochen wird (Pollak und Gärtner).

Wenn die Leitung zum Ohrlabyrinth durch harte Ohrenschmalzpfröpfe oder Atresie des äußeren Gehörganges erschwert ist, so kann die zur Normal-

formel nötige Stromstärke nicht angewendet werden, während nach künstlicher Eröffnung des Zuganges letztere sich zuweilen darstellen läßt (Brenner, Hagen u. a.). Leichter lassen sich galvanische Acusticusreaktionen unter pathologischen Verhältnissen bei Schwerhörigen darstellen (R. Remak u. a.). Zunächst wird nach Durchbohrung des Trommelfelles die Normalformel bei geringerer Stromstärke beobachtet als vorher (Brenner). Bei Affektionen des Hörorgans oder des Nervensystems erhält man in 60% der Fälle mehr oder minder vollständige Reaktionsformel bei 1—3, stets aber unter 6 MA. (Gradenigo). Bei Mittelohrkatarrh und Sklerose fand Gradenigo in 10%, bei eiteriger Mittelohrentzündung in 100%, bei abgelaufener Mittelohreiterung mit Perforation in 25%, bei Menièreschem Schwindel in 100%, bei Otitis interna in 100% galvanische Reaktion. In solchen Fällen hat häufig der Hörnerv die nach Pollak und Gärtner lediglich durch die verbesserten Leitungsverhältnisse, nach Kießelbach als gesteigerte Erregbarkeit zu erklärende, von Brenner als „Reizhunger" bezeichnete Eigenschaft, eine bedeutend erhöhte Reaktion mit und ohne Alteration der Normalformel zu zeigen. Die gewöhnlichste, bei Erkrankungen allerlei Art mit und ohne subjektive Ohrgeräusche, auch bei Gehörshalluzinanten (Jolly, Buccola, Chvostek, Redlich und Kaufmann) vorkommende Veränderung der galvanischen Normalformel ist die einfache Hyperästhesie. Bei dieser ist die Erregbarkeit erhöht, zuweilen so, daß schon bei 0·1 bis 0·2 MA. Ka S K auftritt, welche meist gleich von bestimmter Klangfarbe ist, daß ferner Ka S K nur langsam während der Ka D abfällt (Ka S K >) oder während ihrer ganzen Dauer bei größerer Stromstärke in gleicher Stärke andauert (Ka D K ∞). Sehr bald ist gewöhnlich auch schon An O K vorhanden, während die An S-Reaktion ebenso fehlt wie die Ka O-Reaktion. Also: Ka S K^{II} ∞ Ka O — An S — An O K >. Meist haben dann positive und negative Stromschwankungen eine verstärkte Wirkung und sind E II und E III erhöht. Bei intensiveren subjektiven Ohrgeräuschen äußern sich die galvanischen Reaktionen oft so, daß erstere durch Ka S und An O entsprechend verstärkt und in ihrer Klangfarbe verändert werden, während An S, An D und Ka O sie zum Schweigen bringen oder dämpfen. Ebenso wirken positive Dichtigkeitsschwankungen der Kathode und negative der Anode verstärkend, während positive Dichtigkeitsschwankungen der Anode und negative der Kathode die subjektiven Geräusche zuweilen abschwächen. Beiläufig sei aber bemerkt, daß keineswegs alle subjektiven Geräusche in dieser Weise beeinflußt werden und daß selbst bei demselben Patienten ein Geräusch auf den galvanischen Strom reagieren kann, während ein anderes unbeeinflußt bleibt (Brenner).

Die galvanische Hyperästhesie des Acusticus wird nicht nur bei Ohrenkranken beobachtet, sondern auch bei intracraniellen Prozessen, mitunter neben Neuritis optica, auch bei gutem Hörvermögen (Gradenigo). Anderseits fällt Steigerung der elektrischen Erregbarkeit nicht notwendig mit einer funktionellen Steigerung der Stimmgabelwahrnehmung zusammen (Gradenigo). Daß die galvanische Hyperästhesie des Acusticus aber nach Pollak und Gärtner etwa nur von günstigen physikalischen Zuleitungsverhältnissen abhängt, scheint durch ihr Vorkommen bei Tetanie (Chvostek, J. Hoffmann, v. Frankl-Hochwart) widerlegt.

Eine ziemlich häufige, namentlich bei einseitiger Erkrankung auffallende Komplikation der einfachen Hyperästhesie ist die paradoxe Reaktion des nicht armierten Ohres (Brenner). Bei dieser reagiert also nicht bloß oder überhaupt nicht das armierte Ohr, sondern das andere, u. zw. im Sinne der indifferenten Elektrode, so daß bei doppelseitiger Hyperästhesie das armierte Ohr auf Ka S und An O in der gewöhnlichen Weise reagiert, während das nicht armierte Ohr bei An S und Ka O

anspricht. Bei einseitiger Erkrankung kann, wie auch ich mehrfach beobachtet habe, die Reaktion des kranken Ohres bei Armierung des gesunden eintreten, bevor das letztere oder ohne daß dasselbe überhaupt reagiert. Die paradoxe Reaktion ist, wenn die Erregbarkeit der nicht armierten Seite gesteigert ist (Brenner, Gradenigo), auf einfache Verhältnisse des Stromlaufes zurückzuführen, indem die im Halsquerschnitt sich abgleichenden Stromschleifen dem indifferenten Pole entsprechen, das nicht armierte, auch für Ströme geringster Dichtigkeit erregbare Ohr dem Halsquerschnitt aber näher ist als dem anderen Ohre und also so reagieren muß, als wenn der indifferente Pol sich an ihm befände (Erb). Beiläufig hat Bernhardt in einem Falle von einseitiger galvanischer Hyperästhesie mit paradoxer Reaktion nach Radikaloperation auch mit Kondensatorentladungen von 8 Volt Klangsensationen hervorgerufen, sowohl wenn die Kathode am kranken, als auch wenn die Anode am gesunden Ohr angesetzt war. Der Klang trat erst kurze Zeit nach der Entladung auf, hielt bis zu einer halben Minute an und war von dem durch galvanische Reizung erzeugten verschieden.

Bei der Hyperästhesie mit qualitativer Veränderung der Formel treten zu den Reaktionen der einfachen Hyperästhesie noch weitere Reaktionen hinzu, nämlich AnSK und seltener KaOK. Es entspricht also diese volle Formel der Zuckungsformel des motorischen Nerven auch in der Reihenfolge und Stärke der verschiedenen Reaktionen:

$$KaSK^{I} \infty KaO - AnSk\ AnOK$$
$$KaSK^{II} \infty KaOk\ AnSK\ AnOK^{I}$$

Diese volle Formel, welche nach meinen eigenen, mit den Erfahrungen von Brenner u. a. übereinstimmenden vielfachen Untersuchungen nur ausnahmsweise erzielt wird, glaubt Gradenigo als die Normalformel ansprechen zu müssen, so daß die herrschende Meinung, daß der Acusticus mit Bezug auf seine Formel eine exzeptionelle Stellung einnehme, zu verlassen sei. Gewöhnlich ist die Tonhöhe der KaSK und KaDK und AnOK einerseits verschieden von der AnSK und KaOK anderseits, indem erstere Reaktionen als Klingen, letztere als Sausen empfunden werden, von welchem Verhalten aber mehrfache Varietäten beobachtet werden (Gradenigo).

Auch diese volle Formel geht häufig mit paradoxer Reaktion des nicht armierten Ohres einher, so daß sich komplizierte, aber doch in sich übereinstimmende und ihrer Gesetzmäßigkeit nach erklärbare Reaktionsverhältnisse herausstellen.

Als seltener Befund ist endlich die Umkehr der Formel anzuführen, bei welcher AnSK > KaSK und KaOK > AnOK sind (Brenner, Eulenburg, Gradenigo). Auch bei Geisteskranken mit Gehörshalluzinationen ist teilweise oder vollständige Umkehr der Formel beobachtet worden (Buccola).

Gegenüber diesen immer mit gesteigerter Erregbarkeit einhergehenden Abnormitäten der galvanischen Acusticusreaktion ist eine fehlende Reaktion, der Torpor des Hörnerven (Brenner), auch abgesehen von den schon erwähnten Fällen (Ohrenschmalzpfröpfe) bei Ohrenkrankheiten, auch mit subjektiven Geräuschen nicht gerade selten. Wenigstens ist es mir etwa bei der Hälfte aller untersuchten Ohrenkranken mit Sausen nicht gelungen, mit den ohne besondere Unbequemlichkeit verwendbaren Stromstärken galvanische Acusticusreaktionen zu erzielen. Auch als Teilerscheinung der Hemianaesthesia hysterica ist Torpor des entsprechenden Hörnerven beobachtet worden (M. Rosenthal).

Die elektrodiagnostische Bedeutung der Acusticusreaktion darf nicht überschätzt werden, da es nicht gelungen ist, einen gesetzmäßigen Zusammenhang mit

bestimmten anatomischen Erkrankungen des Gehörorganes festzustellen. Nach Gradenigo ist die Klangreaktion des Acusticus unterhalb 6 MA. nahezu stets eine pathologische Erscheinung. Die Reaktion soll eintreten bei allen Affektionen des Gehörorgans, bzw. innerhalb des Craniums, bei denen hyperämische, bzw. entzündliche Vorgänge den Gehörnerven oder seine Umgebung betreffen. Nach Friedrich soll eine positive Reaktion auf eine nervöse Ohrenerkrankung hinweisen, besonders bei sehr gesteigerter Erregbarkeit und paradoxer Reaktion. Dagegen sollen bei der sog. vollen Formel Mittelohrerkrankungen im Vordergrund stehen.

Prognostisch ist von Brenner u. a. die Exploration der Acusticusreaktionen bei subjektiven Ohrgeräuschen als wichtig betrachtet worden, weil bei gesetzmäßiger Empfindlichkeit derselben gegen Stromschwankungen eine entsprechende galvanische Behandlung dieselben beseitigen sollte. Mag dies auch für eine Reihe von Fällen zutreffen, so sind die Erwartungen in dieser Beziehung nicht zu hoch zu spannen, da in schwereren Fällen zwar zuweilen augenblickliche Abschwächung, aber kein bleibender Erfolg erzielt werden kann. Anderseits habe ich in einer Reihe von Fällen von Ohrensausen günstige galvanotherapeutische Erfolge gehabt, bei welchen Acusticusreaktion durch die verwendbaren Stromstärken überhaupt nicht zu erzielen war (vgl. Elektrotherapie).

Der galvanische Schwindel, welcher vordem von Hitzig, Ferrier, Kny auf direkte Kleinhirnreizung (Flockengegend) zurückgeführt wurde, gilt seit Mach, Breuer u. a. immer mehr als Reaktion des Vestibularapparates, deren Anomalien auch diagnostisch verwendet werden können (Babinski, Allard, Mann). Es kann hier nur angedeutet werden, daß dieser Wechsel der Anschauung sich besonders deswegen vollzogen hat, weil der galvanische Schwindel bei Taubstummen vermißt wird in denselben Fällen, in welchen der Ausfall des Vestibularapparates wahrscheinlich ist, weil sie auf der Drehscheibe keinen Drehschwindel bekommen und keine Augenbewegungen (vgl. u.) zeigen (J. Pollak). Der Ausfall des galvanischen Schwindels bei Taubstummen mit schweren pathologisch-anatomischen Veränderungen des Vestibularapparates wurde von Alexander und Kreidl bestätigt und zur Differentialdiagnose der angeborenen und erworbenen Taubstummheit verwertet.

Die Schwindelerscheinungen treten am leichtesten bei querer Durchleitung des Kopfes, an den Fossae mastoideae oder vor dem Tragus auf; sie sind um so geringer, je mehr die Verbindungslinie beider Elektroden sich dem Längsdurchmesser des Kopfes nähert, und kommen überhaupt nicht zu stande, wenn beide Elektroden sich an einer Kopfhälfte befinden; bei Applikation nur eines Poles am Kopfe, bei indifferenter Stellung des anderen, erfolgt der Schwindel so, als wenn sich bei geringerer Stromstärke der zweite Pol an der anderen Kopfhälfte befände (Brenner, Hitzig). Die subjektiven Scheinbewegungen laufen bei der Stromschließung und während der Stromdauer als Raddrehungen der Gesichtsobjekte in einer dem Gesichte parallelen Ebene von der Seite der Anode nach derjenigen der Kathode, im Momente der Stromöffnung in umgekehrter Richtung ab (Purkinje, Hitzig), sind aber von Kny niemals beobachtet worden ohne die noch zu erwähnenden Augenbewegungen, so daß sie erst als späterer Grad des Schwindels von ihm angenommen werden. Die objektive Gleichgewichtsstörung tritt als zweiter Grad des Schwindels mitunter bei gleicher, immer aber bei Anwendung größerer Stromstärke ein, als Schwanken der Versuchsperson mit dem Kopfe oder dem ganzen Körper im Augenblicke der Stromschließung nach der Seite der Anode, bei der Öffnung in geringerem Maße nach der Seite der Kathode (Brenner,

Hitzig, Kny). Positive Dichtigkeitsschwankungen wirken geringer im Sinne der Schließung, negative im Sinne der Öffnung (Brenner). Von Hitzig u. a. wurden ferner bei querer Durchleitung des Hinterhauptes mit Strömen, welche den zweiten Grad des Schwindels hervorrufen, unwillkürliche und unbewußte, ruck- oder nystagmusartige Augenbewegungen bei der Stromschließung und Stromdauer beobachtet, welche als kombinierte Wirkungen mehrerer Augenmuskeln typisch in schnellerem ruckartigem Ablauf nach der Kathodenseite, in langsamerem weniger ausgiebigem nach der Anodenseite analysiert wurden. Diese während der Stromdauer anhaltenden Augenbewegungen überdauern die Öffnung einige Zeit mit entgegengesetztem Verlauf. Es handelt sich nach Kny um Raddrehungen (rotatorischen Nystagmus) bei Einstellung der Augen auf die Unendlichkeit, um Horizontalbewegungen bei Konvergenzstellung und Akkommodation derselben auf die Nähe; Fixation des Kopfes verhindert die Augenbewegungen nicht (Kny).

Babinski hat nun gefunden, daß bei einseitigen Ohraffektionen die Versuchsperson nicht nach der Anodenseite umsinkt, sondern jedesmal nach der Seite des kranken oder stärker erkrankten Ohres, ganz gleich, mit welchem Pol dasselbe armiert ist. Während Babinski diese mit seinem Namen bezeichnete Ohrreaktion sowohl bei Erkrankungen des Mittelohres als auch des inneren Ohres bekam, hat ganz neuerdings Mann gefunden, daß sich bei Vorhandensein der Babinskischen Reaktion in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle otologisch eine Erkrankung des inneren Ohres feststellen ließ, so daß die Babinskische Reaktion ein wichtiges Zeichen für eine Erkrankung des Vestibularapparates (Gleichgewichtsorgans) darstelle, ganz gleich, ob der rein akustische Cochlearapparat gleichzeitig erkrankt ist oder nicht. Bei doppelseitiger Labyrinthaffektion hatte auch Babinski den galvanischen Schwindel bis zu 15—20 MA. nicht erzielt. Während Mann ihn bei Gesunden zwischen 1—5 MA. durchschnittlich auftreten sah, war sein Schwellenwert bei Commotio cerebri bis zu 0·5—1 MA. gesteigert und trat alsbald Übelkeit, Erbrechen u. s. w. hinzu.

4. Elektrophysiologie und Elektropathologie des Sehnerven. Während der induzierte Strom keine Wirkungen auf den Sehnerven hat, sind Licht- und Farbenerscheinungen bei galvanischer Reizung des Auges und seiner Umgebungen lange bekannt und vielfach studiert (Volta, Ritter, Grapengießer, Purkinje, Joh. Müller, Helmholtz, Brunner, Brenner, Neftel, O. Schwarz, A. Hoche, L. Finkelstein, G. E. Müller, E. Richter). Auch hier hat die polare Untersuchungsmethode das Verständnis der Untersuchungsresultate gefördert, indem Brenner nachwies, daß die optischen Reizerscheinungen leichter und deutlicher eintreten, wenn die Entfernung beider Pole vom Nerven verschieden ist. Die günstigste Anordnung ist die Längsdurchströmung, welche bei Applikation des indifferenten Poles am Nacken, des differenten Poles über dem geschlossenen Auge zu stande kommt. Die bei Stromschwankungen und der Stromdauer eintretenden Phosphene sind, woran bei der ausgezeichneten Leitungsfähigkeit der Bulbi (v. Ziemssen) von vornherein nicht zu zweifeln war, sicher direkte Reizerscheinungen des Opticus und seiner Retinalausbreitung. Auch an enucleierten Augen ist durch elektrische Reizung des Opticusstumpfes Lichterscheinung zu erzielen (Schmidt-Rimpler), wenn sie auch Eulenburg in der Regel in älteren Fällen vermißt hat.

Die physiologische Reaktionsformel bei zur Selbstbeobachtung geeigneten Personen ist nach Brenner folgende: Es soll zuerst bei KaS am verschlossenen Auge ein Lichtbild in Gestalt einer farbigen (in der Regel blauen), 4—6 *mm* im

Durchmesser haltenden Scheibe auftreten, welche bei etwas stärkerem Strome von einem schwächer und anders gefärbten (gelbgrünen) Hofe umgeben ist. Während der Kathodendauer blaßt das Farbenbild innerhalb einiger Sekunden ab, u. zw. im Hofe schneller als im Centrum. Bei KaO tritt ein schwächeres, umgekehrtes Farbenbild auf, indem nun die centrale Scheibe die Farbe des Hofes bekommt und letzterer die frühere Farbe der Scheibe. Das stärkere Anodenschließungsbild entspricht in der Farbenanordnung dem Kathodenöffnungsbild, während das Anodenöffnungsbild wieder abgeschwächt der KaS entspricht. Die zusammen auftretenden Farben sind bei verschiedenen Personen sehr verschieden, nach Brenner in absteigender Häufigkeit neben blau—gelbgrün noch gelb—lila, rot, bläulich, hellrot—blau, tiefblau—hellblau. Immer sollen aber bei denselben Personen dieselben Farben für dieselben Polwirkungen auftreten und immer die KaS- und AnO-Reaktionen einerseits und die AnS- und KaO-Reaktionen anderseits in der beschriebenen Weise entgegengesetzt sein. Neftel, der die Brennerschen Resultate im wesentlichen bestätigte, hat wohl mit Recht darauf hingewiesen, daß nicht nur die Empfindlichkeit verschiedener Individuen für die galvanische Farbenempfindung verschieden ist, sondern daß auch bei vielen Versuchspersonen überhaupt nicht Farben-, sondern nur Lichterscheinungen auftreten, so daß vielleicht die galvanische Licht- und Farbenempfindung auseinanderzuhalten sein würden.

Diese Brennerschen Angaben, nach welchen der dem Auge nähere Pol für die Reaktion maßgebend ist, konnte aber von O. Schwarz nicht bestätigt werden, welcher im Gegenteil bei aufsteigendem Strom (Anode am Auge) Lichtempfindung, bei absteigendem Strom (Kathode am Auge) Dunklerwerden des Gesichtsfeldes beobachtete. Bei ersterer Anordnung soll durch das Entstehen einer virtuellen Kathode an der hinteren Netzhautfläche diese in den Zustand des Katelektrotonus geraten und umgekehrt, so daß die galvanische Lichterscheinung demjenigen Pol entsprechen soll, welchem die Netzhautaußenfläche zugekehrt ist. Auch Hoche fand, daß die erste Empfindung bei AnS eintritt, manchmal gleichzeitig bei AnS und KaO, daß in der Regel zuletzt erscheint die AnOE, während KaS in der Mitte steht, und die Formel fast genau die umgekehrte ist, wie an anderen Nerven insbesondere AnS für das Auge der KaS für den motorischen Nerven entspricht. Kießelbach erhielt konstant bei absteigendem Strom Verdunklung, bei aufsteigendem Erhellung des Gesichtsfeldes. G. E. Müller fand ebenfalls den aufsteigenden Strom wirksamer als den absteigenden und wieder, daß die in beiden Richtungen eintretenden Farbenempfindungen Komplementärfarben sind.

Nach Hoche soll für die Normalelektrode von 10 cm^2 das Minimum der galvanischen Lichtempfindung am gesunden Auge bei Stromstärken auftreten, die von $^1/_{50}-^1/_5$ MA. schwanken, so daß die meisten Augen zuerst bei $^1/_{20}-^1/_{10}$ MA. reagieren. Von den zwei Augen eines Individuums, die beide $S=1$ besitzen, reagiert häufig dasjenige bei geringerer Stromstärke, welches gewohnheitsmäßig in Anspruch genommen wird (A. Hoche).

Auch elektrotonisierende Wirkungen des galvanischen Stromes auf den Opticus sind beschrieben worden, indem nach minutenlanger Applikation der Kathode das centrale Sehen zwar nichts gewinnt, das Gesichtsfeld aber und der Farbensinn für das indirekte Sehen auf längere Zeit hin zunehmen sollen (B. Tscherbatscheff). Untersuchungen von O. Schwarz, ob der galvanische Strom während seiner Einwirkung einen Einfluß auf die centrale und periphere Sehschärfe, den centralen und peripheren Lichtsinn, den centralen und peripheren Farbensinn hat, führten zu keinem entscheidenden Resultate. Dagegen soll ein galvanischer Strom nach O. Schwarz

als länger dauernden Folgezustand eine Erhöhung der Empfindlichkeit für objektives Licht verschiedener Qualität mindestens in der Peripherie der Netzhaut hinterlassen. G. E. Müller fand, daß der aufsteigende Strom auf den Helligkeitssinn im Sinne einer Verstärkung der Weißerregung und Schwächung der Schwarzerregung, der absteigende Strom aber umgekehrt wirkt.

Über qualitative Abweichungen der galvanischen Reaktion des Opticus unter pathologischen Verhältnissen ist nichts bekannt. Dagegen kann man nach Neftel eine verstärkte Reizbarkeit bei leichter Ermüdbarkeit der Augen als Hyperästhesie, eine auffallend herabgesetzte Reaktion als Torpor der Sehnerven bezeichnen. Da die galvanische Reaktion an die Existenz der normalen Sehnervenfasern geknüpft ist, so ist es selbstverständlich, daß dieselbe bei Amaurose fehlt (R. Remak) und bei Netzhaut- und Sehnervenleiden, besonders bei Sehnervenatrophie, entsprechende Einbuße erleidet. Von Neftel wurde ein entsprechender Defekt des Farbenbildes bei Netzhautablösung beobachtet. Namentlich bei der spinalen Sehnervenatrophie beobachtet man auf dem stärker erkrankten Auge zuerst Verlust der galvanischen Farben- und schließlich auch Abnahme und Verlust der Lichtempfindung. C. Velhagen fand, daß selbst bei leichten und unentwickelten Formen von Sehnervenatrophie die galvanische Reaktion spät auftritt und daß sie bei Glaucoma simplex, Chorioretinitis, Chorioiditis disseminata, Retinitis pigmentosa, bei Panophthalmitis und Iridochorioiditis herabgesetzt ist, während Trübungen und pathologische Veränderungen der brechenden Medien keinen Einfluß ausüben. Nach ihm ist der Sehnerv das durch den galvanischen Strom erregte Organ, nicht die Netzhaut. Auch bei Hemianopsie haben Neftel und Erb in je 1 Falle einen entsprechenden Defekt des Farbenbildes beobachtet, welchen Befund ich bei mehreren darauf gerichteten Untersuchungen niemals bestätigen konnte. Immer fand ich nur eine geringere galvanische, scheibenförmige Lichtreaktion des dem präsumptiven Herde gekreuzten Auges. Auch bei centralen Anästhesien des Opticus, in Fällen von Hemianaesthesia hysterica mit Beteiligung der Sinnesnerven, ist bedeutende Herabsetzung oder Aufhebung der galvanischen Licht- und Farbenempfindung des betreffenden Auges beschrieben (M. Rosenthal, Mader, Buzzard, A. Eulenburg, E. Remak).

5. Elektrophysiologie und Elektropathologie des Riechnerven. Nachdem es weder älteren Autoren (Volta, Pfaff, Fowler, A. v. Humboldt, Grapengießer) noch J. Rosenthal gelungen war, bei Einsenkung der Elektrode in die mit Wasser gefüllte Nasenhöhle die specifische Energie des Olfactorius mittels elektrischer Ströme zu erregen, bekam M. Rosenthal bei schmerzhaften Versuchen mittels 20 Siemensscher Elemente ammoniakalischen Geruch bei Kettenschluß, wenn die Ka in der Nase war, einen säuerlichen beim Öffnen. War die Anode in der Nase, so nahm er nur beim Öffnen einen ammoniakalischen Geruch wahr, während An S erfolglos war. In einem Falle von Trigeminusanästhesie konnte Althaus mittels sonst unerträglicher Ströme von 35 Elementen einen phosphorartigen Geruch hervorrufen (ohne Angabe der Stromrichtung). Alsdann hat zuerst unter meiner Leitung Ed. Aronsohn bei Einführung einer eichelförmigen Nasenelektrode in die mit 38° warmer 0·75%iger Na Cl-Lösung gefüllte Nase, bei verhältnismäßig geringen Stromdichten (von 0·1 MA. aufwärts) immer nur durch Stromschwankungen einen specifischen, von anderen oft dem des Terpentin verglichenen Geruch empfunden. Es ließ sich eine, der Acusticusformel durchaus konforme Olfactoriusformel ermitteln, indem zuerst Kathodengeruch (Ka G) nur bei Schließung, nicht bei Öffnung der Kette entstand, später An G nur bei Öffnung, nicht bei Schließung, u. zw. letzterer

um so stärker und langsamer abfallend, je stärker und je länger der Strom geschlossen war. Aronsohn hat später diesen Befund an 10 Versuchspersonen bestätigt. Auch Kießelbach konnte bei KaS und KaD, sowie bei AnO eine Geruchsempfindung erhalten, welche die meiste Ähnlichkeit mit dem Geruch eines angeschlagenen Feuersteines hatte.

Pathologische elektrodiagnostische Befunde des Olfactorius sind bisher noch nicht erhoben worden.

Die Wirkungen elektrischer Ströme auf die vasomotorischen und sekretorischen Nerven, auf den Sympathicus, das Rückenmark und das Gehirn haben am unverletzten Menschen noch keine elektrodiagnostische Bedeutung erlangt. Daß aber nach der Trepanation durch faradische Exploration an der freigelegten vorderen Centralwindung motorische Centren für die Einzelbewegungen der Gesichts- und Extremitätenmuskeln in gesetzmäßiger Anordnung bestimmt werden können und danach der Operationsplan bei corticaler Epilepsie festgestellt wird, ist seit Horsley (1886) vielfach und neuerdings besonders von F. Krause gezeigt worden.

Über die diagnostische Verwertung des galvanischen Leitungswiderstandes am Kopfe vgl. III, 1.

Die **Literatur** bis 1895 ist einzusehen bei E. Remak, Grundriß der Elektrodiagnostik u. s. w. Wien u. Leipzip 1895, p. 105–114. – Außerdem: Alexander u. Kreidl, Pflügers A. 1902, LXXXIX, p. 475 ff. – Allard, Nouv. Montpellier méd. 1896, Nr. 20, ref. Zbl. f. d. med. Wiss. 1897, p. 442. – Babinski, Cpt. r. de Biol. 6. Mai 1899; 20. Jan. 1901; 15. Mai 1902; 9. Nov. 1905. – Baruch, Inaug.-Diss., ref. Ztschr. f. Elektr. 1900, p. 69. – v. Bechterew, D. Z. f. Nerv. 1895, VI. – M. Bernhardt, Franklinische Entartungsreaktion. Neur. Zbl. 1897, p. 627; Facialislähmung. Berl. kl. Woch. 1900, p. 1064, u. 1903, p. 425; Entartungsreaktion in nicht gelähmten Muskeln. D. Z. f. Nerv. 1904, XXVI, p. 78 ff.; Magnetelektrische und sinusoidale Ströme. Neur. Zbl. 1904, Nr. 15 u. 16; Beiträge zur Elektrodiagnostik (Kondensator u. s. w.). Ztschr. f. Elektr. 1905, p. 341 ff. – B. Bernstein, Neur. Zbl. 1896, p. 307. – Biancone, Riv. sperim. di fren. 1899, XXIV. – Bordier, A. de phys. 1897, p. 543; A. d'Electr. méd. 1899; Ztschr. f. Elektr. 1902, p. 10. – Boruttau, Die Elektrizität in der Medizin und Biologie. 1906. – Cluzet, Cpt. r. de Biol. 1900, Nr. 26. – H. Curschmann, D. med. Woch. 1905, p. 1222; A. f. Psych. u. Nerv. 1905, XL, p. 1030. – Donath, Wr. kl. Woch. 1898, Nr. 16; 1900, Nr. 2. – Dubois, Résistance du corps humain dans la période d'état variable du courant galvanique. Cpt. r. Acad. des sc. 20. Juni 1898; Voltmeter, Galvanometer. Korr. f. Schw. Ä. 1898, Nr. 13; Über den galvanischen Reiz. Ztschr. f. Elektr. 1899, p. 2. – Eulenburg, Aperiodisches Vertikalgalvanometer. D. med. Woch. 1898, Nr. 19. – Finkelstein, A. f. Psych. u. Nerv., 1894, XXVI, p. 867. – G. Fischer, Festschr. d. Stuttg. ärztl. Ver. 1897. – Frankenhäuser, Ztschr. f. Elektr. 1900; Die physiologische Grundlage und die Technik der Elektrotherapie. 1906. – v. Frankl-Hochwart, Tetanie. Spez. Path. v. Nothnagel. 1897, XI, I, 4, p. 146. – Friedheim, Münch. med. Woch. 1895, Nr. 19. – Friedrich, Ztschr. f. Ohr. 1901, XXXVIII. – F. Fulda, A. f. kl. Med. 1896, LIV. – Fürnrohr, D. Z. f. Nerv. 1907, XXX, p. 25. – Ganghofner, Berl. kl. Woch. 1901, p. 1029; Ztschr. f. Heilk. XXIII (N. F. III), p. 244. – Goldflam, D. Z. f. Nerv. 1895, VII, p. 1, u. 1897, XI, p. 242. – Gradenigo, Ann. des malad. de l'oreille. 1899. – Gramegna, Riv. crit. di clin. med. 1905. – Gregor, Pflügers A. 1904, CV; Ztschr. f. Elektr. 1901, p. 1. – Haushalter, R. de med. Juni 1898, p. 445. – F. Hofmann u. R. Bunzel, Pflügers A. 1897, LXVII, p. 215. – J. Hoffmann, D. Z. f. Nerv. 1897, IX, p. 265 ff., u. 1900, XVIII, p. 198. – Hoorweg, A. f. kl. Med. 1893, LI, p. 193; Sur l'action physiologique de la fermeture d'un courant galvanique. A. de phys. 1898; Messung des faradischen Stromes. Ztschr. f. Elektr. 1899, p. 97. – Huet, Ztschr. f. Elektr. 1900, p. 101; A. d'Electr. méd. 1901. – Jamin, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Atrophie gelähmter Muskeln. Jena 1904. – Jellinek, Wr. kl. Woch. 1902, Nr. 16 u. 17. – Jolly, Neur. Zbl. 1896, p. 140. – Joteyko, Ztschr. f. Elektr. 1904, p. 147. – S. Kalischer, Wr. kl. Rdsch. 1899, Nr. 5. – Kausch, Neur. Zbl. 1897, p. 497. – v. Kornilow, D. Z. f. Nerv. 1897, IX, p. 119. – G. Köster, A. f. Psych. 1899, XXXII, p. 931. – F. Krause, D. Kl. 1905, VIII, p. 961. – Kurella, Dosierung des induzierten Stromes. Zbl. f. Nerv. 1898, p. 385; Galvanometer. Ztschr. f. Elektr. 1899, p. 65. – Leduc, Cpt. r. de l'Acad. 1903, Nr. 20; Ztschr. f. Elektr. 1904. – Lenz, Ann. di Nevrolog. XVII, ref. Neur. Zbl. 1901, p. 37. – R. Levi, Neur. Zbl. 1903, p. 404. – S. Lewit, Wr. med. Woch. 1896, Nr. 5. – Lipschitz, Mon. f. Psych. u. Neur. Ergänzungsh. 1906. – S. Löwenthal, Neur. Zbl. 1896, p. 1010. – W. Löwenthal, D. Z. f. Nerv. 1898, XIII, p. 106. – Mann, Stand der Elektrodiagnostik. Zbl. f. Nerv. 1897; Elektrische Erregbarkeit im frühen Kindesalter. Mon. f. Psych. u. Neur. 1900; Stand der Elektrodiagnostik. Ztschr. f. Elektr. 1902, p. 295 ff.; Kondensatorentladungen. Berl. kl. Woch. 1904, Nr. 33 u. 34; Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. 1904; Neuer elektromedizinischer Apparat. Ztschr. f. Elektr. 1907, p. 97; Galvanische Reaktion bei Schwindel. Med. Kl. 1907, Nr. 20 u. 21; Ztschr. f. Elektr. 1907, p. 364. – Marie et Chozet, Soc. de biol. 1899, p. 1004. – Marina, Neur. Zbl. 1896, p. 787. – Mirto, Riv. sper. di fren. 1895, ref. Zbl. f. Nerv. 1895, p. 608. – J. K. Mitchell, Am. j. of med. sc. 1899, p. 331. – Mitchell, Flexner and Edsall. Br. 1901 Spring. – Murri, Riv.

crit. di clin. med. 1902, Nr. 41–43. – G. E. Müller, Ztschr. f. Psych. d. Sinn. 1897, XIV, p. 329. – H. F. Müller, Ann. d. städt. allg. Krankenh. in München. VII; ref. Neur. Zbl. 1895, p. 783; A. f. kl. Med. 1896, p. 550. – Neugebauer, Ztschr. f. Heilk. 1896, XVII, p. 111. – Oddo et Audibert, A. gén. de méd. 1902. – H. Oppenheim, Berl. kl. Woch. 1899, p. 405; Mon. f. Psych. u. Neur. 1900, VIII; Die myasthenische Paralyse. Berlin 1901, p. 83 ff.; Berl. kl. Woch. 1904, Nr. 10. – H. Oppenheim u. Cassirer, D. Z. f. Nerv. 1897, X, p. 143. – Ottolenghi, A. ital. di biol. 1895, XXIV. – Passow, Neur. Zbl. 1900, p. 336. – Pelnár, A. bohém. de méd. 1902, III, p. 161. – Pelz, A. f. Psych. u. Nerv. 1907, XLII, p. 704. – Petrina, Prag. med. Woch. 1899, Nr. 40–42. – Pilcz, Jahrb. f. Psych. 1902, XXI, p. 313. – Putnam, Am. j. of med. sc. Febr. 1900. – Redlich u. Kaufmann, Wr. kl. Woch. 1896, Nr. 33. – Reiß, Verh. des Kongr. f. i. Med. 1906. – E. Remak, Neurotonische Reaktion. Neur. Zbl. 1896, p. 581. – E. Richter, A. f. Aug. 1901, XLIII, p. 67. – L. Rosenberg, D. Z. f. Nerv. 1906, XXXI, p. 130. – Sänger, Neur. Zbl. 1897, p. 65. – Schaffer, Pest. med. chir. Pr. 1896, XXXII; Mon. f. Psych. u. Neur. 1897, II. – Schnyder, Ztschr. f. Elektr. 1899, p. 145. – Schönborn, D. Z. f. Nerv. 1899, XV, p. 274. – Siebert, D. med. Woch. 1898, Nr. 52. – Silex, A. f. Aug. 1898, XXXVII; Berl. kl. Woch. 1898, p. 857. – Singer, Br. 1901, II. – Steinert, D. Z. f. Nerv. 1903, XXIV, p. 27; A. f. kl. Med. 1903, LXXVII; Sitzungsb. d. Med. Ges. zu Leipzig. 1904; A. f. kl. Med. 1906, LXXXV. – Stembo, Berl. kl. Woch. 1906, p. 1524. – Stintzing, Allg. Elektrotherapie im Handb. der spez. Therapie v. Pentzoldt u. Stintzing, VI. – v. Strümpell, A. f. kl. Med. 1899, LXIV, p. 146. – Thiemich, Jahrb. f. Kind. 1899, LI. – G. Weiß, J. de phys. 1903. – Wertheim-Salomonson, Weekbl. f. Geneesk. 1896, Nr. 22, ref. Zbl. f. Nerv. 1896, p. 498; Oculomotoriuslähmung. Neur. Zbl. 1898, p. 54; Eichung des Schlitteninduktoriums. Ztschr. f. Elektr. 1899, p. 51; Facialislähmung. Ztschr. f. Elektr. 1900, p. 145. – A. Westphal, Char.-Ann. 1898, XXIII. – H. Wiener, A. f. kl. Med. 1898, LX. – Zanietowski, Wr. kl. Rdsch. 1899, Nr. 48–50; Ztschr. f. Elektr. 1899, p. 165; 1900, p. 29; 1903, p. 355; 1904, p. 364; 1905, p. 320; 1906, p. 65, 113, 173, 218, 265, 307, 327; 1907, p. 69. – v. Zeynek, Zbl. f. Phys. 1898, Nr. 19.

E. Remak.

Elektromagnetische Therapie. Mit diesem Namen oder mit dem Ausdruck „Permea-Elektrotherapie“ wird neuerdings eine eigenartige Benutzungsweise des Elektromagnetismus zu Heilzwecken belegt, wobei es sich im wesentlichen um Erzeugung einer elektromagnetischen Strahlung und deren Verwertung vermittels eines von dem Ingenieur Konrad Müller in Zürich ersonnenen Apparates handelt. Die Elektrizität gelangt bei diesem Verfahren nicht unmittelbar, sondern nur mittelbar zur Wirkung, als Erzeugerin eines wellenförmigen (undulierenden) magnetischen Feldes, u. zw. eines solchen von niederer Frequenz, aber hoher Intensität, dessen den Körper treffende und durchdringende Kraftlinien als Träger der angenommenen physiologischen und therapeutischen Wirkungen betrachtet werden. Der wesentliche Teil des zur Behandlung dienenden Apparates besteht daher in einer Drahtrolle, die von einem wellenförmigen Strome von niederer Spannung und niederer Frequenz gespeist wird und die einen paramagnetischen Kern von eigenartiger Konstruktion (aus ca. hundert, durch Papierlagen isolierten Eisenlhmellen bestehend) umschließt, durch welchen einer Zerstreuung der magnetischen Kraftlinien vorgebeugt und deren Verdichtung auf einer beschränkten Wirkungsfläche erzielt werden soll. Es handelt sich dabei hinsichtlich der zu erzielenden Einwirkungen insofern um ein Novum, als man sich vorher wohl mit den Erscheinungen im ruhenden, nicht aber im wechselnden elektromagnetischen Felde wissenschaftlich beschäftigt hatte und bei jenen Versuchen im wesentlichen zu negativen Resultaten gelangt war. So namentlich L. Hermann, der in einer vor 20 Jahren veröffentlichten Arbeit (Plügers A. 1888, XLIII, p. 217), zunächst in Übereinstimmung mit älteren Untersuchern (Faraday, Kohlrausch) feststellte, daß die paramagnetischen Eigenschaften der tierischen Teile äußerst geringfügig und nicht wesentlich von denen des Wassers sowie zahlreicher trockener organischer Substanzen, Zucker, Stärke, Gummi etc. verschieden seien und überdies zeigte, daß bemerkbare Einwirkungen des Magnetismus im ruhenden Magnetfelde auf Sensibilität und Motilität, auf die Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, auf den zeitlichen Ablauf der Erregungs- und Contractionsvorgänge, auf Zuckungsgröße, Ermüdung u. s. w. sich nicht nachweisen ließen. Ebenso negativ waren die Ergebnisse von Petersen und Kenelly mit sehr starken Magneten am Menschen, während Féré (wie schon früher Schiff) neuerdings zu

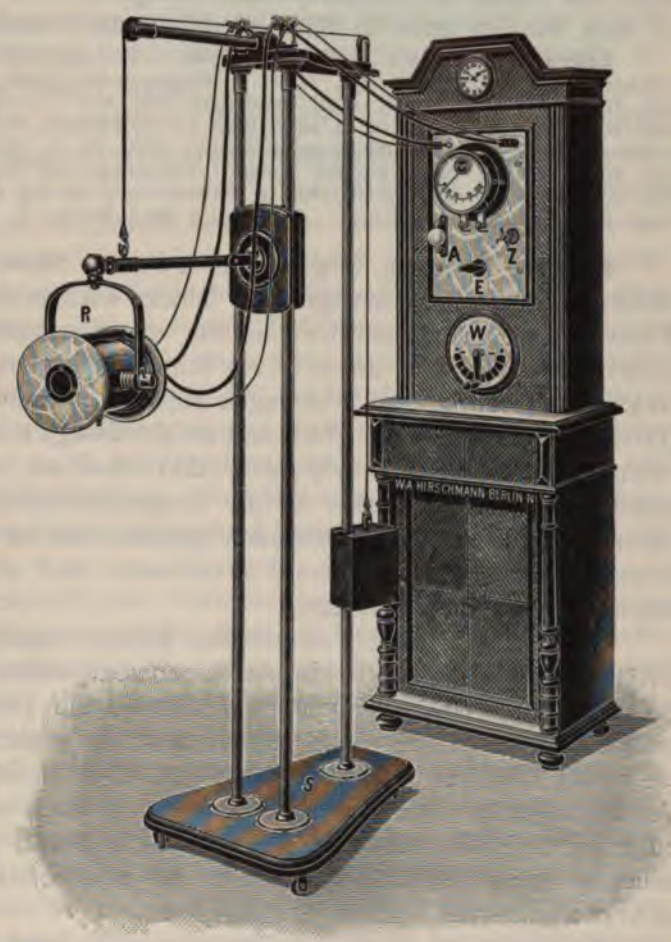
etwas abweichenden Resultaten gekommen zu sein scheint, indem er durch Annäherung von Magneten an ermüdete Glieder eine plötzliche und erhebliche Steigerung der Arbeitskraft, bei nicht ermüdeten Gliedern dagegen eine anfängliche Verminderung, dann ebenfalls Steigerung der Arbeitsleistung und weiterhin abwechselnde Schwankungen der Arbeitskurve konstatiert haben will; ähnliche Schwankungen sollen sich (nach Graham-Brown) auch bezüglich der Sensibilität herausstellen. Allein bei allen diesen, noch sehr der Bestätigung bedürftigen Ergebnissen handelt es sich, wie gesagt, um Erscheinungen im ruhenden elektromagnetischen Felde; bei dem Müllerschen Verfahren dagegen um Erscheinungen im wechselnden Magnetfelde, die sich, wie es scheint, durch einen fast gänzlichen Wegfall erregender Nervenwirkungen bei dagegen sehr stark ausgesprochenen beruhigenden (schlafmachenden und schmerzstillenden) Wirkungen charakterisieren. Durch Zufall wurde von Müller selbst an einem der an den Apparaten beschäftigten Arbeiter zuerst die eigentümlich ermüdende, schlaffördernde Wirkung wahrgenommen, die in der Folge auch seitens anderer Experimentatoren vielfach bestätigt wurde, und ebenso die schmerzstillende Wirkung bei lokalen (neuralgischen und anderweitigen), peripherischen und vom Centralnervensystem ausgehenden Dysästhesien. Diese Beobachtungen veranlaßten weitere therapeutische Prüfungen des zunächst als „Permea-Elektrotherapie“ nach E. K. Müller bezeichneten Heilverfahrens, womit sich besonders schweizerische Ärzte in Aarau (Bircher), in Zürich (Rodari und Kuznitzky), Bern u. s. w. beschäftigten. Im Laufe der letzten Jahre sind eigene, der Anwendung des Müllerschen oder des verwandten Trübschen[1]) Systems gewidmete Institute unter fachmännischer Leitung in Wien, Budapest, Berlin, Hamburg, München, Rom u. s. w. entstanden. Es sind dabei auch einige interessante Beobachtungen hinsichtlich der physiologischen Wirkungsweise des Verfahrens gemacht worden, insofern durch Müller und Kuznitzky eine Steigerung des Oxyhämoglobingehaltes des Blutes um 5—25% nach einer 15—20 Minuten währenden Sitzungsdauer mit dem Hénoqueschen Hämatospektroskop als eine, anscheinend ziemlich regelmäßige Folgewirkung festgestellt wurde, während bei der Einwirkung des faradischen und noch mehr des galvanischen Stromes das Entgegengesetzte (Herabgehen des Oxyhämoglobingehaltes) nachweisbar sein soll — Angaben, die allerdings noch einer weiteren Nachprüfung und Bestätigung bedürfen. Sicherer und durch zahlreiche Kontrollversuche außer Zweifel gestellt ist eine andere, bei fast jeder Versuchsperson leicht hervorzurufende Einwirkung auf den Opticus, die in dem raschen Eintreten und Verschwinden eines entoptischen Phänomens besteht, wenn man — am besten bei hellem Gesichtsfelde und geöffneten Augen — den Kopf der als „Radiator“ bezeichneten elektromagnetischen Vorrichtung des Apparates rasch annähert oder an der deckenden Platte des Radiators in größtmöglicher Nähe rasch vorbeiführt. Es entsteht dann eine eigentümliche subjektive Lichtempfindung, die als Flimmern oder Flackern, in Form rasch das Gesichtsfeld durchfahrender Stöße von sehr verschiedenem Helligkeitsgrad wahrgenommen wird, und deren Intensität durch Annäherung an den Radiator sowie durch Anwachsen der Stromstärke merklich gesteigert wird. Die Entstehungsweise dieses zunächst an die galvanische Opticuswirkung erinnernden, aber doch in entscheidenden Punkten davon wesentlich abweichenden Phänomens ist bisher noch vollständig

[1]) Bei dem Trübschen System wird der Elektromagnet durch Gleichstrom induziert und das wechselnde magnetische Feld durch Rotation eines Hufeisenmagneten erzielt. Als Vorzug dieses Systems wird die Regulierbarkeit des magnetischen Feldes (schnellere oder langsamere Rotation des von einem Elektromotor getriebenen Hufeisenmagneten) hervorgehoben.

unaufgeklärt. Beer vermutet, daß vielleicht einzelne Partien des Bulbus oder seines Blutgehaltes nach Analogie der diamagnetischen Leiter in vibratorische Bewegung versetzt würden. Immerhin könnten auch gegen diesen Erklärungsversuch manche Einwendungen (z. B. das nur vorübergehende Zustandekommen des Phänomens im Augenblicke der Annäherung an den Radiator) geltend gemacht werden.

Für den Betrieb der Apparate wird am besten der Anschluß an eine mit Wechselstrom arbeitende elektrische Starkstromanlage benutzt; der von dieser gelieferte Strom wird zu ungefähr 110 Volt transformiert und durch strommessende und regulierende Vorrichtungen (Amperemeter; Rheostat) hindurch zu dem sog. „Radiator" geleitet. Es ist dies ein trommelartig gestalteter Cylinder von ca. 25 *cm* Durchmesser und 40 *cm* Länge, der die aus dickem Kupferdraht bestehende Rolle und den Eisenkern enthält und an beiden Polenden mit einer ca. 1 *cm* dicken Marmor- oder Serpentinenplatte belegt ist, um die Wärmeausstrahlung nach außen zu verhindern, da wegen der rasch aufeinander folgenden Stromwechsel in der Spirale selbst eine ziemlich starke Erhitzung stattfindet, der durch eine im Radiator angebrachte Wasserkühlung entgegengewirkt wird. Der Radiator ist (vgl. die Abbildung des Armamentariums, Fig. 75) an einem Stativ derartig beweglich aufgehängt, daß er leicht in jede beliebige Lage gebracht und auf den zu behandelnden Körperteil appliziert werden kann. Die Behandlung geschieht mittels Anlegung des Radiators auf die dazu bestimmten (bekleideten oder unbekleideten) Körperteile, wobei außer der Applikationsstelle auch die absolute Stärke des zum Radiator geführten Stromes und die Sitzungsdauer (letztere in der Regel zwischen 15 und 20 Minuten) nach der für den Einzelfall erteilten ärztlichen Verordnung entsprechend reguliert wird. Das Verfahren ist bequem und leicht anwendbar und mit keinerlei störenden oder schmerzhaften Nebenwirkungen verbunden.

Fig. 75.



Was den Kreis der therapeutischen Indikationen betrifft, so ergeben sich als solche nach den bisherigen Erfahrungen vorzugsweise funktionelle nervöse Reizzustände der verschiedensten Art, namentlich irritative Sensibilitätsneurosen, Neuralgien, neurasthenische Aufregungs- und Angstzustände, nervöse Schlaf-

losigkeit u. s. w. – doch werden auch anderweitige schmerzhafte Lokalaffektionen (Myalgien, akute Arthritiden), sowie Schmerzen auf Grund organischer, centraler oder peripherischer Nervenerkrankung (z. B. bei Tabeskranken) erfahrungsgemäß in zahlreichen Fällen günstig beeinflußt. Rodari führt speziell folgende Krankheitsbilder auf: 1. Periphere Neurosen (Neuralgien, Muskelrheumatismus, Gelenkrheumatismus, Krampfzustände neuralgischer Natur); 2. centrale Neurosen, irritative Formen von Neurasthenia universalis, besonders bei Schlaflosigkeit, Neurasthenia sexualis; sensible Erkrankungen innerer Organe, besonders des Gastro-Intestinaltractus; lokale akute Gicht; Tabes dorsalis, rheumatoide Schmerzen und Ataxie. Nach Lilienfeld wurden unter 168 Fällen, der entsprechenden Kategorien 114, nach Sarbó unter 78 Fällen 55, nach Martin unter 55 Fällen 45 durch das Verfahren günstig beeinflußt.

Literatur: Beer, Wr. kl. Woch. 1902, 6. – Eulenburg, Th. d. G. Okt. 1902. – Frankenhäuser, Ztschr. f. diät. phys. Th. VI, 1. – Gottschalk, Ztschr. f. Elektr. 1903, 8. – Kalischer, Ibid. 1903, 4. – Kuznitzki, Ärztl. Rundschau 1901, 50. – Ladame, Revue méd. de la Suisse Rom. 1902, 6. – Lilienfeld, Th. d. G. Sept. 1902. – K. Martin, Ä. Rdsch. 1907, 36. – Eug. Medea, Bolletino cl. med. della poliambulanza di Milano. 1902, 12. – Konrad Müller, Ztschr. f. Elektr. 15. Aug. 1902; Verhdlg. des II. internat. Kongr. f. Elektrologie und Radiologie. – Rodari, Berl. kl. Woch. 1901, 23 u. 24; Korr. f. Schw. Ä. 1902, 4, 1903, 4. – v. Sarbó, D. med. Woch. 1903, 2. – Scherk, Ztschr. f. diät. phys. Th. 1903, 8. – Türkheim, Med. Woch. 13. April 1903. *A. Eulenburg.*

Elektrotherapie. Obgleich im weitesten Sinne hieher jede Anwendung der Elektrizität zu Heilzwecken gehören würde, wird in der Regel und auch in diesem Werke unter der Elektrotherapie nur die therapeutische Anwendung der Elektrizität auf die unverletzte Haut verstanden, während sowohl ihre physikalisch-thermischen Wirkungen auf den galvanokaustischen Draht dem Artikel Galvanokaustik als die chemischen Wirkungen der chirurgischen Elektropunktur dem Artikel Elektrolyse (Galvanolyse) vorbehalten werden. Über die Anwendung der Elektrizität in der Frauenheilkunde, wo sie eine Mittelstellung einnimmt, wird auf die betreffenden Spezialartikel verwiesen. Auch die Zuführung elektrischer Ströme mittels des Wasserbades wird als „hydroelektrisches Bad" besonders abgehandelt werden.

Seit den mythischen elektrischen Bädern kranker Negerkinder Westafrikas in Zitterwelse (Malapterurus electricus) beherbergenden Teichen und dem Aufbinden des Zitterrochen (Raja Torpedo) auf schmerzhafte Körperteile und ähnlicher therapeutischer Verwendung dieser Fische und der elektrischen Wirkungen des Bernsteins bei den Alten (Scribonius Largus, Plinius, Dioscorides) haben elektrische Vorrichtungen zu allen Zeiten Heilzwecken gedient, so daß mit ihrer Entwicklung diejenige der Elektrotherapie stetig Hand in Hand ging, was sich auch für die neuesten Elektrizitätsformen, nämlich die sinusoidalen und hochgespannten (d'Arsonvalschen) Ströme bestätigt hat.

Zuerst wurde die Reibungselektrizität oder statische Elektrizität nach Erfindung der Elektrisiermaschine im vorletzten Jahrhundert bei entsprechend isolierten Patienten in der Form des sog. elektrischen Bades oder Hauches oder Funkens bei allerlei Krankheiten (Lähmungen, Veitstanz, Neuralgien, Rheumatismus) angewendet (Kratzenstein, de Haen, Jallabert, Bertholon, Mauduyts). Da in neuerer Zeit nach Verbesserung der Vorrichtungen die Franklinisation wieder in Aufnahme gekommen ist, soll ein besonderer Abschnitt ihr gewidmet werden.

Die dynamische Elektrizität wurde bald nach der Entdeckung des Galvanismus (1789) zuerst durch galvanische Reizversuche von A. v. Humboldt (1795) an seinem eigenen, durch Canthariden vorher an den Applikationsstellen excoriierten Körper erprobt. Nach der Entdeckung der Voltaschen Säule (1800) machten auf v. Humboldts Anregung mit derselben Lichtenstein und Bischoff

unter Loders Leitung therapeutische Versuche bei Amaurosis und Hemiplegien und gleichzeitig Grapengießer, welcher auch wegen der geringen Stromstärke dieser Vorrichtung meist nur auf durch Blasenpflaster vorbereitete Hautstellen den galvanischen Strom einwirken ließ. Nach seinen Beobachtungen war das therapeutische Gebiet des Galvanismus bereits ein recht ausgedehntes (Lähmungen, Gicht, Rheumatismus, Schwäche des Gesichts, schwarzer Star, Schwerhörigkeit, Taubheit, Blasenlähmung, Scheintod, chronische Heiserkeit und Aphonie, weiße Kniegeschwulst, Kropf, chronischer Rheumatismus und Hüftweh). Da die galvanische Reizung der Sinnesorgane (die galvanischen Licht- und Klangsensationen) das größte Interesse erregte, trat die meist unfruchtbare Behandlung ihrer Erkrankungen, insbesondere die „Gehörgebekunst" in galvanotherapeutischen Publikationen von Jacobi u. a. in den Vordergrund, während sonst auch wohl wegen der Inkonstanz der Säulen der Galvanismus vernachlässigt wurde.

Nach der Entdeckung der Induktionselektrizität durch Faraday (1831) und der Konstruktion magnetoelektrischer Rotationsmaschinen (1832), besonders aber der selbsttätigen galvanoelektrischen Induktionsapparate (1846) veranlaßte die Handlichkeit und Bequemlichkeit dieser kräftige Reizwirkungen erzielenden Vorrichtungen für längere Zeit umsomehr ihren ausschließlichen medizinischen Gebrauch, als von den Physikern die Identität der Elektrizität in allen ihren Erscheinungsformen betont und von den Physiologen die therapeutische Wirksamkeit elektrischer Apparate lediglich nach ihren Reizwirkungen bemessen wurde. Namentlich war es Duchenne, der seit 1847 die lokalisierte Faradisation als kräftiges Erregungsmittel der Muskeln und der Haut zu einer durchgebildeten Methode erhob, welche bald von M. Meyer, Erdmann, v. Ziemssen u. a. aufgenommen, namentlich für die Behandlung von Lähmungen und Atrophien einer- und Sensibilitätsstörungen (Neuralgien, Anästhesien) anderseits zum Gemeingute der Ärzte wurde.

Das Bestreben, der therapeutischen Verwendung elektrischer Ströme eine breitere physiologische Grundlage zu geben, führte R. Remak 1856 im Verlaufe seiner Untersuchungen zur therapeutischen Wiederaufnahme des nunmehr konstanten galvanischen Stromes, dessen von dem faradischen Strome verschiedene, ihm meist überlegene und je nach der Anwendungsmethode, auch abgesehen von den Reizwirkungen, vielseitigere Wirksamkeit namentlich auf die Krankheiten der Muskeln, der Gelenke und des Nervensystems, besonders auch seiner Centralorgane er zuerst erkannte und mit dem Enthusiasmus der Überzeugung in zahlreichen Veröffentlichungen rühmte. Auf physiologischer Basis suchte er das therapeutische Arbeitsfeld des induzierten und galvanischen Stromes aus ihren durch ihre physikalische Verschiedenheit bedingten verschiedenen physiologischen Wirkungen heraus abzugrenzen und die zum Teil überraschenden Heilerfolge des letzteren durch Beobachtung der Wirkung verschiedener Applikationsmethoden und ihre physiologische Erklärung für die Entwicklung der galvanotherapeutischen Methode zu verwerten. Er wurde so in einer noch nicht zehnjährigen, durch einen frühzeitigen Tod zum unvollendeten Abschluß gebrachten Tätigkeit der Begründer der Galvanotherapie, indem die theoretische Erklärung ihrer Erfolge wesentlich von seinen Angaben zehrt. Während nämlich die Superiorität des galvanischen Stromes für die Therapie der Nervenkrankheiten, namentlich der centralen, besonders des Rückenmarks, von seinen Nachfolgern (Benedikt, Brenner, Erb, Eulenburg u. a.) bestätigt werden konnte, wandten dieselben sich meist den in dem Artikel „Elektrodiagnostik" behandelten elektrodiagnostischen Untersuchungen zu, während die therapeutischen Methoden

zwar durch einzelne, dort erwähnte Experimentaluntersuchungen (Erb, Burckhardt, v. Ziemssen, Filehne u. a.) erläutert wurden, über die speziellen Indikationen der beiden Stromesarten aber und über die Behandlungsmethoden bei verschiedenen Affektionen wegen der Schwierigkeit der Beurteilung der Heilerfolge vielfache ungeschlichtete Meinungsdifferenzen bestehen blieben. Auch die von Brenner entwickelte polare Untersuchungs- und Behandlungsmethode, welche die rationelle Galvanotherapie der Sinnesorgane, insbesondere des Gehörnerven, wieder aufnahm (Elektrootiatrik), kam mehr der Elektrodiagnostik als der Elektrotherapie zu gute, für welche die Methoden nach individuellen Ansichten schwankend blieben, da sie, wie man unumwunden einräumen muß, zum größten Teil auf empirischen, nicht oder unvollständig erklärten Erfahrungen beruhen.

So konnte es nicht ausbleiben, daß seit etwa 2 Dezennien gegen die Wertschätzung der Elektrotherapie auch bei den Neurologen eine erhebliche Reaktion eintrat. Zunächst war der natürliche Ablauf vieler für die Elektrotherapie in Betracht kommender Nervenkrankheiten durch die vertieften pathologisch-anatomischen und diagnostischen Kenntnisse, nicht zum geringsten Teil auch durch die im Artikel „Elektrodiagnostik“ zusammengefaßten Ergebnisse der Elektrotherapeuten besser übersehbar geworden, so daß mehrfach früher als Heilerfolge gedeutete Wiederherstellungen als unabhängig von jeder Therapie jetzt gedeutet werden können. Namentlich F. Schultze hielt auf Grund seiner Erfahrungen die Wirkung des elektrischen Stromes bei Nerven- und Muskelerkrankungen für eine sehr eingeschränkte besonders bei organischen destruktiven Erkrankungen des centralen Nervensystems, während bei Erkrankungen der peripherischen Nerven ein rascherer Heilungsverlauf bei elektrotherapeutischer Behandlung, wenn auch noch nicht streng bewiesen, so doch durchaus nicht unwahrscheinlich sei. Besonders aber hysterische Symptome, dann Neuritis, Myalgie, Schwächezustände der Organe mit glatter Muskulatur sollen nach Schultze durch den Strom heilbar sein. Dann hat die Erkenntnis der Suggestionswirkungen Möbius u. a. zu der Überzeugung gebracht, daß, soweit die Erfolge der Elektrotherapie nicht scheinbare sind und vielmehr den natürlichen Ablauf der Krankheitsprozesse darstellen, dieselben zum allergrößten Teil (nach Möbius in $^4/_5$ der Fälle) auf den psychischen Einfluß der Behandlung, nicht nach dem früheren Dogma auf die physiologische (physische) Einwirkung der elektrotherapeutischen Applikation zurückzuführen sind. Die heilende Kraft der Elektrizität auf organische Lähmungen sei unbewiesen, da Lähmungen durch Zerstörung der centralen Nervenelemente überhaupt nicht heilen, Lähmungen durch Zerstörung der peripherischen Nerven, soweit sie heilbar sind, in gesetzmäßiger Weise heilen, und keine beweisenden Tatsachen dafür vorlägen, daß die Elektrizität die Regeneration beschleunigen könne. Schmerzen, Parästhesien, motorische Reizerscheinungen, vasomotorische Störungen, Darmträgheit, Menstruationsanomalien, Schlaflosigkeit, bei welchen die Elektrizität zweifellos helfe, würden auch von der Suggestion beeinflußt, so daß es möglich sei, daß die Elektrizität auch nur durch Suggestion wirkt. Dafür sprächen die Unregelmäßigkeit des Eintritts der elektrischen Heilwirkungen, der Umstand, daß die Methode gleichgültig erscheine, insofern, als die gleichen Erfolge durch die verschiedensten Anwendungsweisen erreicht worden sind, und nach derselben Methode der eine Arzt glänzende, der andere gar keine Wirkungen erzielt (Möbius). Eine zur Klärung dieser prinzipiellen Widersprüche 1891 abgehaltene Elektrotherapeutendiskussion hat zu keiner Einigung, sondern zu dem Ergebnis geführt, daß unter den Elektrotherapeuten wohl je nach dem individuellen Temperament sich überzeugte Enthusiasten, kritische Pessimisten und abwägende

Skeptiker gegenüberstehen, welchen letzteren ich selbst mich anschließe. Seitdem wurde ein vermittelnder Standpunkt besonders von Eulenburg vertreten, der z. B. die antiparalytische Wirkung der Elektrotherapie so hochstellt, daß nach ihm mit der Behandlung der Lähmungen die Existenzberechtigung der gesamten Elektrotherapie steht und fällt, die mangelhaften Erfolge aber vielfach auf die vernachlässigte Methodik schiebt, anderseits aber einen berechtigten Kern, wenn auch nur etwa für $^1/_5$ der Erfolge, in den Möbiusschen Anschauungen anerkennt.

Wenn nun auch selbst Möbius empfahl, in Ermangelung einer besseren, die elektrische Behandlung nach bewährten Methoden bei den Krankheiten weiter auszuüben, bei welchen sie nach der Aussage glaubwürdiger Elektrotherapeuten nützlich befunden ist, so ist es doch für den einzelnen notwendig, in der heiklen Frage, ob der Elektrotherapie nur eine suggestive oder auch eine physische Wirkung zukommt, Stellung zu nehmen, weil, wenn die Elektrotherapie nur als Trägerin der Suggestion wirkt, für den Eintritt des Heilerfolges auf die Methode nichts ankommen würde, dann aber die gewissenhafte Überlieferung empirisch erprobter Behandlungsmethoden verabsäumt, eine ernsthafte Ausübung der Methodik vernachlässigt würde und leicht ein planloses, der Sachkenntnis der elektrischen Einwirkungen auf den menschlichen Organismus bares Herumprobieren Platz greifen könnte (E. Remak). Eine befremdliche Folge der Suggestionstheorie der Elektrotherapie war, daß Hirt, der schon in der Einleitung seines Lehrbuches der Elektrotherapie für Studierende und Ärzte die Stromwirkung der durch sie erzeugten Suggestion zuschrieb, vielfach schmerzhafte und grausame Prozeduren auch für Neurastheniker empfahl, von denen er selbst erwähnt, daß sie oft Angst und Schrecken erregen. Ich selbst habe zum Beweise für die physiologische Wirksamkeit einer methodischen Elektrotherapie besonderes Gewicht auf die unmittelbaren Wirkungen des elektrischen Stromes bei bestimmter Applikationsweise gelegt und deren therapeutischen Wert für das Beispiel der häufigen Drucklähmungen des Radialis an einem größeren Material nachgewiesen und mit dieser Beweisführung vielfache Anerkennung gefunden. Die Konstanz solcher Erfolge ist durchaus nicht geringer als diejenige anderer therapeutischer Agentien. Sie sichern nach meiner Überzeugung einer planmäßigen Ausübung der Elektrotherapie die Existenzberechtigung, auch wenn nebenher ihr suggestiver Einfluß immerhin mit in Betracht gezogen werden muß. Auch Toby Cohn kam in einem auch die spärlichen experimentellen Befunde berücksichtigenden Referat über die spezifischen Heilwirkungen der Elektrizität bei inneren und Nervenkrankheiten 1906 zu dem Schlusse, daß für ihre Existenz zwar bisher keine absolut unbestrittene und unbestreitbare Tatsache vorliegt, aber eine ganze Reihe von solchen, die specifische Wirkungen in hohem Grade wahrscheinlich machen.

Freilich sollte auch zur notwendigen Selbstkritik die Elektrotherapie nur von Ärzten gehandhabt werden mit den nötigen Kenntnissen über die Wirkungen der elektrischen Ströme auf den menschlichen Körper und mit vollständiger Beherrschung sowohl der allgemeinen und speziellen Diagnostik der Nervenkrankheiten, als insbesondere der Elektrodiagnostik. Es darf also umsomehr zur Vermeidung von Wiederholungen in Betreff der für die Elektrotherapie ebenso wie für die Elektrodiagnostik maßgebenden physikalischen, technischen, anatomischen, physiologischen und pathologischen Angaben auf den Artikel „Elektrodiagnostik“ als unumgängliche Einleitung der Elektrotherapie verwiesen werden. Es wird Aufgabe dieses Artikels sein, die vorliegenden glaubhaften elektrotherapeutischen Erfahrungen unter Anführung der gangbaren Hypothesen zusammenzufassen, bei deren Kritik im Einzelfalle immerhin der geläuterten Auffassung Rechnung getragen werden mag.

Obgleich der historischen Entwicklung nach, wenigstens in neuerer Zeit, die therapeutische Anwendung des Induktionsstromes derjenigen des Galvanismus vorangegangen ist, empfiehlt es sich doch für die systematische Darstellung der therapeutischen Wirksamkeit und Verwertung dieser beiden wichtigsten Stromesarten, dieselben in umgekehrter Reihenfolge abzuhandeln.

I. Galvanotherapie.

Als galvanotherapeutische Apparate sind sämtliche zu diagnostischen Zwecken im Abschnitt II, 2 des Artikels „Elektrodiagnostik" beschriebenen Apparate verwendbar. Namentlich entspricht der ausführlich besprochene und abgebildete Apparat (Fig. 61) durch Sicherheit und Bequemlichkeit auch den größten Anforderungen. Natürlich kommen aber in der Therapie noch häufiger die rein praktischen Rücksichten auf den leichten Transport und die Billigkeit der Apparate in Betracht. Während nun die Auswahl der galvanischen Batterien ziemlich gleichgültig ist und nur von den jeweiligen Zwecken abhängen wird, sollte behufs genügender Abstufung der Stromstärke auf zweckmäßige Nebenapparate (Elementenzähler, Rheostat, Stromwender, absolutes Galvanometer) niemals Verzicht geleistet werden. Es ist Stintzing beizustimmen, wenn er als Conditio sine qua non eines Instrumentariums für die Galvanotherapie eine konstante Batterie von mindestens 25 Elementen mit Elementenzähler von wenigstens 5 zu 5 Elementen, einen Stromwender mit Unterbrecher, einen Rheostat (als einfachster wird der Eulenburg-Hirschmannsche Flüssigkeitsrheostat empfohlen), ein Milliampèremeter, welches ganze MA. erkennen läßt und einen Meßumfang von mindestens 20 MA. hat, dann ein Sortiment von Elektroden mit eingraviertem Flächeninhalt (s. u.) beansprucht.

Nur ganz vereinzelt ist zur Erzielung chemischer Hautätzung bis zur Schorfbildung trockene Applikation des galvanischen Stromes mittels des elektrischen Pinsels bei hartnäckigem Gelenkrheumatismus empfohlen worden (Seeligmüller, Moßdorf).

Da sonst die Galvanotherapie immer nur Wirkungen auf unterhalb der Haut gelegene Organe (Muskeln, Sehnen, Periost, Nerven, Centralorgane, Gelenke u. s. w.) bezweckt, so kommen zur Überwindung der Hautwiderstände nur gut überzogene und mit warmem Wasser durchfeuchtete Elektroden zur Verwendung. Zur Vermeidung der Hautätzung bei lang dauernder Anwendung starker Ströme hält Frankenhäuser eine Füllung der Flüssigkeitselektroden mit physiologischer Kochsalzlösung (0·73%) wegen der Abscheidung von Cl an der Anode für unzweckmäßig, sondern empfiehlt eine Füllung der Anodenelektrode mit verdünnter Sodalösung, der Kathodenelektrode mit verdünnter Salzsäurelösung, weil dann an der Anode CO^2, an der Kathode H gasförmig abgehen. Der indifferente Pol wird mit einer tunlichst großen Endplatte versehen. Besonders für diesen sind auch die von M. Meyer empfohlenen, von Hirschmann angefertigten weichen biegsamen Bleiplattenelektroden verwendbar, welche in den verschiedensten Größen (7×20 *cm* und darüber) hergestellt werden. In Ermanglung eines Rheostats kann als indifferente Elektrode allenfalls auch die von Eulenburg beschriebene Hirschmannsche Rheostatelektrode angewendet werden, bei welcher eine breite Basis in einen spitzen mit einer dünnen Gummilage bedeckten zungenförmigen Fortsatz übergeht, welchen ebenso wie die metallische Fläche der Basis ein Torfmoos- und Leinwandüberzug bedeckt. Bei dem Gebrauch der Elektrode zum Ein- oder Ausschleichen soll das mit Wasser vollgesogene Torfmoospolster, das am zungenförmigen Ende vom Metall isoliert ist, als ein ganz allmählich anschwellender Widerstand einwirken.

Da die am differenten Pole wirkende Stromdichte, abgesehen von der in MA. ausdrückbaren Stromstärke, von dem Flächeninhalt seiner Elektrode abhängt, so spielt für die Stromdosierung derselbe eine wesentliche Rolle, und sollte die Stromdichte geradezu als Bruch verzeichnet werden, in welchem den Zähler die Stromstärke in MA., den Nenner der Flächeninhalt der Elektrode in Quadratzentimetern abgeben (C. W. Müller). Wenn man sich, wie dies die Regel ist, kreisrunder Elektroden bedient, hatte ich, ausgehend von der im Artikel „Elektrodiagnostik" erwähnten Erbschen Normalelektrode von 10 cm^2 (Durchmesser 3·5 *cm*), eine weitere Elektrodenreihe von 15 cm^2 (Durchmesser 4·4 *cm*), von 20 cm^2 (Durchmesser 5 *cm*), von 30 cm^2 (Durchmesser 6 *cm*), von 40 cm^2 (Durchmesser 7 *cm*), von 50 cm^2 (Durchmesser 8 *cm*) u. s. w. (nach Abrundung der berechneten Durchmesserzahlen), bei Verzeichnung der betreffenden Flächeninhaltszahlen am Elektrodenschafte, als den praktischen Ansprüchen genügend empfohlen. Es ist aber im Abschnitt IV, 1 *B*, des Artikels „Elektrodiagnostik" auseinandergesetzt worden, daß nach den Untersuchungen von Stintzing und Berechnungen von Mund die absolute Dichtigkeit des Stromes nicht etwa durch Ausrechnung des Bruches bestimmt werden kann, indem die Stromdichte zwar mit der Größe des Elektrodeninhaltes abnimmt, aber nicht im geraden Verhältnis. Der Vorschlag von Mund, eine Elektrodenquerschnittfolge von 3, 12, 27, 48, 75, 108 cm^2 u. s. f. zu benutzen, scheint keine Nachfolge gefunden zu haben. Bei der für die Beurteilung der Wirksamkeit einer Behandlungsmethode notwendigen Stromdosierung bleibt es also nach wie vor erforderlich, nicht nur die Stromstärke, sondern auch die Größe der Elektrode, ferner die Dauer der Applikation anzugeben (Stintzing). Unter Voranstellung der Polbezeichnung (+ oder −) kann dies immerhin durch einen Bruch geschehen, dessen Zähler die MA.-Zahl, dessen Nenner den Elektrodenquerschnitt angibt.

Zur Applikation an einzelne Organe, z. B. zur Rückenmarks- und Kopfgalvanisation, kann es sich empfehlen, von der runden Form abzugehen und rekanguläre, am besten biegsame Platten (10:5 *cm*) anzuwenden (Erb, v. Ziemssen), obgleich sich mir zur Rückenmarksgalvanisation die runden Elektroden bei wandernder Applikation (s. u.) als handlicher bewährt haben. Noch weniger scheint es mir erforderlich, zur Umgehung des Processus spinosi, sich der von Seeligmüller empfohlenen Doppelelektroden zu bedienen. Balkenförmige Elektroden zur sog. Sympathicusgalvanisation hat schon R. Remak benutzt. Immer läßt sich durch Multiplikation der Kanten der Flächeninhalt dieser Elektroden zur Berücksichtigung der Stromdichte leicht berechnen, während bei der beliebten Rollenelektrode nur die Höhe des Cylinders, u. zw. je nach dem angewendeten Druck, in verschiedener Breite den Körper berührt und damit eine genauere Stromdosierung untunlich sein dürfte. Auch eine besondere von Stembo für das Perinaeum empfohlene Elektrode mit langem, den Zuleitungsdraht umschließenden Hartgummistiel dürfte entbehrlich sein. Da der galvanische Strom bei cutaner Applikation auch tiefer gelegene Gebilde bei entsprechender Stromstärke mit genügender Stromdichte trifft, so sind besonders konstruierte Elektroden zur Einführung in Körperhöhlen (der Blasenexzitator, die Mastdarm-, Larynx-, Ohrelektrode, Augenelektrode) gewöhnlich zu entbehren und wegen der ätzenden Wirkungen stärkerer Ströme auf die Schleimhäute nur mit großer Vorsicht zu verwenden. Die von Einhorn erfundene verschluckbare Magenelektrode ist eine eiförmige, durchlöcherte Gummikapsel, innerhalb welcher ein Metallknopf sich befindet, zu welchem weiche, in einem 1 *mm* dicken Gummischlauch enthaltene Leitungsdrähte die Zuleitung bilden.

Wenn nun auch die therapeutische Wirksamkeit des galvanischen Stromes meist auf empirischer Erfahrung beruht, so hat man sich doch von jeher bemüht, sie durch physiologische Einwirkungen auf die erkrankten Organe zu erklären, danach die Erfolge zu deuten und die Methoden zu bestimmen, wobei zu berücksichtigen bleibt, daß der Erfolg einer Methode noch keineswegs beweist, daß er auch den theoretischen Voraussetzungen entsprechend zu stande gekommen ist (Erb). Auch ist eine therapeutische (funktionelle und trophische) Wirkung nicht etwa deswegen auszuschließen, weil die Reizschwelle einer zu beobachtenden Reaktion noch nicht erreicht ist (Frankenhäuser).

Wenn zunächst die unmittelbaren Wirkungen galvanischer Ströme auf die peripherischen Nerven ins Auge gefaßt werden, so sind bereits im Artikel „Elektrodiagnostik" die Bedingungen und Methoden, nach welchen in gesetzmäßiger Weise Muskelzuckungen durch Nervenreizung erzielt werden, erörtert worden. Wo es lediglich darauf ankommt, Contractionen der Muskeln auszulösen, z. B. bei Inaktivitätsparesen und Atrophien, bei leichten traumatischen und rheumatischen Lähmungen, haben die erregenden Wirkungen, u. zw. mehr der Stromschließungen als der -öffnungen häufig überraschend günstige Erfolge. Hierbei kommen besonders die Kathodenschließungen und, um sehr energische Wirkungen zu erzielen, die Voltaschen Alternativen auf die Kathode in Betracht. Eine sehr zweckmäßige Reizmethode, welche einerseits Dichtigkeitsschwankungen zur Erregung von Zuckungen hervorruft und anderseits nacheinander die verschiedenen Abschnitte eines Nerven oder Muskels in den Bereich der größten Stromesdichte bringt, ist die labile Behandlungsmethode (R. Remak). Bei derselben wird ohne Unterbrechung des Stromes bei genügender Stromstärke desselben, um Zuckungen hervorzurufen, mit der gut durchfeuchteten und angedrückten Elektrode im Verlauf des betreffenden Nerven oder Muskels kräftig und schnell gestrichen, u. zw. in der Regel mittels der Kathode als des stärker erregenden Poles. Die Wirkungen dieses Verfahrens dürften kombinierte sein, indem sowohl die Zuckung an und für sich und die dadurch bewirkte Beförderung der Circulation, als die umstimmenden Wirkungen des Stromes selbst auf die motorischen und vasomotorischen Nerven (s. u.) in Betracht zu ziehen sind. Daß bei diesem oft eine überraschende Besserung der Motilität und bei der Anwendung auf die Muskeln selbst nicht selten eine •Art Aufblähung derselben (R. Remak) herbeiführenden Verfahren noch andere Momente in Betracht kommen als die augenblickliche Reizung der motorischen Nerven, scheint daraus hervorzugehen, daß sehr viel kräftigere, tetanische, durch stärkere induzierte Ströme erzielte Contractionen, wahrscheinlich wegen der durch sie bewirkten Ermüdung, eine ähnliche günstige Wirkung meist nicht hinterlassen.

So sehr nun Stromschwankungen als Erregungsmittel wirken, so hat doch auch ohne Dichtigkeitsschwankungen die stabile Einwirkung galvanischer Ströme an und für sich umstimmende Wirkungen auf die Leistungsfähigkeit der Nerven und Muskeln, welche wahrscheinlich bei der labilen Applikation mitwirken. Von physiologischer Seite sind dieselben zuerst von Heidenhain bei durch Induktionsschläge oder Dehnung u. s. w. mißhandelten und ihrer Erregbarkeit beraubten Muskeln als erfrischende Wirkungen des stetigen Stromes, u. zw. besser des aufsteigenden als des absteigenden beobachtet worden. Diese antiparalytische Wirkung stabiler Ströme kommt am Menschen hauptsächlich der Kathode zu, wenn sie im Bereiche des gelähmten Nerven oder Plexus lokalisiert ist. Am klarsten kann man eine derartige unmittelbare, in besserer Hebung der

Hand und Streckung der Finger sich äußernde Wirkung bei im elektrodiagnostischen Sinne leichten Drucklähmungen des Radialis beobachten, wenn die Kathode bei empirisch am Galvanometer zu ermittelnder Stromstärke, nach meinen Erfahrungen bei 4—8 MA., durchschnittlich bei 6 MA. mit einem Elektrodenquerschnitt von 20—30 cm^2 an der gewöhnlichen Druckstelle des Nerven nach außen und oben von seinem motorischen Punkte an der Umschlagsstelle des Radialis um den Humerus ruht (E. Remak, Erb, Rademaker). Ich habe diesen unmittelbaren Erfolg unter 64 Fällen nur 9mal, also nur in 14% der Fälle vermißt, während er in 54 Fällen (84·35%) eintrat. Da die Anodenapplikation mehrfach die Bewegungsfähigkeit subjektiv und objektiv erschwerte, ergab sich, daß die Auswahl des negativen Poles für den Erfolg ebenso erforderlich ist wie die Aufsuchung der günstigen Stromdichte. Vielleicht können zur Erklärung dieser leitungsbefördernden Wirkungen der Kathode neuere Ergebnisse von Bethe verwertet werden, nach denen Neurofibrillen, deren Leitungsfähigkeit durch Kompression aufgehoben ist, ihre normale Färbbarkeit durch Trennung der Fibrillensäure von den Fibrillen verlieren, und anderseits bei galvanischer Durchströmung des überlebenden Ischiadicus des Frosches an der Kathode eine Verstärkung der normalen Färbbarkeit durch Verdichtung der Fibrillensäure eintritt, während sie an der Anode durch Verdrängung derselben aufgehoben ist. Während Delprat einen deutlichen Unterschied des durchschnittlichen Heilungsverlaufes von über 4 Wochen bei mit Elektrisation oder Scheinelektrisation behandelten Fällen dieser Art nicht beobachten konnte, ist auch dieser Frist gegenüber eine Abkürzung des Heilungsverlaufes um etwa 14 Tage in den bis zur Heilung behandelten Fällen von mir als Erfolg der meist mit täglichen Sitzungen angewendeten Methode nachgewiesen worden. Dieselben Wirkungen habe ich bei peripherischen Plexuslähmungen mehrfach gesehen, und beobachtet man z. B. bei leichten oder mittelschweren oder im Regenerationsstadium befindlichen schweren Facialislähmungen, sobald die kleine Kathode am Facialisaustritt unterhalb des Ohres stabil ruht, hier schon bei sehr viel geringeren Stromstärken (2—3 MA.), indem der aktive Augenschluß sichtlich zunimmt u. s. w. Ähnliche antiparalytische Wirkungen stabiler Ströme kommen aber auch bei centralen (cerebralen und spinalen) Lähmungen namentlich dann vor, wenn die Kathode im Bereich des gelähmten Nerven oder Nervenplexus lokalisiert ist (R. Remak). Es hat also auch der stabile Strom, besonders unter sorgfältiger Ermittlung der zweckmäßigen Stromdichte eine antiparalytische Wirkung, während in der Regel allerdings dieselbe besser durch labile Einwirkungen erzielt wird.

Dagegen ist die gewöhnliche Wirkung des stabilen Stromes namentlich dann eine beruhigende, wenn als differenter Pol die Anode verwendet und durch vorsichtiges Ein- und Ausschleichen mittels des Rheostats jede Reizwirkung vermieden wird. Wenn die Anode auf irgend einer auf Druck empfindlichen Stelle bei rheumatischer oder traumatischer Entzündung, z. B. bei Schulterrheumatismus, mit entsprechender Berührungsfläche einige Zeit steht, so verschwindet mit dem Nachlaß der spontanen Schmerzen allmählich die Druckschmerzhaftigkeit meist nur für Stunden, in leichteren Fällen definitiv (R. Remak). Dieselbe lokal schmerzstillende Wirkung, welche gewöhnlich, z. B. bei Schulterrheumatismen, eine unmittelbare Besserung der Beweglichkeit zur Folge hat, läßt sich aber auch in der Regel erzielen, wenn ohne direkte Applikation an der Druckschmerzstelle der die betreffenden sensibeln Nervenfasern enthaltende Nervenstamm einige Zeit (etwa 5 Minuten) unter dem stabilen Einfluß der Anode eines nicht zu starken Stromes steht (R. Remak). Da sehr häufig Brachialneuralgien von wahrscheinlich perineuritischen Schmerzdruck-

punkten des Plexus brachialis über der Clavicula abhängen und durch stabile Anodengalvanisation derselben prompt, zunächst palliativ, schließlich auch definitiv zum Schweigen gebracht werden, scheinen mir auch diese Fälle für den unbefangenen Beobachter beweisend, daß der elektrotherapeutische Erfolg bei Neuralgien, welcher auch von Bruns rückhaltslos anerkannt wird, ein nur suggestiver nicht sein kann. Bei Amputationsneuralgie hat Niermeijer auch von der Anodengalvanisation des Plexus brachialis sehr bemerkenswerte Erfolge beobachtet. Nach längerer stabiler Einwirkung der Anode auf einen Nervenstamm oder Plexus kann selbst unter physiologischen Verhältnissen ein stumpfes Gefühl in der peripherischen Verbreitung zurückbleiben, welches bis zum folgenden Tage anhalten kann (R. Remak) und durch schwache Kathodendauer meist schnell beseitigt wird. Man überzeugt sich von der sedativen Wirkung der Anode besonders bei schwachem Strome (R. Remak) in Fällen schwerer Neuralgien, z. B. des Trigeminus (Berger, M. Meyer, W. Mitchell, Popper, Rumpf, Leduc, Guilloz). Hier habe ich ebenfalls in mehreren Fällen, in denen stärkere galvanische Behandlung Verschlimmerung bewirkte, durch stabile Anodenapplikation an den Schmerzdruckpunkten oder oberhalb derselben an der Fossa auriculo-maxillaris bei schwachem Strome (0·5—1·5 MA. bei 10 cm^2 Elektrode) und vorsichtigem Ausschleichen den Schmerz, wenn auch oft nur für Stunden, zum Schweigen bringen können, selbst in Fällen, welche vorher mit Nervenexcisionen u. s. w. vergeblich operiert waren, ebenso Rumpf. Hier kann prolongierte Anwendung schwacher Ströme nützlich sein. Einen bemerkenswerten Erfolg hat Ziehl in einem schweren Fall von Trigeminusneuralgie von wiederholtem 1stündigem Galvanisieren quer durch den Kopf, so daß das Ganglion Gasseri in die Verbindungslinie der Elektroden von 25 cm^2 fiel, bei einer Stromstärke von 1·25 MA. gesehen. Allerdings haben Bergonié, Vernay, Billinkin von starkem, bis zu 50 MA. und mehr gesteigertem Strom bei einer Sitzungsdauer von 20 Minuten Erfolge gehabt, wenn die mit der Anode verbundene 200—250 cm^2 große Elektrode das Gesicht bedeckte, während die Kathode von 400—500 cm^2 auf der Rückenwirbelsäule ruhte. Ein anderer französischer Autor, Zimmern, ist jedoch wegen der Übelstände dieser Methode (Anätzung der Haut, Ohnmacht bei zufälliger Stromunterbrechung) wieder auf die auch von Boudet bevorzugte Anwendung schwacher Ströme bis zu 1 Stunde zurückgekommen.

Diese antineuralgischen Wirkungen entsprechen den seit Brenner bekannten, im Abschnitt VII, 3, des Artikels „Elektrodiagnostik“ angeführten deprimierenden Wirkungen der Anodendauer auf subjektive Ohrgeräusche in Fällen von chronischem Mittelohrkatarrh und Labyrinthleiden am besten bei äußerer Applikation vor dem Tragus. Häufig wirken in solchen Fällen positive Schwankungen der Kathode und negative Schwankungen der Anode verstärkend auf die Geräusche, während negative Schwankungen der Kathode und positive der Anode sowie die Anodendauer in schweren Fällen mitunter schon bei 0·1—0·2 MA. (10 cm^2 Elektrode) die Geräusche dämpfen. Mitunter läßt sich durch vorsichtiges Ausschleichen die Wirkung der Anodendauer so fixieren, daß schließlich nach wiederholten Sitzungen Beseitigung oder Verminderung der subjektiven Geräusche erreicht wird (Bettelheim, Hagen, Moos, Hedinger, Erb, Neftel, Althaus). Ich habe aber auch in Fällen von Ohrensausen bei chronischem Mittelohrkatarrh, in denen Acusticusreaktionen innerhalb der anwendbaren Stromstärken überhaupt nicht zu erhalten waren, die subjektiven Ohrgeräusche durch stabile Einwirkung der Anode oft bei einer ziemlich eng begrenzten empirisch zu ermittelnden Stromstärke von 1—3 MA. (bei 10 cm^2 Elektrode) bedeutend abschwächen können, wobei dann im Verlauf der

Sitzung nicht selten immer schwächere Ströme wirksam werden, so daß in dieser Weise sich die Möglichkeit des Ausschleichens ohne erneute Verstärkung der Geräusche erklärt. Bei regelmäßig wiederholten derartigen Behandlungen habe ich mehrfach auch dauernde Abschwächung der subjektiven Ohrgeräusche erzielt. Ich kann daher Pollak nicht beistimmen, wenn er angibt, daß von einer therapeutischen Verwertung des galvanischen Stromes nur dann etwas zu erwarten wäre, wenn der Acusticus reagiert, in welchen Fällen auch er günstige Erfolge von der Galvanotherapie sah. Beiläufig sei erwähnt, daß selbst bei Gehörshalluzinationen ein wohltätiger Einfluß der Kopfgalvanisation von F. Fischer beobachtet wurde. Als eine gleichzeitige Wirkung der Anodenbehandlung am Tragus auf die Vestibular- und Labyrinthverbreitung des Acusticus dürfte die auch von mir mehrfach beobachtete günstige Beeinflussung des nicht selten Ohrenleiden komplizierenden subjektiven Schwindels (vgl. Elektrodiagnostik VII, 3) zu deuten und so die Erfolge zu erklären sein, die neuerdings Donath, Gescheit, Bloch, Urbantschitsch von der stabilen Galvanisation mit 1·0—4·0 MA. beim Menièreschen Symptomenkomplex beschrieben.

Eine unmittelbar beruhigende Wirkung hat die Anode ferner zuweilen bei lokalisierten Zuckungen oder Spasmen, besonders dann, wenn dieselben reflektorisch sind, durch Behandlung der Schmerzdruckpunkte (antispastische Wirkungen), z. B. bei Gesichtsmuskelkrampf (R. Remak, M. Meyer, Möbius), Krampf des Oberlidhebers (Mirto), Kieferkrampf (Gerhardt), Halsmuskelkrampf (Accessoriuskrampf) (R. Remak, M. Meyer, E. Remak), Tic (Luzenberger), während allerdings hier die Erfolge ziemlich inkonstant sind. Analoge Wirkungen sind auch bei allgemeinen Neurosen, z. B. Chorea (Rosenbach u. a.), reflektorisch durch Behandlung von Schmerzdruckpunkten zuweilen erreichbar. Auch auf die motorischen Nerven und Muskeln ist bei Tetanus (Mendel) und bei Tetanie (Erb u. a.) die Anode mit Glück in Anwendung gezogen worden. An eine Wirkung auf die vasoconstrictorischen Nerven lassen Erfolge denken, die Higier von der Anodenapplikation auf die Nervenstämme bei angiosklerotischer, paroxysmaler Dysbasie beobachtete.

Nach diesen Erfahrungen sind differente Polwirkungen wahrscheinlich, so viele theoretische Bedenken dagegen auch geltend gemacht sind. Da nämlich bei der Einbettung der Nerven in gut leitende Gewebe schon in der nächsten Nähe eines applizierten Poles Stromschleifen entgegengesetzter Richtung sich abgleichen (Übergreifen des anderen Poles (Brenner), peripolarer Kat- oder Anelektrotonus (Filehne), entgegengesetztes elektrisches Potential (de Watteville), so wurde die Möglichkeit der modifizierenden Einwirkung einer beabsichtigten Stromrichtung überhaupt bestritten (Hitzig, de Watteville). Da jedoch Reizwirkungen den Polen entsprechend regelmäßig bei Stromschließungen und -öffnungen beobachtet werden, so ist nicht abzusehen, warum nicht auch bei der stabilen Durchströmung die entsprechenden physiologischen Wirkungen eintreten sollen, mögen auch immerhin zugleich in geringem Maße die entgegengesetzten Wirkungen auftreten. So würde sich erklären, daß vermöge der größeren Wirksamkeit des Katelektrotonus die erregenden Wirkungen der Kathode leichter und unter allen Verhältnissen sich geltend machen, während die beruhigenden Wirkungen der Anode nur bei entsprechender Dosierung des Stromes erzielt werden können.

Bei den recht verschiedenen Zuleitungs- und Empfindlichkeitsverhältnissen der sensibeln und sensorischen Nerven ist es verfehlt, nach dem Vorgange von

C. W. Müller nach einer Dichtigkeitsformel $\left(\frac{1}{18} - \frac{1}{20}\right)$ die Stromstärke zu dosieren. Noch weiter ging in dieser Richtung A. Sperling, der eine Stromstärke von 0·5—0·1 MA. (durchschnittlich 0·2 MA.) bei einer Elektrodengröße von 50 cm^2 und der Stromdauer von 1 Minute als den adäquaten Reiz für die Heilung besonders von Neuralgien, motorischen Störungen, Magenneurosen, Beschäftigungsneurosen u. s. w. ergründet haben will. Wenn auch zugegeben werden kann, daß selbst solche Ströme z. B. bei nervösen Kopfschmerzen, Kopfdruck, neurasthenischem Schwindel Wirkungen entfalten können (E. Remak), so ist doch Möbius beizustimmen, daß mit der Verallgemeinerung dieser Vorschläge der Elektrotherapie eine besonders gefährliche Gegnerschaft erwachsen würde, wenn sich herausstellen sollte, daß auch eine Stromdichte von $\frac{0·0}{0·0}$ MA. dasselbe leistete, was Oppenheim in einzelnen Fällen in der Tat nachgewiesen haben will. Wenn man erwägt, daß die ersten Erfolge der Galvanotherapie ohne absolute Meßapparate jedenfalls bei sehr viel erheblicherer Stromstärke beobachtet wurden, und daß Rockwell gute Erfolge von Stromstärken bis 50 MA. nicht nur bei Ischias, sondern selbst bei Anodengalvanisation des Schädels mit einer gut gefütterten helmartigen Elektrode aus Drahtgeflecht, z. B. bei Neurasthenikern, bekommen hat, und die schon erwähnten Erfolge starker Ströme von Bergonié u. a. bei Trigeminusneuralgien berücksichtigt, so wird man davon Abstand nehmen, die Elektrotherapie mit bestimmten Dichtigkeitsformeln in Fesseln zu schlagen. Es kommt bei dieser empirischen Heilmethode wesentlich darauf an, zu individualisieren. Im Einzelfalle wird man jedenfalls gut tun, mit schwächeren Stromstärken zu beginnen. Für die antineuralgischen Zwecke empfiehlt Stintzing die Dichtigkeitsformel $\frac{0·5-2·0}{10}$.

Wenn man versuchen wollte, die Heilerfolge nur als elektrotonisierende Wirkungen zu deuten, so ist gegenüber den physiologischen Elektrotonusangaben für die verschiedensten Affektionen zu betonen, daß es sich bei therapeutischen Maßnahmen ja niemals um Veränderung der elektrischen Erregbarkeit handelt, sondern um Alterationen der Leitungsfähigkeit und Leistungsfähigkeit der Nerven (R. Remak). Ferner hat man gegen eine Identifizierung der therapeutischen Wirkungen mit den elektrotonisierenden mit Recht angeführt, daß letztere bald vergehen und in die entgegengesetzte Modifikation umschlagen, während die Erfolge galvanotherapeutischer Sitzungen mehr oder minder dauernde sind. Es dürfte dies darauf beruhen, daß zu den umstimmenden Wirkungen die alsbald zu besprechenden sog. katalytischen Wirkungen hinzukommen, aus welchen sich wohl erklärt, daß auch bei entgegengesetzter Stromrichtung in geeigneten Fällen Besserung oder Heilung erzielt wird, z. B. bei rheumatischer Ischias (Brenner, Roßbach u. a.).

An dieser Stelle dürfte die Frage zu erledigen sein, ob therapeutische Anordnungen nach der Stromrichtung oder nach der polaren Methode zu treffen sind. Mit Unrecht wurde R. Remak als der Anführer derjenigen Autoren angeführt, welche alles Heil in der Galvanotherapie von der Stromrichtung erwarten. Wenn er auch nach den damaligen Anschauungen von aufsteigenden und absteigenden Strömen sprach, so hat er doch schon ganz präzise die verschiedenen Polwirkungen differenziert, indem er die „unipolare Applikation des positiven Poles“ bei beliebiger Stellung der zweiten Elektrode den Wirkungen des absteigenden Stromes, die „unipolare Anwendung des negativen Poles“ bei beliebiger Stellung des anderen dem aufsteigenden Strome gleichstellte. Gewiß entspricht es den physikalischen Verhältnissen des lebenden Körpers gemäß den Abschnitten III, 1, und IV, 1, *B*, d

Artikels „Elektrodiagnostik" mehr, in der Therapie wie in der Diagnostik hauptsächlich die Polwirkung zu berücksichtigen, da die in der Verbindungslinie der Elektroden fern von den Ansatzstellen nachgewiesenen Stromschleifen zwar die entsprechende Stromrichtung haben, aber von geringer Dichtigkeit sind. Es hat die polare Behandlungsmethode für die Therapie den unschätzbaren Vorteil, den differenten Pol nach möglichst genauer anatomischer Diagnose auf den Locus morbi zu lokalisieren, damit gerade dieser möglichst von größerer Stromdichte getroffen wird. Sollen aber größere Strecken der Nerven oder des Rückenmarks der Einwirkung entsprechender Stromdichten des differenten Poles ausgesetzt werden, so muß derselbe, wenn nicht ganz enorm große, entsprechend geformte Elektroden (v. Ziemssen) und also zur Erzielung der nötigen Stromdichte sehr erhebliche, zu berechnende Stromstärken angewendet werden, über alle in Betracht kommenden Stellen nacheinander wandern. Diese Methode fällt mit der labilen Behandlungsmethode zusammen, wenn gleichzeitig Dichtigkeitsschwankungen mit ihren Reizerfolgen erwünscht sind. Während die Stellung des zweiten (indifferenten) Poles in der Regel irrelevant ist und nur vorteilhaft so gewählt wird, daß die Stromschleifen sich möglichst in die Tiefe des Körpers abgleichen, also häufig an der entgegengesetzten Seite einer Extremität, kann unter besonderen Verhältnissen auch der zweite Pol als differenter, z. B. zur Behandlung von Schmerzdruckpunkten verwendet werden. Zur Verhütung des bei Neuralgien vorkommenden neuralgischen Transferts (Überspringen der Neuralgie auf die andere Seite) hat Neftel als symmetrisch-polare Methode empfohlen, die Kathode auf eine symmetrische Stelle der anderen Körperseite aufzusetzen, während die Anode an der affizierten Seite appliziert ist.

Wenn also auch die Auswahl der Pole für gewisse Fälle (namentlich bei Neuralgien, lokalisierten Krämpfen, Lähmungen, Anästhesien) von Wichtigkeit erscheint, so muß doch hervorgehoben werden, daß häufig ein Unterschied der therapeutischen Wirkung, je nach der Anordnung der Pole, nicht erkannt werden kann, so daß also keinesfalls alle kurativen Wirkungen galvanischer Ströme von ihrer Richtung abhängen. Immerhin sprechen aber die im Artikel Elektrodiagnostik entwickelten Tatsachen dafür, daß die Wirkung der Pole unter Umständen (z. B. am Acusticus) eine geradezu entgegengesetzte ist. Um so auffälliger ist es, daß manche Elektrotherapeuten, welche alles Heil von der genauen Stromdosierung erwarten, die Polauswahl als gleichgültig vernachlässigen.

Außer den unmittelbaren werden zerteilende und resorbierende Wirkungen des galvanischen Stromes aus den therapeutischen Erfolgen der wiederholten galvanischen Behandlung von hyperämischen, entzündlichen und exsudativen Zuständen der Lymphdrüsen, Muskeln, Sehnen, Gelenke, des Periostes, der Nervenscheiden und Nerven, des Rückenmarks und des Gehirns erschlossen. Nach R. Remak sollten hiefür mehrere unter dem Namen der katalytischen Wirkungen des galvanischen Stromes zusammengefaßte Leistungen desselben in Betracht kommen, nämlich: 1. die elektrolytischen; 2. die physikalischen (kataphorischen); 3. die vasomotorischen. Diesen lassen sich auch jetzt noch die festgestellten und angenommenen Wirkungen einordnen.

1. Den elektrolytischen (chemischen) Wirkungen in der interpolaren Strecke wird neuerdings von Schatzkij eine solche Bedeutung vindiziert, daß aus ihnen sogar die unmittelbaren verschiedenen Polwirkungen abgeleitet werden. Die erregende Wirkung der Kathode soll auf Sauerstoffentziehung, die deprimierende Anodenwirkung auf Sauerstoffzufuhr zu dem sauerstoffhungrigen Gewebe beruhen.

Besonders aber die neueren Ergebnisse der Elektrochemie, nach denen der elektrische Strom, wenn er einen Elektrolyten durchströmt, die gelösten Bestandteile in 2 Komponenten, die Ionen mit entgegengesetzter elektrischer Ladung (Anionen und Kationen) zerlegt, haben es wieder wahrscheinlich gemacht, daß auch Krankheitsprodukte durch den Strom gespalten und so der Aufsaugung und Ausscheidung zugeführt werden können (Mann).

2. Als physikalische oder kataphorische Wirkung des galvanischen Stromes wird aufgefaßt, daß er Flüssigkeiten durch eine poröse Scheidewand von der Anode zur Kathode überführt. So wurde aus der Flüssigkeitszufuhr in die Haut von der Anode aus die im Artikel Elektrodiagnostik unter III, 1, beschriebene, mit der Größe des Anodenquerschnitts zunehmende Widerstandsherabsetzung erklärt. Eine kataphorische Wirkung macht sich nach Frankenhäuser auch dadurch bemerkbar, daß bei Durchleitung eines mittelstarken Stromes durch den Menschen an der Applikationsstelle der Anode eine Einsenkung, an derjenigen der Kathode eine Auftreibung der Haut auftritt. Ferner galt es nach den Untersuchungen von H. Munk lange für ausgemacht, daß Medikamente in Lösung (Strychnin bei Tieren, Chinin, Jodkalium beim Menschen) durch galvanische Kataphorese durch die Haut eingeführt werden können, sei es, daß der Strom Elektroden mit Pfröpfen aus plastischem, mit der Substanz angeriebenem Ton, oder besonderen, mit der Flüssigkeit gefüllten Hohlelektroden oder auch der mit der betreffenden Lösung gefüllten Zelle eines hydroelektrischen Zweizellenbades zugeführt wurde. Von Medikamenten, deren kataphorische Einführung sichergestellt erschien, seien Sublimat (Gärtner, Ehrmann, Kronfeld, A. Neißer), Lithion (Edison, Levison, Karfunkel, Heyendahl), Cocain (J. Wagner, Herzog, Petersen, Karfunkel), Strychnin (Karfunkel, Meißner), Jod (Gerlach, Nardi, Guilloz u. a.) hervorgehoben, während die von Adamkiewicz behauptete Kataphorese von Chloroform von J. Hoffmann als irrtümlich erwiesen wurde. Meißner empfahl als wirksamste Methode der Kataphorese beide Elektroden zu benutzen, in der Weise, daß der Strom alle 5 Minuten gewendet wird.

Nach neueren Untersuchungen von Leduc, Frankenhäuser spielt aber dabei die Kataphorese keine oder nur eine sehr geringe Rolle, zumal eine Einführung von elektrisch neutralen Lösungen (Zucker, Alkohol, Äther, Chloroform, Eiweiß, Glycerin, Fett) nicht nachgewiesen werden konnte. Vielmehr beruht das Eindringen der vorher genannten Salzlösungen darauf, daß in diesen nach der jetzigen Auffassung das Salz (z. B. Kochsalz) zum großen Teil in zwei verschieden elektrisch geladene Ionen (das Natriumion und das Chlorion) zerfällt, und während der galvanischen Durchströmung von der Anode die Kationen abgestoßen und in die Haut hineingetrieben werden, dagegen von der Kathode die Anionen. Als anorganische Kationen sind neben dem H Natrium, Kalium, Lithium zu nennen, die von der Anode aus leicht in die Haut ohne Reizwirkung auf dieselbe eingeführt werden, während die übrigen leichten und alle schweren Metalle (Zink, Kupfer) ätzend wirken. Organische Kationen sind die Alkaloide (Strychnin, Cocain, Morphin, Atropin, Pilocarpin), die also ebenfalls von der Anode eingeführt, lokale (anästhesierende) oder Allgemeinwirkungen entfalten. Besonders beweisend ist der Leducsche Versuch, daß Strychninlösung an der Anode ein Kaninchen tödlich vergiftet, an der Kathode aber unwirksam ist. Anionen sind HO, Chlor, Brom, Jod, dann das ätzende Chrom, ferner die Säuren, auch organische, z. B. Salicylsäure, die von der Kathode aus eingetrieben werden. So fand Leduc, daß Blausäure, die zwischen die Kathode und die Haut eines Kaninchens gebracht war, dasselbe sofort tötete, an der Anode

aber unschädlich ist. Frankenhäuser hat die percutane Einführung von Elektrolyten durch Ionenwanderung als Iontophorese benannt und als besondere therapeutische Methode entwickelt. Nach derselben wird ein hydrophiler mit der Lösung durchtränkter Stoff, z. B. chemisch reine Watte oder mehrfache Lagen von Filtrierpapier der Haut aufgebunden und diesen der galvanische Strom durch die differente unbezogene Metallelektrode, am zweckmäßigsten von Stanniol, zugeführt, die beiläufig nirgends die Haut berühren darf, während als indifferente Elektrode eine gewöhnliche, möglichst große Elektrode verwendet wird. Es können auch verdünnte und darum nicht ätzende Lösungen benutzt werden, da die Intensität der Iontophorese von der Konzentration der Lösung unabhängig ist und nach dem Faradayschen Gesetz direkt proportional ist der Stromstärke und der Zeit, dagegen umgekehrt proportional dem Elektrodenquerschnitt. Während Lithium, Sublimat, Cocain, Morphin nach wie vor (vgl. o.) von der Anode zuzuführen sind, werden Jod und Salicyl von der Kathode aus zugeleitet, was therapeutischen Erfahrungen über Jod bei der Strumabehandlung, über Salicyl zur Schmerzstillung selbst bei Trigeminusneuralgien entspricht (Personali, Guilloz, Bordier u. a.). Bei allen diesen Zuführungen gelangt das Medikament nur in und etwas unter die Haut, wird aber dann durch den Kreislauf so weggespült, daß es im Harn oder aus der pharmakologischen (toxischen) Wirkung nachgewiesen werden kann; niemals erscheint es aber am anderen (indifferenten) Pol.

Ob bei der gewöhnlichen Galvanisation (ohne medikamentöse Einführung) die danach sehr eingeschränkte Kataphorese eine Bedeutung für den therapeutischen Erfolg hat, muß dahingestellt bleiben.

Wenn R. Remak auf Grund der kataphorischen Wirkungen eine katalytische Methode aufstellte, nach welcher der positive Pol zu antiphlogistischen Zwecken verwendet wird, während die Kathode bei den von ihm so genannten „Zirkelströmen" nach und nach im Kreise herum an den verschiedensten Stellen aufgesetzt wird, so gibt er selbst zu, daß der bessere Erfolg der Anode vielleicht nur von ihrer schmerzstillenden Wirkung (s. o.) abhängt. Möglicherweise spielt auch bei der schon angeführten günstigen Wirkung des galvanischen Stromes bestimmter Anordnung auf Kompressionslähmungen ein durch denselben in den Nerven eingeleiteter Flüssigkeitsstrom eine Rolle.

3. Die größte Wichtigkeit sollten aber nach R. Remak die physiologischen Wirkungen des Stromes auf die Blut- und Lymphgefäße haben, welche ebenso wie sie sich an der Haut nach vorausgegangener Verengerung der Gefäße durch Rötung und Erweiterung derselben bis zur serösen Ausschwitzung zeigen (vgl. „Elektrodiagnostik" unter III, 1), auch in den unter der Haut gelegenen, von beträchtlicherer Stromdichte getroffenen Organen zu stande kommen. Ob hiefür die beiden Pole eine verschiedene oder wahrscheinlich nur eine quantitativ verschiedene Wirkung haben (v. Ziemssen), bedarf noch der Untersuchung. Jedenfalls sollte der durch die Gefäßerweiterung bedingte vermehrte Zufluß von Blut und Lymphflüssigkeit der Aufsaugung namentlich subcutaner und chronischer Exsudationen zu gute kommen. Für diese Wirkungen scheinen beträchtliche Stromdichten und günstige Durchleitung mit breiten Elektroden erforderlich.

Diese seit R. Remak von allen Elektrotherapeuten in Anspruch genommenen und auf einen noch größeren Wirkungskreis ausgedehnten katalytischen Wirkungen der percutanen Galvanisation sind nun mehrfach nicht nur wegen ihrer ungenügenden experimentellen Begründung, sondern auch z. B. deswegen in Zweifel gezogen worden, weil von analogen Erfolgen bei Hauterkrankungen nichts bekannt

wäre (F. Schultze, Rosenbach). Der galvanische Strom mache eher Ekzeme, als daß er sie heile (F. Schultze). Abgesehen von der von mir und neuerdings von Leduc bei Hautnarben und selbst bei Dupuytrenscher Palmarcontractur nach der galvanischen Behandlung beobachteten Auflockerung derselben würde sich gegen diesen Einwand anführen lassen, daß H. Helbing, M. Weiß, J. Kapp gute Erfolge von der direkten galvanischen Behandlung erfrorener und roter Nasen beobachtet haben. Auch hat die von Schultze angeregte Frage, ob bei den katalytischen Wirkungen des galvanischen Stromes nicht auch noch eine Einwirkung auf gewisse Arten der Entzündungserreger stattfinden könnte, eine Beantwortung durch Experimentaluntersuchungen gefunden, welche zeigten, daß der konstante Strom auch mit Ausschluß der chemischen Wirkungen der Ionen die Bakterien in ihrem Wachstume vollständig aufzuhalten, unter Mitwirkung der Ionen ihre Dauerformen sogar abzutöten vermag (S. Krüger). Auch Schatzkij fand, daß Ströme von 25—30 MA. in der Dauer von $1^1/_2$—2 Stunden im interpolaren Raume eine abschwächende bis vernichtende Wirkung auf die Lebenstätigkeit und Virulenz der Mikroben ausüben. Wenn nun auch diese Wirkungen bei der gewöhnlich angewendeten Stromstärke und Stromdauer eine wesentliche Rolle bei der percutanen Galvanisation nicht spielen dürften, so liegen doch so viele empirische Erfolge vor, daß es gewagt erscheint, die katalytischen Wirkungen ganz über Bord zu werfen. Während Möbius später sagte, daß, ob z. B. die Gefäße vorübergehend ein bißchen enger oder ein bißchen weiter werden, dem Physiologen ganz interessant sein mag, für den Therapeuten aber damit gar nichts gewonnen wäre, hatte er früher, wie ich meine, mit besserem Recht ausgesprochen, daß der Elektrotherapeut nicht warten dürfe, bis die Fortschritte der Physiologen so weit gediehen sind, daß er auf ihnen fußen kann, denn vor ihm steht der Leidende und fordert Linderung seiner Schmerzen.

Die Erfolge der Galvanotherapie scheinen am reinsten ihren katalytischen Leistungen zugesprochen werden zu müssen bei der Zerteilung von Drüsentumoren (R. Remak, Wilhelm), indolenten Bubonen (Chvostek), blennorrhöischer und traumatischer Hodenentzündung, Prostatahypertrophie (Chéron und Moreau-Wolff), Struma (R. Remak, Chvostek, v. Bruns, M. Meyer), harten Narben und Periostosen nach Schußverletzungen (M. Meyer), Gelenksteifigkeiten (Chéron, Leduc), Callusbildungen (M. Meyer, Gernsheim, Luzenberger), stabilem Hautödem nach Prurigo und Bartflechte (M. Meyer), Adenofibrom der Mamma (Hirigoyen et Bordieru), Scleritis, Episcleritis, Keratitis (v. Reuß), Glaskörpertrübungen (Carnus, Boucheron, Giraud-Teulon, Little, Franklin, Coleman), Katarakten (Neftel). (Die letztgenannten Erfolge werden übrigens von Knapp und Hirschberg bestritten.) Bei der durch R. Remak begründeten direkten galvanischen Behandlung der Rheumatismen der Muskeln und der Gelenke ist es schwerer, die schmerzstillenden und katalytischen Wirkungen auseinanderzuhalten, welche sich wohl in der Regel ergänzen. Hieher gehört die Lösung rheumatischer Contracturen und Pseudoankylosen (R. Remak), wofür M. Meyer Voltasche Alternativen besonders empfohlen hat. Auch bei Arthritis deformans sind von der direkten galvanischen Behandlung günstige Erfolge, namentlich für die Schmerzen, beobachtet worden (Chéron, Althaus). Ich selbst habe auch von der lokalen Behandlung monartikulärer subakuter und chronischer Rheumatismen sehr gute Erfolge des galvanischen Stromes gesehen. So lange die spontanen Schmerzen noch vorwalten, werden die für die Resorption wirksameren kräftigen labilen Ströme und Voltasche Alternativen

bei 10—16 MA. nicht vertragen und sind stabile mittelstarke Ströme (6—8 MA. bei 30 cm^2 Elektrode) von wohltätigem Einfluß auf die Schmerzen und die Beweglichkeit des Gelenkes. Es wurden Erfolge auch bei veralteten, bis zur Behandlung stationären Gelenkrheumatismen mehrfach beobachtet (Lewandowski, Danion). Auch bei frischen gonorrhöischen Gelenkaffektionen hatten Mathieu, Delherm, P. Lazarus neuerdings gute Erfolge mit Strömen von 20—60 MA. sowie Hallager bei Arthritis (20—40 MA. $^1/_2$ Stunde). Dagegen warnt Deschamps vor der Galvanisation tuberkulös erkrankter Gelenke, weil er dabei ein Wiederaufflackern der Entzündung mehrfach beobachtete.

Auch die Erfolge des galvanischen Stromes bei Nervenkrankheiten werden zum Teil auf seine katalytischen Wirkungen zurückgeführt. Da seine Wirkungen auf das Rückenmark und das Gehirn im Zusammenhang besprochen werden sollen, so sind hier nur die auf peripherische Erkrankungen zu berücksichtigen. Die Hoffnung, durch katalytische Wirkungen die Regenerationsprozesse der motorischen Nerven bei schweren peripherischen Lähmungen (vgl. „Elektrodiagnostik“ V, 2, *A*) wesentlich zu beschleunigen, hat sich bei einer vorurteilsfreien vergleichenden Beobachtung galvanisch und exspektativ behandelter Fälle nicht erfüllt. Indessen beobachtete R. Friedländer an einem Hunde, bei dem er beide Ischiadici durchschnitt, aber ausschließlich das linke Bein täglich 4 Minuten (Anode 45 cm^2 längs des Ischiadicus, Kathode 45 cm^2 Vorderfläche des Oberschenkels, 4 MA.) galvanisierte, an diesem sowohl unmittelbare Besserung der Motilität als auch schnellere Rückbildung der Lähmung und Ausbleiben der am andern Beine eingetretenen Muskelatrophie. Auch sprechen an Patienten im Regenerationsstadium nicht selten unmittelbare Erfolge dafür, daß die vorsichtige stabile und leicht labile Kathodenbehandlung der Nerven, besonders ihrer etwaigen Läsionsstelle und der Muskeln die funktionelle Heilung beschleunigt, namentlich bei der sog. Mittelform der Lähmung. Es dürften die im Abschnitte V, 2, *A*, des Artikels „Elektrodiagnostik“ mitgeteilten Erfahrungen über Unabhängigkeit der funktionellen Leitung der motorischen Nerven von ihrer Aufnahmefähigkeit für den elektrischen Reiz in jedem Falle zu therapeutischen Bemühungen anspornen, erstere zu befördern, was auch z. B. bei Facialislähmungen nach M. Meyer und meinen eigenen Erfahrungen gelegentlich durch direkte Behandlung des Facialisaustrittes wider Erwarten früh gelingt. Aber auch bei ganz veralteter, in früher Kindheit erworbener Facialislähmung sind elektrotherapeutische Erfolge zu beobachten (Oppenheim, Salomonsen). Doch ist es in höchstem Grade zweifelhaft, ob die pathologischen Zuckungen der Entartungsreaktion bei labiler Galvanisation der pathologisch-anatomisch veränderten Muskeln einen wesentlichen therapeutischen Effekt haben. Dagegen sind R. Remaks Erfolge der galvanischen Behandlung der Perineuritis und Neuritis vielfach bestätigt worden (v. Leyden, M. Meyer, Althaus, Erb, Fr. Fischer, Panas u. a.). Hier bedient man sich wegen ihrer schmerzstillenden Wirkung zunächst der stabilen Anodenbehandlung, unter welcher die Anschwellungen der Nervenscheiden bei Perineuritis nodosa (R. Remak) zur Schmelzung gelangen sollen. Wenn bei der degenerativen Mononeuritis oder Polyneuritis das schmerzhafte Stadium abgelaufen ist, so befördert auch nach meinen Erfahrungen die labile Kathodengalvanisation der erkrankten Nerven- und Muskelgebiete oft mit unmittelbaren Wirkungen die funktionelle Wiederherstellung. Allerdings wurden auch diese Erfolge z. B. von F. Schultze in Zweifel gezogen, da gar kein Exsudat bei der degenerativen Neuritis aufzulösen wäre und die Nervendegeneration von der elektrischen Behandlung unbeeinflußt bleibe. Umsomehr fällt ins Gewicht, daß auch

v. Leyden die elektrische Behandlung der multipeln Neuritis warm empfiehlt und es als seine Überzeugung ausspricht, daß der elektrische und besonders der konstante Strom, richtig angewendet, im stande ist, die Degeneration erkrankter Nerven (sowohl motorischer als auch sensibler Nerven) aufzuhalten, ihre Regeneration anzuregen und damit die Herstellung zu befördern. Da die Perineuritis nach R. Remaks auch von mir bestätigten Erfahrungen häufig als sekundäre Perineuritis ascendens infolge rheumatischer und traumatischer Gelenkentzündungen auftritt, ist in diesen Fällen die galvanische Behandlung der auf Druck schmerzhaften Nervenstämme oder bei Schulterrheumatismus des Plexus supraclavicularis von ausgezeichneter Wirkung zur Beseitigung der Schmerzen und Beförderung der aktiven Beweglichkeit. In einem einschlägigen Falle hat M. Weiß selbst ein trophoneurotisches Ekzem im Bereiche des von sekundärer aufsteigender Neuritis ergriffenen Medianus unter der galvanischen Behandlung mit den Schmerzen schnell zurückgehen sehen. Da den Neuralgien häufig organische Reizmomente verschiedener Lokalisation (Knochen, Periost, Bindegewebsscheiden) zu grunde liegen, so beruht die bereits oben erwähnte Heilwirkung der Anodenbehandlung der Schmerzdruckpunkte bei denselben, z. B. bei Ischias, wohl größtenteils ebenfalls auf katalytischen Leistungen (R. Remak). Dasselbe gilt von den kurativen Wirkungen der Anodenbehandlung von Schmerzdruckpunkten oder erst durch die galvanische Exploration zu ermittelnden galvanischen Schmerzstellen (vgl. „Elektrodiagnostik“ VII, 1), besonders der Wirbelsäule, namentlich auch der Processus transversi der Halswirbel, an welchen zuweilen Schwellungen nachzuweisen sind (R. Remak, Braun), in Fällen von Neuralgien, Spasmen (Gesichtsmuskelkrampf, Schreibekrampf und anderen Beschäftigungsneurosen, vgl. Bd. II, p. 455 und 464) und allerlei spastischen Neurosen (R. Remak, Onimus und Legros, M. Meyer, Rosenbach, E. Remak, Seifert), auch bei Reflexamblyopie traumatischen Ursprungs (Leber). Im einzelnen Falle wird sich bei therapeutischen Erfolgen kaum je abgrenzen lassen, wie weit dieselben den katalytischen oder den umstimmenden Wirkungen des galvanischen Stromes zu verdanken sind; auch psychische (suggestive) Wirkung würde gerade bei diesen Erfolgen in Frage kommen, wenn nicht die Methode der Applikation häufig für dieselben sich als entscheidend zeigte. Auch von den Erfolgen der Galvanisation der Orbita bei Sehnervenatrophie (1—3 MA. bei 10 cm^2 Elektrode) (Onimus, Driver, Fraser, Dor, Erb, M. Weiß, Vito Capriati), welche übrigens von mir und Silex nicht bestätigt wurden, soll nur ein Teil den unmittelbaren (vgl. Abschnitt VII, 4, des Artikels „Elektrodiagnostik“), ein größerer Teil den katalytischen Wirkungen des Stromes auf die atrophischen Nervenfasern zuzuschreiben sein. Neuerdings hat Mann mit stärkeren Strömen (10 MA. eine halbe bis ganze Stunde) sowohl bei Querleitung (Kathode auf der Seite des zu behandelnden Auges) als auch bei Längsleitung (Anode auf dem Auge) zunehmende Besserung der centralen Sehschärfe und des Farbensinns, Erweiterung des Gesichtsfeldes bei Neuritis und Atrophie des Sehnerven aus verschiedener Ätiologie erreicht.

Ob bei den vasomotorischen Leistungen der direkten Galvanisation Nerveneinflüsse in Betracht kommen, mag unerörtert bleiben. R. Remak hat aber auf Grund der Erfahrung, daß die stabile und noch mehr die labile galvanische Behandlung der Nervenstämme die Ernährungsverhältnisse der von ihnen versorgten Muskeln durch Aufblähung derselben (auch am Frosch als Erweiterung der Muskelgefäße beobachtet), sowie der Gelenke verbessert und so Gelenkschwellungen auch ohne direkte Behandlung derselben zur Heilung bringt, indirekte katalytische Wirkungen des galvanischen Stromes durch Vermittlung der vasomotorischen

Nerven angenommen. Diese therapeutischen Erfahrungen haben durch den Nachweis gefäßerweiternder Nerven in den Nervenstämmen der Extremitäten (Goltz, Putzeys und Tarchanoff, Ostroumoff, Kendall und Luchsinger, Masius und Vanlair) und gefäßerweiternder Nerven der Muskelgefäße (Gaskell, Heidenhain), sowie einer erregenden Wirkung auch des stetigen galvanischen Stromes auf die Gefäßnerven (Grützner), mehrfache physiologische Stützen erhalten. Am Menschen hat unter Eulenburgs Leitung Przewoski als Folge der Kathodenschließung eine Temperaturabnahme, während der Anodendauer dagegen eine Temperatursteigerung im Bereich des gereizten Nervenstammes beobachtet, was mit Lewaschews experimentellem Nachweis stimmt, daß die Gefäße eines Körperteiles von dem Nervenstamme innerviert werden, welcher diesem auch alle anderen Nerven zuführt. Jedenfalls sprechen therapeutische Erfolge, namentlich das häufig auffallend schnelle Zurückgehen von Gelenkschwellungen nach Galvanisation der zuführenden Nerven für diese indirekten katalytischen Wirkungen. Die labile Kathodengalvanisation pflegt die kräftigste indirekte Katalyse zu entfalten; wenn sie, was in frischen Fällen vorkommt, wegen Zunahme der Schmerzen nicht vertragen wird, so können dieselben durch stabile Anodenbehandlung der zuführenden Nervenstämme noch günstig beeinflußt werden.

Ebenfalls indirekten katalytischen Wirkungen auf die Gefäße des Gehirns, des Rückenmarks, der Gelenke und Muskeln wurden von R. Remak die therapeutischen Erfolge der sog. Sympathicusgalvanisation zugeschrieben bei cerebralen Hemiplegien (R. Remak, Flies, Benedikt, Erb, Onimus, Althaus u. a.), basalen und bulbären, sowie Augenmuskellähmungen (R. Remak, Benedikt, Erb), Psychosen (Tigges), Neuroretinitis (Benedikt), Neuritis optica retrobulbaris (Leber), Gesichtsmuskelkrämpfen (R. Remak), Hemikranie (Eulenburg, Holst), Epilepsie (R. Remak, Althaus, Benedikt, Neftel), Basedowscher Krankheit (v. Dusch, Eulenburg und Guttmann, Chvostek, M. Meyer, Baumblatt, Hedinger, Rockwell, Gluzinski), progressiver Muskelatrophie und Bleilähmung (R. Remak, Benedikt, Nesemann, Friedreich, Erb, Onimus, C. W. Müller), Arthritis deformans (R. Remak, Drissen, Benedikt, M. Meyer), Sclerodermie (Fieber, Schwimmer), Prurigo, Ekzem, Acne (Beard). Überall handelt es sich um empirische, der strengeren Kritik meist nicht standhaltende Erfahrungen, da die Lehre von der Sympathicusreizung am Menschen keineswegs auf sicherer physiologischer Basis ruht. Da der Halssympathicus am besten der Galvanisation durch auch experimentell nachgewiesene Stromschleifen (vgl. Abschnitt III, 1, des Artikels „Elektrodiagnostik“) zugänglich ist, so wird seine Galvanisation so bevorzugt, daß man gewöhnlich unter Sympathicusgalvanisation nur die galvanische Reizung des Halsteiles versteht, während R. Remak auch den Brust- und Bauchsympathicus (Ganglion coeliacum) in die Wirkung des galvanischen Stromes einbezog, was bei den Gastralgien der Dyspepsia nervosa wieder empfohlen wurde (Burkart). Nach den gangbaren Methoden der Halssympathicusgalvanisation wird der differente Pol regelmäßig im Verlaufe des Grenzstranges, besonders an der Stelle des Ganglion supremum gewöhnlich balkenförmig hinter dem aufsteigenden Unterkieferast vor dem Sternocleidomastoideus in der Fossa auriculomaxillaris appliziert, während der andere Pol entweder am Manubrium sterni (Benedikt) (vordere-vordere Sygalvanisation) oder besser an der anderen Seite neben den Processus spinosi des 6. oder 7. Halswirbels fixiert ist (vordere-hintere Sygalvanisation [M. Meyer]). Von R. Remak wurde bei der Sympathicusgalvanisation auf die Auslösung der im Abschnitt VI des Artikels „Elektrodiagnostik“ abgehandelten diple-

gischen Contractionen Gewicht gelegt, dieser Standpunkt aber umsomehr verlassen, als ihr Zusammenhang mit dem Sympathicus mangelhaft begründet ist. Aber auch sonst ist weder eine Physiologie der Sympathicusreizung am lebenden Körper festgestellt, noch, daß die etwaigen therapeutischen Erfolge der äußeren Sympathicusanordnung in der Tat vom Sympathicus und nicht vielmehr von der Durchströmung anderer Gebilde (Vagus, Halsmark, Schilddrüse) abhängen.

Gewöhnlich beobachtet man bei der sog. Sympathicusgalvanisation durch Stromschließung und -öffnung, sowie schnelle Stromschwankungen Schwindel eintreten, welcher vielleicht von Schwankungen der Gefäßfülle des Gehirns, wahrscheinlicher aber von Stromschleifen auf die hintere Schädelgrube, bzw. den Vestibularapparat (vgl. „Elektrodiagnostik" VII, 3) abhängt. Von den nach Bernard u. a. dem Halssympathicus zukommenden Wirkungen 1. auf den N. dilatator pupillae, 2. auf das Lumen der Gefäße der betreffenden Kopfhälfte, 3. auf die excitomotorischen Fasern des Herzens und die erregenden Fasern des Herzhemmungssystems und des Gefäßcentrums hat man sich bemüht, namentlich die beiden ersteren am Menschen bei der percutanen Sympathicusgalvanisation nachzuweisen. Allerdings ist geringe Pupillendilatation infolge von Kathodenschließung am Sympathicus von Gerhardt, Eulenburg und Schmidt, M. Meyer beobachtet worden; jedoch tritt dieselbe nach C. Westphal, Erb, Moeli am Gesunden bei jeder stärkeren sensibeln Reizung ein. Auch in Betreff der von Eulenburg und Schmidt beobachteten Abnahme der Pulsfrequenz ist der Zusammenhang gerade mit Sympathicusreizung anfechtbar, während gegenüber Beobachtungen dieser Autoren über schrägeren Verlauf der Ascensionslinien der sphygmographischen Kurven Angaben von Beard vorliegen, welcher vermehrte Steilheit und Höhe des aufsteigenden Kurvenschenkels beobachtete. Auch die von M. Meyer beschriebene Steigerung der Temperatur und Schweißsekretion der der Sympathicuselektrode entsprechenden Oberextremität hat ihre Beweiskraft für eine Reizung des Sympathicus bei der unvermeidlichen Durchströmung des Plexus brachialis eingebüßt, seitdem die Schweißsekretion als regelmäßige Erscheinung der elektrischen Reizung cerebrospinaler Nervenstämme, sei es motorischer (Adamkiewicz) oder sensibler (Luchsinger, Nawrocki), in ihrer Verbreitung nachgewiesen ist. Ausgedehnte Untersuchungen über die faradische und galvanische Reizung des bloßgelegten Sympathicus an Pferden und Katzen von G. Fischer führten zu widersprechenden Resultaten, welche jedoch die geringe Wirksamkeit der galvanischen, besonders einseitigen Sympathicusreizung auf die Gefäßfülle des Schädels ergaben, während doppelseitige faradische Reizung regelmäßig Blutdruckerhöhung im Schädel bewirkte. Er fand, daß es durch die sog. Sympathicusgalvanisation zwar möglich ist, die Blutverteilung im Schädel mit unregelmäßigem Erfolge zu beeinflussen, daß aber diese Wirkung vielmehr von der Reizung sensibler Hautnerven, centripetaler Vagusfasern und von Muskelcontractionen als vom Sympathicus abhängt. Wenn nun auch Przewoski bei Kathodenschließung am Sympathicus Abkühlung der betreffenden Wange, bei Anodenschließung eine geringe Temperaturerhöhung beobachtete, so dürfte auch hiebei der Zusammenhang mit Sympathicusreizung umsomehr zweifelhaft sein, als er dieselben Wirkungen auch von der Reizung der cerebrospinalen Nerven angibt (vgl. o.). Unter diesen Umständen steht also die Lehre von der Sympathicusgalvanisation auf so schwankendem Boden, daß es besser ist, diesen Namen für eine empirisch wirksame Heilmethode durch den allgemeineren „Galvanisation am Halse" (G. Fischer, R. Schulz) oder prägnanteren „subaurale Galvanisation" (de Watteville, Erb, v. Ziemssen), u. zw. vordere-vordere oder

vordere-hintere (M. Meyer) zu ersetzen, zumal auch die Bedeutung des Sympathicus für viele oben erwähnte Krankheiten durch den Nachweis anderweitiger anatomischer Befunde in den Hintergrund gedrängt ist, und ähnliche therapeutische Erfolge bei Bulbärparalyse u. a. auch von der Galvanisation am Nacken ohne bewußte Einbeziehung des N. sympathicus, bei Basedowscher Krankheit von diagonaler Galvanisation der Struma vom Nacken aus (Crocq fils, Bertran, Libotte, Regnier) beobachtet sind. Übrigens ist die elektrotherapeutische Behandlung der Epilepsie in jeder Form mit Recht verlassen; sie wurde von Eulenburg als des denkenden Arztes kaum würdig bezeichnet.

Über die Methode der Sympathicusgalvanisation ist es schwer, bestimmte Angaben zu machen. Für die Hemiplegien ist es z. B. zweifelhaft geblieben, ob die Galvanisation des der Lähmung contralateralen, der erkrankten Hemisphäre entsprechenden (R. Remak, Benedikt u. a.) oder des gleichseitigen Sympathicus (Althaus) vorteilhafter ist. Für die Hemikranie hat Holst, je nachdem sie angioparalytisch oder angiospastisch ist, die Kathoden- oder die Anodenbehandlung nützlich befunden. Indessen möchte ich de Watteville beistimmen, daß diese Vorschrift mehr theoretisch begründet, als im einzelnen Falle praktisch befolgbar ist. Nur ausnahmsweise sind bei Kopfschmerzen (Kopfdruck u. s. w.) auch starke Ströme selbst mit Wendungen für nützlich befunden worden (Neftel). In der Regel wird stabile Anwendung schwacher Ströme für die subaurale Galvanisation empfohlen. Auch nach meinen Erfahrungen hat nicht nur bei Migräne, sondern bei nervösen Kopfschmerzen überhaupt und bei Kopfdruck diese Behandlung mit 0·5—2·5 MA. bei balkenförmiger Elektrode (6 : 1 *cm*) und Vermeidung von Stromschwankungen durch Rheostatbenutzung häufig gute Wirkungen, indem die Schmerzen unter der Behandlung verschwinden, der Kopf freier und leichter wird. Die Auswahl der Pole ergibt sich durch empirischen Versuch, welcher bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten übereinstimmende Resultate liefern kann. Ähnliche euphorisierende Wirkungen sind übrigens auch bei Angina pectoris (Löwenfeld), ferner als Vagusgalvanisation bei Asthma (Brenner, Neftel, Courtade), bei hysterischer Nausea (Apostoli), bei neurasthenischen Angstzuständen (E. Hecker) und selbst bei Psychosen (Tigges) durch diese Applikationsmethode erreicht worden. Ich halte es deswegen für verfehlt, alle diese Erfolge der Suggestion zuzuschreiben, weil es nicht selten sehr auf die empirisch zu ermittelnde Applikationsmethode (Stromstärke u. s. w.) ankommt.

Gerade nach dieser Halsgalvanisation, ebenso wie übrigens nach der Nacken- und Kopfgalvanisation, tritt als sog. Nebenwirkung des galvanischen Stromes (selbst bei der Ischiadicusgalvanisation von Onimus beschrieben) die schlafmachende Wirkung (R. Remak, Brenner, M. Meyer, Erb, Buch) besonders bei disponierten „elektrosensitiven Personen" (Möbius) vorzüglich nach Anwendung schwacher Ströme auf. Von Massey ist eine Stromstärke von 2 MA. für die Galvanisation am Halse als wirksam bei Schlaflosigkeit erprobt worden.

Trotz der schwankenden physiologischen Basis ist die subaurale Galvanisation eine wertvolle auch nach meinen Erfahrungen, z. B. für die Behandlung der Basedowschen Krankheit durch unmittelbare Herabsetzung der Pulsfrequenz und der subjektiven Beschwerden, wirksame Behandlungsmethode.

Auch die Galvanisation des Rückenmarks wird auf Grund empirischer Erfolge ausgeübt bei einer Reihe namentlich chronischer organischer Rückenmarkskrankheiten (Tabes, chronischer Myelitis [R. Remak, Benedikt, Eulenburg, Flies, Seeligmüller, Bärwinkel, Onimus, v. Krafft-Ebing, Mendel, Richter,

Joffroy und Ilanot, Oppenheim, Stanowski], Friedreichscher Ataxie [Deschamps], spastischer Spinalparalyse [Erb, O. Berger u. a.], aber auch akuter aufsteigender Landryscher Paralyse [Eisenlohr, Kahler und Pick], akuter infektiöser Myelitis [Apostoli et Planet], Pachymeningitis cervicalis [Hirtz, E. Remak, Scheiber]). Wenigstens haben mit diesen empirischen Erfahrungen unsere Kenntnisse über die physiologischen Wirkungen der Rückenmarksgalvanisation am Gesunden und Kranken nicht Schritt gehalten. Daß bei der Galvanisation des Rückens das Rückenmark von Stromschleifen ziemlich beträchtlicher Dichte getroffen wird, wurde experimentell an der Leiche festgestellt (vgl. Abschnitt III, 1, des Artikels Elektrodiagnostik). Am Lebenden gelingt es bei Applikation des einen Pols am ersten Brust-, des anderen am ersten Lendenwirbel, namentlich bei mageren Personen, mit beträchtlichen Stromstärken durch Voltasche Alternativen wahrscheinlich vermöge Reizung der im Rückgratskanale gelegenen motorischen Wurzeln der Cauda equina Zuckungen in der Oberschenkelverbreiterung der Nn. ischiadici zu erzielen, wenn der untere Pol die Kathode ist (Erb, Löwenfeld). Da aber zu therapeutischen Zwecken so große Stromstärken nicht vorteilhaft sind, so spielen diese zuckungserregenden Wirkungen bei der Rückenmarksgalvanisation wohl keine Rolle. Die von Ranke gefundene Tatsache, daß die Durchströmung des Rückenmarks bei strychnisierten Fröschen unabhängig von der Stromrichtung die Reflexerregbarkeit desselben herabsetzt, wurde von Bärwinkel auch therapeutisch zur Herabsetzung pathologisch erhöhter Reflexerregbarkeit bei Rückenmarkskranken mit Erfolg verwertet. Dagegen behaupteten Onimus und Legros auf Grund von Experimenten an Fröschen und Meerschweinchen und Erfahrungen an Paraplegischen mit erhöhter Reflexerregbarkeit, daß nur der im Rückenmark absteigende Strom die Reflexe verhindert und die Erregbarkeit des Rückenmarks vermindert, während der aufsteigende Strom das Rückenmark erregen und die Reflexaktion vermehren soll. Ähnliche Resultate hatte Uspensky. Nach Galvanisation mit 10 MA. (Kathode Nacken, Anode Kreuzbein) fand Büdingen aber nicht den mindesten Einfluß auf die Ausschläge seines das Kniephänomen messenden Reflexometers.

Als ein Beweis für die beruhigende (krampfstillende) Wirkung absteigender Ströme ist die von Hermann, Verworn, Blasius u. Schweizer, W. A. Nagel studierte und als Galvanotropismus oder Galvanotaxis bezeichnete Erscheinung in Anspruch genommen worden, daß Fische und Frösche, welche sich in einem von einem starken galvanischen Strome durchströmten Bade befinden, regelmäßig den Kopf der Anode zukehren und in dieser Stellung in eine Galvanonarkose verfallen. Nach Nagel u. a. beruht dies darauf, daß das Centralnervensystem durch einen aufsteigenden Strom erregt wird und daß die erregten Tiere erst dann zur Ruhe kommen, wenn sie sich „antidrom", d. h. in der Richtung des absteigenden Stromes, den Kopf gegen die Anode gekehrt, eingestellt haben.

Gewöhnlich handelt es sich aber bei Rückenmarkskrankheiten gar nicht um differente Einflüsse auf die Reflexerregbarkeit, sondern um Heilwirkungen auf den gesamten Krankheitsprozeß in allen seinen Erscheinungen (Blasenlähmung, Ataxie, Schmerzen, Anästhesie, Parästhesie, Paresen u. s. w.). Während der galvanischen Durchströmung des Rückenmarks treten häufig leichter bei absteigendem Strome (Brenner, Möbius) Sensationen in den Unterextremitäten auf (Kriebeln, wohltätiges Wärmegefühl und Gefühl der Belebung); die unmittelbare Nachwirkung ist nicht selten größere motorische Kraft der Unterextremitäten, größere Sicherheit und Festigkeit des Gehens und Stehens und subjektiv eine vermehrte Leichtigkeit und

Elastizität der Beine. Eine regelmäßige Zunahme der Muskelkraft der Arme fand Capriati in einer Versuchsreihe bei Gesunden am Mossoschen Ergographen nach Galvanisation der Wirbelsäule mit 15 MA. (Anode Halsmark, Kathode Lendenmark oder umgekehrt). Denselben Erfolg bestätigte Schnyder bei Versuchen an sich selbst, aber nicht nur nach der Galvanisation der Wirbelsäule, sondern auch nach Sinapismen am Nacken und an der Lendengegend. Bei Frauen ist mitunter frühzeitiges Eintreten und Vermehrung der Menstruation beobachtet (Onimus), besonders nach Behandlung des als Centrum genitospinale von Neftel bezeichneten unteren Rücken- und Lendenteiles, und diese emmenagogische Wirkung auch therapeutisch verwertet worden (Althaus). Der Lendenteil des Rückenmarks wird auch zur Behandlung der spinalen Impotenz des Mannes häufig mit Erfolg galvanisiert, u. zw. soll nach Althaus, wenn es sich um eine Überreizung des ejaculatorischen Centrums handelt, die Anode von 60 cm^2 bei 5—10 MA. 5—7 Minuten verwendet werden, dagegen bei Parese des Ejaculationscentrums die Kathode. Während ein Teil der belebenden oder erfrischenden Wirkungen der Rückenmarksgalvanisation nach einiger Zeit wieder verloren geht, addieren sich in günstigen Fällen die Erfolge der einzelnen Sitzungen zu einem definitiven Heil- oder Besserungserfolge. Es sind dann außer den umstimmenden und erregenden auch katalytische Wirkungen auf die anatomischen, meist sklerotischen Texturveränderungen angenommen worden, bei denen die vasomotorischen Wirkungen die Hauptrolle spielen mögen. Daß diese Wirkungen auf die anatomischen Veränderungen selbst aber in neuerer Zeit sehr bezweifelt oder ganz in Abrede gestellt werden, wurde bereits angeführt. Experimentaluntersuchungen von Löwenfeld, welcher am eröffneten Rückgratskanal von Kätzchen, Meerschweinchen, Kaninchen, Lämmern die Kaliberveränderungen der Piagefäße während der Durchleitung starker galvanischer Ströme von der Nackenwirbelsäule zur Lendengegend beobachtete, ergaben ihm bei absteigender Stromrichtung Erweiterung der Gefäße, bei aufsteigender zuweilen Verengerung, während bei querer Durchleitung vom Rücken zur Brust unabhängig von der Stromrichtung Gefäßerweiterung der betreffenden Piaregion eintrat. Er war geneigt, die Erweiterung, bzw. Verengerung der Gefäße einer Einwirkung der Anode, bzw. Kathode auf die vasomotorischen Centren der Medulla oblongata zuzuschreiben. Wie weit indessen aus diesen wegen der vielfachen Fehlerquellen zweideutigen Untersuchungen man berechtigt ist, in Fällen, in denen man reduzierend auf die Blutfülle im Rückenmark einzuwirken Anlaß hat, den aufsteigenden, wo man dagegen die Circulationsvorgänge im Rückenmark beschleunigen, die Blutzufuhr vermehren will, den absteigenden Strom zu wählen, steht umsomehr dahin, als diese Indikationen kaum je mit Sicherheit gestellt werden dürften.

Für die Methode der Rückenmarksgalvanisation sind behufs Einführung entsprechender Stromdichten in den Rückgratskanal kleine Elektroden zu verwerfen und nur solche zu gebrauchen, welche mindestens einen Durchmesser von 5 *cm* haben (Erb), und deshalb auch die obenerwähnten rektangulären größeren Rückenmarkselektroden verwendbar. Da es jedoch nach der Erfahrung der meisten Elektrotherapeuten (R. Remak, Benedikt, Erb) und meiner eigenen wesentlich darauf ankommt, daß die einzelnen Rückenmarksabschnitte bei gehöriger Entfernung beider Elektroden voneinander von entsprechend großer Stromdichte getroffen werden, so benötigt die Anwendung allzu großer Elektroden oder „Riesenplatten“ (v. Ziemssen), welche zusammengenommen nahezu die ganze Wirbelsäule bedecken sollen und demgemäß jede über 100 cm^2 Flächeninhalt haben, bedeutendere Stromstärken. Es ist deshalb auch die Größe der Elektroden nicht zu übertreiben, wofern man nicht

die ganz schwachen Stromdosierungen C. W. Müllers (4 MA. bei 72 cm^2 Elektrode) für maßgebend halten will, welche jedenfalls zur Erzielung von therapeutischen Erfolgen nicht notwendig sind, da diejenigen Erfolge, welche dem konstanten Strome bei Rückenmarkskrankheiten die Bahn gebrochen haben, nach einer auch nur beiläufigen Schätzung der von R. Remak und seinen Nachfolgern angewendeten Ströme mit sehr viel stärkeren Stromdichten erreicht worden sind. Auch Stintzing gibt als geringste Stromstärke 6 MA. bei einer Elektrodenplatte von 12 : 6 *cm* (72 cm^2) an. Eine häufig gegebene Vorschrift, daß, je nach der gewünschten Stromrichtung, der eine Pol oben am Nacken, der andere an der Lendenwirbelsäule unverrückt gehalten oder mechanisch fixiert werden soll, ist irrationell, da nur die unmittelbar unter der Elektrode gelegenen Rückenmarksabschnitte von beträchtlicheren Stromdichten getroffen werden. Nur wenn es möglich ist, die anatomische Erkrankung in einer bestimmten Höhe zu lokalisieren (z. B. bei circumscripter Myelitis, apoplektischen und poliomyelitischen Herden), ist die lokale Behandlung dieses bestimmten Rückenmarksabschnittes mit entsprechend großen Elektroden indiziert. In Fällen dieser Art wird zweckmäßig mit der stabilen Anodengalvanisation in der Höhe der anzunehmenden Rückenmarkserkrankung die labile Kathodengalvanisation der gelähmten Nerven- und Muskelprovinzen kombiniert. Ich habe unter dieser konsequent fortgeführten Behandlung, ebenso wie Hammond, Massy, Larat, auch bei Poliomyelitis Wiederherstellung der Funktion selbst in Muskeln beobachtet, deren elektrische Nervenerregbarkeit aufgehoben war. Nach ähnlichem Prinzip hat bereits R. Remak eine differente Behandlung der je nach ihrem Einsatzpunkt von ihm unterschiedenen verschiedenen Tabesformen (lumbalis, dorsalis inferior, dorsalis superior, cervicalis, basalis u. s. w.) empfohlen. Wenn es aber bei den diffusen und Systemerkrankungen des Rückenmarkes darauf ankommt, dasselbe in seiner ganzen Länge unter den Einfluß genügender Stromdichte zu bringen, so muß der differente Pol über alle Teile der Wirbelsäule langsam wandern. Über die Auswahl des differenten Poles steht nichts fest, wenn auch bei exzentrischen Schmerzen und bei Schmerzdruckpunkten der Wirbelsäule die Anode den Vorzug zu verdienen scheint (M. Meyer). Der indifferente Pol wird ebenfalls am Rücken oder am Sternum, oder, um peripherische antiparalytische Wirkungen (vgl. o.) auszunutzen, an den den Plexus oder Nerven entsprechenden Körperstellen lokalisiert, z. B. bei der Behandlung des Halsabschnittes am Plexus supraclavicularis, oder bei beabsichtigter Wirkung auf die Unterextremitäten an der Incisura ischiadica major oder an der Austrittsstelle des Cruralis vorn auf dem Oberschenkel, von welcher zuletzt genannten diagonalen Applikationsmethode bei absteigender Stromrichtung ich bei Stromstärken von 4—8 MA. bei 30 cm^2 Elektrode die besten Wirkungen in Fällen von Tabes, Myelitis, spastischer Spinalparalyse gesehen habe. Je nach der Applikationsstelle des zweiten Poles hatte Benedikt die Bezeichnung Rückenmarkswurzel- (R. W.), R.-Plexus- (R. Pl.), R.-Nerven- (R. N.), R.-Muskel- (R. M.) Ströme vorgeschlagen, welche Bezeichnungen praktischen Wert haben, wenn auch die Vorstellung der Durchströmung in gewisser Richtung nach den Prinzipien der polaren Methode modifiziert werden muß. Von Erb wurde mit Rücksicht auf die therapeutische Wirksamkeit der Sympathicusgalvanisation die Applikation der Kathode an demselben empfohlen, während die Anode langsam an der Wirbelsäule verschoben wird. Noch neuerdings hat übrigens Erb wiederholt hervorgehoben, daß bei Tabes die Elektrotherapie in vielen Fällen unzweifelhafte Besserung oder Stillstand des Leidens, auch selbst eklatante Erfolge erzielt, und daß es daher im Interesse der Kranken sehr zu beklagen wäre, wenn ihnen die Anwendung dieses Heilmittels verkümmert würde.

Abgesehen von den organischen Rückenmarkskrankheiten ist die Galvanisation des Rückens und besonders der an demselben zu ermittelnden Schmerzdruckpunkte bei funktionellen Neurosen, namentlich Neurasthenie, hier oft wirklich mit besserem Erfolge bei schwachen Strömen (1—2 MA. bei 30 cm^2 Elektrode) in Anwendung zu ziehen. Eine besonders beruhigende unmittelbare Wirkung kommt der Galvanisation des Nackens mit der Anode (2—5 MA. bei 20—30 cm^2 Elektrode) nach meinen Erfahrungen bei allerlei spastischen Neurosen zu (z. B. Chorea, Chorea electrica, Myoklonie, Tic impulsif, Athetosis, Tremor, Paralysis agitans), was mit Erfolgen Eulenburgs bei Paralysis agitans mittels des monopolaren Kathodenbades stimmt, bei welchem das Bad die große indifferente Elektrode für die auf die Medulla oblongata wirksame Anode abgeben dürfte. Günstige Erfolge der Anodengalvanisation des Nackens liegen zahlreich auch anderweitig vor, für Chorea (Bärwinkel, Richter), Paralysis agitans (Chéron, Ingria), Athetosis (Gowers, Gnauck), Gesichtsmuskelkrampf (Berger), Aphthongie (Moßdorf), Spasmus glottidis phonatorius (Schnitzler, Fritsche, Jurasz), Schreibekrampf (Eiselein), Chorea electrica und Stimmkrampf (M. Meyer), Keuchhusten (Roßbach), Schlaflosigkeit (Massey), Psychosen mit Aufregungszuständen (Arndt, Newth). Während bei neurasthenischen und hysterischen Angstzuständen für diese Applikation schwächere Ströme (2 bis 3 MA.) wirksamer zu sein pflegen, habe ich in mehreren Fällen von Tremor mercurialis eine größere beruhigende Wirkung von starken Strömen (bis 15 MA.) beobachtet, was mit Rücksicht auf den obenerwähnten „Galvanotropismus" von Interesse sein dürfte.

Von einer Galvanisation des Gehirns bei Applikation der durchfeuchteten Elektroden am Kopfe zu sprechen, ist man durch den im Artikel Elektrodiagnostik unter III, 1, erwähnten Nachweis berechtigt, daß das Gehirn vermöge seines großen Wassergehaltes dabei von ziemlich beträchtlichen Stromdichten betroffen wird. Als besonders für den Stromeintritt geeignete Stellen sind nächst den Orbitae die Processus mastoidei und namentlich die zwischen diesen und der Ohrmuschel gelegenen Fossae mastoideae, ferner die Hinterhauptsnackengegend zu erwähnen, an welchen Stellen die Haut besonders zart ist und der Schädel von einigen zur Leitung des Stromes sehr geeigneten Flüssigkeitsbahnen (Vena mastoidea, Arteria meningea postica, Vena condyloidea postica) durchsetzt wird (v. Ziemssen). Übrigens lassen auch andere Stellen der Kopfoberfläche, namentlich die Schläfen, weniger die Stirngegend, am wenigsten die behaarte Kopfhaut den galvanischen Strom ins Gehirn treten. Von physiologischen Wirkungen der Gehirngalvanisation kommt nächst den im Artikel Elektrodiagnostik unter VII, 2, 3, 4, 5, ausreichend erörterten Wirkungen auf die Sinnesnerven der Schwindel in Betracht, welcher als subjektive Gleichgewichtsstörung in Scheinbewegungen der Gesichtsobjekte, als objektive Gleichgewichtsstörung in Realbewegungen des Kopfes der Versuchsperson, namentlich bei Stromschwankungen, besonders Schließungen und Öffnungen, sich äußert und in höheren Graden mit Betäubung, Übelkeit, selbst Erbrechen einhergeht. Es wird auf den Artikel Elektrodiagnostik, VII, 3, verwiesen, daß der galvanische Schwindel, der früher auf direkte Reizung des Kleinhirns (Flockengegend) von Hitzig, Ferrier, Kny zurückgeführt wurde, neuerdings vom Vestibularapparat abhängig gemacht wird und bei Ohraffektionen verändert und nach Commotio cerebri gesteigert beobachtet wird. Die Erfahrung zeigt nun auch sonst, daß die Neigung zum galvanischen Schwindel bei verschiedenen Individuen sehr verschieden ist. Während bei sensibeln Personen oft

schon die geringsten Stromschwankungen am Kopf oder auch bei der subauralen Galvanisation Schwindel hervorrufen, wird pathologisch Aufhebung des Schwindelgefühls als Teilerscheinung des von M. Rosenthal so genannten Torpors der gleichseitigen Hirnhälfte bei Hemianästhesia hysterica beobachtet. Die Kenntnis des galvanischen Schwindels ist insofern wichtig, als mit Rücksicht auf denselben bei therapeutischer Galvanisation des Gehirnes plötzliche Stromschließungen und -öffnungen, namentlich aber Wendungen besonders bei querer Durchleitung durchaus vermieden werden müssen, und vielmehr der Strom möglichst in der Längsrichtung durch Rheostatbenutzung vorsichtig ein- und ausgeschlichen werden muß, wobei der Schwindel auch bei größeren Stromdichten nicht zu stande kommt. Sollte übrigens bei der Galvanisation am Kopfe durch unbeabsichtigte Unterbrechung des Stromes Schwindel eintreten, so wird die praktische Bemerkung am Platze sein, daß derselbe sofort aufhört, sobald man die unterbrochene Stromanordnung wieder herstellt.

Die bekannten physiologischen Reizversuche der Großhirnrinde konnten bei Schädeldefekten der Scheitelregion durch das Auftreten konvulsivischer Bewegungen des Armes und Beines der anderen Seite (Bartholow) oder isolierte Erhebung des Nasenflügels und Mundwinkels, Extensionsbewegungen der Hand u. s. w. (Sciamanna) bestätigt werden. Durch die knöcherne Schädeldecke hindurch können aber weder die klinisch verwendbaren Ströme die motorische Rindenregion erregen (Fr. Frank et Mendelssohn), noch Längs- oder Quergalvanisation eine Veränderung der Reizbarkeit der Gehirnrinde bewirken (Spanbock).

Die anodale Galvanisation derjenigen Scheitelregion, in welcher ein Reizzustand supponiert werden kann, war aber schon vor diesem Nachweis und trotz des enormen Widerstandes, den ein einigermaßen entwickelter Haarwuchs dem Eindringen des Stromes hier bietet, empfohlen und geübt worden bei idiopathischem Facialiskrampf (Erb, Berger), wovon weder Bernhardt noch ich selbst einen Erfolg sahen, ferner bei Hemichorea und Chorea (Berger, Dana, Chapin) und mit vorübergehendem Erfolge bei partieller halbseitiger Epilepsie (Berger). Wie weit aber gerade über die galvanotherapeutische Behandlung der Epilepsie die Ansichten auseinandergehen, geht daraus hervor, daß Rockwell Erfolge der Gehirngalvanisation mit Strömen von 15—40 MA., Niermejer mit Strömen von 4—8 MA. (bei 450 cm^2 Elektrode) gesehen hat, während Eulenburg u. a. wohl mit Recht diese Behandlung völlig ablehnen.

Schon vor der Entdeckung der elektrischen Erregbarkeit des Großhirnes wurde die therapeutische Gehirngalvanisation zuerst behufs direkter katalytischer Resorption cerebraler Blutextravasate als frühzeitig erfolgreiche Behandlung hämorrhagischer Hemiplegien von R. Remak empfohlen, und wurden seitdem die guten Erfolge dieser Methode ebenso von Benedikt, Erb, Onimus, Althaus u. a. als sicher behauptet, als von anderer Seite (Brenner, Eulenburg, Nothnagel, Francois Frank u. Mendelssohn) in Zweifel gezogen und namentlich die frühzeitige Anwendung als gefährlich betrachtet. Die Methode besteht in stabiler Applikation großer, am besten der Kopfform angepaßter biegsamer Elektrodenplatten (10 : 5 *cm*) und Verwendung, nach dem übereinstimmenden Urteil der meisten Elektrotherapeuten, schwacher Ströme, nach meinen Erfahrungen bis 3 MA., bei vorsichtigem Ein- und Ausschleichen in der Dauer von kaum je mehr als 3 Minuten, u. zw. sowohl in der Längsrichtung (von der Stirn zum Nacken) der erkrankten Hemisphäre, als auch in der Quere an den Schläfen oder an den Fossae mastoideae je nach dem mutmaßlichen Sitz des apoplektischen Herdes oder in

Schrägleitung, so daß der Krankheitsherd möglichst in die direkte Verbindungslinie beider Elektroden fällt (Erb). Die Stromrichtung scheint gleichgültig, da Benedikt und Onimus gleich gute Erfolge, ersterer bei der Stromrichtung vom Nacken zur Stirn, letzterer von der umgekehrten gesehen haben. Wenn die cerebrale Galvanisation bei Hirnhämorrhagie überhaupt angewendet wird, so soll nicht vor Ablauf von 3—4 Wochen damit begonnen werden (Erb). Da kaum je auf die peripherische Behandlung verzichtet wird, so entziehen sich die Erfolge der kritischen Beurteilung. Es sollten bei denselben ebenso die belebenden wie katalytischen Wirkungen des Galvanismus in Betracht kommen. Da Bernhardt kataphorische Wirkungen durch Bestimmung des Wassergehaltes beider Hemisphären nach querer galvanischer Durchleitung an der Leiche nicht nachzuweisen vermochte, so ist auf vasomotorische Leistungen rekurriert worden. Diese hat Löwenfeld an trepanierten Kaninchen durch Beobachtung der Kaliberveränderungen der Piaarterien experimentell studiert. Bei querer Durchleitung fand er Erweiterung auf der Seite der Anode, Verengerung auf der Seite der Kathode, während bei Längsgalvanisation des Kopfes der aufsteigende Strom (Anode Nacken, Kathode Stirn) regelmäßig Erweiterung, die umgekehrte Richtung weniger konstant Verengerung der Arterien bewirken soll; letztere Wirkungen werden von einer entsprechenden Beeinflussung der vasomotorischen Centren der Medulla oblongata abhängig gemacht. Die praktische Folgerung aus diesen Experimenten, daß bei querer Durchleitung die Anode an der Seite zu applizieren ist, wo die Blutzufuhr zu beschleunigen sei, stößt auf das Bedenken der meist mangelhaften Indikation nach dieser Richtung, während Hughes allerdings bei Hirnhyperämie die Längsleitung in absteigender Richtung, der Löwenfeldschen Angabe entsprechend, vorteilhaft fand. Neuerdings wird von Leduc der Heilerfolg der Kopfgalvanisation bei Hemiplegien von der Ionenwanderung abhängig gemacht, durch welche aus der umspülenden Nährflüssigkeit heraus die abgenutzten Substanzen von Ganglienzellen und Nervenfasern ersetzt werden sollen, die ohne anatomische Veränderung durch den Insult gelähmt sind. Zu diesem Zwecke sollen aber stärkere Ströme von 20—25 MA. erforderlich sein, die bei Applikation der Kathode an der Stirn, der Anode am Nacken oder an der Nierengegend, mit Ein- und Ausschleichen, bei einer Dauer von 20 Minuten gut vertragen werden und eine unmittelbare Besserung der Funktionen (Gedankenbildung, Sprache, Beweglichkeit) bewirken sollen.

Mit schwächeren Strömen kann auch bei anderen cerebralen organischen Erkrankungen ein vorsichtiger Versuch mit der galvanischen Kopf- und Sympathicusgalvanisation gemacht werden, welche auch die Rückbildung der Aphasie gelegentlich zu beschleunigen scheinen (E. Remak) und nach meinen Erfahrungen unter Umständen wenigstens palliative Erfolge selbst auf die Kopfschmerzen bei Hirntumoren haben. Größere Aussichten hat die konsequente Behandlung des Nackens und durch die Processus mastoidei bei Bulbärparalyse (Erb u. a.), besonders bei der der Rückbildung fähigen apoplektischen Bulbärparalyse (Strümpell). Für die symptomatische Therapie der Deglutitionsparese ist bei Bulbärparalyse und Myasthenie die Auslösung der im Abschnitt VI der Elektrodiagnostik beschriebenen galvanischen Schluckreflexe unmittelbar erfolgreich (E. Remak, Hoche). Während die Anode im Nacken steht, muß mit einer Kathode von 15 cm^2 Querschnitt seitlich neben dem Schildknorpel bei einer Stromstärke von 3—6 MA. gestrichen werden. Die Augenmuskellähmungen werden in der Regel so galvanisiert, daß die Anode am Nacken steht, während die Kathode auf das geschlossene Lid appliziert wird (15 cm^2). Bei nuclearer Ophthalmoplegie sollen

galvanische Ströme quer durch den Kopf gesendet und die Elektroden in einer Region aufgesetzt werden, welche von den Schläfen zu den Warzenfortsätzen sich erstreckt (L. Mauthner). Die Heilung einer bisher progressiven Ophthalmoplegie wurde unter galvanischer Behandlung von Hoche beobachtet. Auch bei Dementia paralytica ist die Galvanisation der oberen Nackengegend im Anfangsstadium von vorübergehendem Erfolg für die Sprachstörung begleitet (Arndt, Hitzig, Schüle u. a.).

Außer bei den bereits oben genannten Neurosen (Chorea u. s. w.) scheint die cerebrale Galvanisation wenigstens palliative Erfolge bei Paralysis agitans haben zu können, sei es bei bitemporaler Applikation (R. Remak, Mann) oder Längsleitung mit der Stromrichtung von der Stirn zum Nacken (Erlenmeyer). Aussichtsvoller ist dieselbe auch nach meinen Erfahrungen (Anode als Stirnelektrode) bei den Kopfschmerzen, dem Kopfdruck, dem Gefühl der Leere und def Wüstheit des Kopfes bei Neurasthenia cerebralis (Althaus, Hughes, Ball, Neftel u. a.), besonders auch bei traumatischen Neurosen (H. Oppenheim). Nach Althaus ist die Galvanisation der Warzenfortsätze (2—3 MA.) und des Hinterhauptes mit abwechselnder Stromrichtung bei cerebraler Impotenz wirksam. Derselbe Autor beschrieb auch gute Erfolge der Kopfgalvanisation bei vorzeitiger Senescenz.

Höchst merkwürdige Resultate der Kopfgalvanisation liegen bei der Hysterie vor. Während Eulenburg durch Querleitung Hypnotismus bewirkte, M. Rosenthal durch Stromwendungen bei Längsleitung durch die im Hirntorpor befindliche Hemisphäre bei Hemianaesthesia hysterica Transfert desselben und der Hemianästhesie einmal herbeiführte, und Strübing sowohl durch Querleitung als auch Längsleitung in einem Falle von Katalepsie kataleptische Anfälle veranlaßte, hat Charcot während der artifiziellen hypnotischen Lethargie neben den Erscheinungen der neuromusculären Übererregbarkeit durch Stromschließungen bei am Stirnhöcker ruhender Anode Zuckungen des entgegengesetzten, aber auch des gleichseitigen Mundwinkels, der oberen und unteren Extremität mehrfach beobachtet. Die therapeutischen Erfolge der Kopfgalvanisation sind bei Hysterie sehr unsicher und wandelbar. Daß auch bei Psychosen gute Erfolge derselben, namentlich für den Schlaf und bei Melancholie, verzeichnet wurden (Schüle, Tigges, v. d. Heyden, de Watteville, J. Wigglesworth), mag beiläufig erwähnt werden.

Es erübrigt noch zur Vervollständigung der bisher abgehandelten lokalisierten Galvanisationsmethoden die lokale Galvanotherapie der inneren Organe zu besprechen.

Die Galvanisation des Magens sollte auch bei percutaner Zuleitung nach Tierversuchen von v. Ziemssen und Ergebnissen von A. Hoffmann bei nüchternen Menschen (An 500 cm^2 Rücken, Ka 300 cm^2 an der Magengrube, 50 MA. 20 Minuten) eine beträchtliche Magensaftabsonderung hervorrufen und dazu therapeutisch verwertet werden. Mehrfache Nachprüfungen nach intragastrischer Galvanisation (Endogalvanisation) mittels der schon erwähnten verschluckbaren Elektrode, die von Goldschmidt, Goldbaum, A. Neumann, Borri angestellt wurden, konnten diese sekretionsbefördernden Wirkungen aber nicht bestätigen. Auch bei Hunden hat neuerdings Freund durch elektrische Reizung des Magens keine Sekretion eines specifischen Magensaftes erzielt. Ebenso sind die peristaltischen Wirkungen der Magengalvanisation nach Goldschmidt, McCaskey, Borri sehr gering und noch zweifelhafter als die der Faradisation.

Dagegen wurden therapeutische Erfolge der Endogalvanisation, die bei möglichst leerem Magen, nachdem der Patient 1—2 Glas Wasser getrunken, bei Ap-

plikation der zweiten Elektrode am Epigastrium oder Rücken meist mit der Kathode bei etwa 20 MA. ausgeführt wird, bei Magenneurosen (nervöser Dyspepsie, Gastralgie u. s. w.) von Bardet, Einhorn, Brock, Goldschmidt, Borri verzeichnet, auch in Fällen, in welchen die Faradisation versagte oder ungünstig wirkte (Einhorn, Borri). Ähnliche Erfolge wurden aber auch zum Teil mit Berücksichtigung der Schmerzdruckpunkte bei percutaner Galvanisation von v. Leube, Baierlacher, v. Ziemssen, v. Sohlern u. a. berichtet. Besonders bei den gastrischen Krisen der Tabes hat Erb bei Galvanisation des Epigastriums und des Unterleibes in der Gegend des Plexus coeliacus mit großen Elektroden glänzende Erfolge gehabt. Auch beim unstillbaren Erbrechen der Hysterischen liegen von Tonoli und dem der Schwangeren von Bordier u. Vermy Erfolge vor.

Am bloßgelegten Darme des Kaninchens beobachtete Schillbach verhältnismäßig stärkere peristaltische Bewegungen bei Reizung mit galvanischen Strömen als bei faradischer Reizung, mit abnehmender Erregbarkeit von oben nach abwärts im Duodenum am lebhaftesten, dann im Jejunum und Ileum, am geringsten im Coecum. Von besonderem Interesse ist, daß, ebenso wie dies schon Bumm am Uterus gesehen hatte, die Anode wirksamer ist. Während die Kathode nur lokale Contraction auslöste, erzeugte die Anode Peristaltik (Schillbach). Auch an Meerschweinchen beobachteten Laquerrière und Delherm bei Dünndarmreizung Contraction der Darmwand durch Anodenschluß. Zur Behandlung der Darmokklusion wurde der galvanischen vor der faradischen Reizung von Boudet eine größere Wirksamkeit nachgerühmt. Er führt eine Rectalelektrode in den Mastdarm ein, während eine große Elektrode am Leibe appliziert wird, und benutzt Stromstärken von 10—50 MA. Auch Bloch fand eine analoge Galvanisationsmethode (Anode Mastdarm) erfolgreich in einem Falle von Darmokklusion mit hochgradigem Meteorismus, in welchem die Faradisation ohne Erfolg gewesen. Bei Bleikolik erzielten Labadie-Lagrave und Regnier Stuhlgang, wenn sie bei Applikation einer breiten Elektrode auf den Unterleib und Einführung eines mit einem metallenen Mandrin versehenen Gummischlauches in den Mastdarm mit ersterem den anderen Pol verbanden und bei gleichzeitiger Durchspülung mit lauwarmem Salzwasser den Strom abwechselnd in der einen und der anderen Richtung bis 40 MA. ansteigen ließen. Zur Behandlung der chronischen Stuhlverstopfung soll nach Leubuscher der galvanische Strom den Vorzug verdienen, da beim Gesunden nach einviertelstündiger Applikation des einen Poles im Mastdarm, des anderen auf die Bauchdecken schneller Stuhlentleerung eintrat als nach der Faradisation. Während Hünerfauth und Rockwell auch darin übereinstimmen, daß die Galvanisation besser abführt als die Faradisation, glaubt der erstere, daß die Wirkung an die Einführung der Anode in das Rectum geknüpft ist (bei nur 2—5 MA.), dagegen Rockwell Kathode im Rectum (5—15 MA.). Daß aber die Galvanisation des Abdomens nicht etwa nur abführende Wirkung hat, scheint aus einer Beobachtung von H. Stein hervorzugehen, in welcher eine „Darmneurose" (nach jedweder Nahrungsaufnahme unter kollerndem Gefühle auftretende Stuhlentleerungen) durch galvanische Behandlung mit 6 MA. zur Heilung gelangte. Auch im Bereich der Bauchorgane ist die Indikation der Peristaltik nach v. Ziemssen u. a. nicht die wichtigste, sondern besonders der visceralen Neuralgien, bei welchen auch nach meinen Erfahrungen bei diagonaler Galvanisation durch große Elektroden unmittelbare Erfolge erzielt werden.

Behufs Wirkungen auf die Harnblase ist der galvanische Strom seltener als der faradische verwendet worden. Bei Enuresis nocturna hatte Steavenson

Heilerfolge von der täglichen Applikation einer größeren Kathode an die unteren Dorsalwirbel, einer knopfförmigen Anode an das Perinaeum, bei 2—5 MA. 8—10 Minuten. Nach Marques ist bei Inkontinenz die Anode auf das Hypogastrium, die Kathode auf das Perinaeum, bzw. Orificium extern. vaginae zu setzen, der Strom auf 10 MA. zu steigern und rhythmisch 60mal in der Minute 2 Minuten lang zu unterbrechen. Bei spinaler Retention und Inkontinenz hatte Stintzing unmittelbare Wirkung, wenn eine Elektrode von 72 cm^2 oberhalb der Symphyse, eine andere, schwach konkave (40 cm^2) am Damm stand und 10—20 MA. rhythmisch unterbrochen oder gewendet wurden.

Auch bei nervösen Erkrankungen der männlichen Genitalien, sowohl bei Neuralgien im Bereiche derselben, als auch besonders bei Impotenz und reizbarer Schwäche, wofern sie eine Teilerscheinung der Neurasthenia sexualis ist, hat die galvanische Behandlung mit labilen absteigenden Strömen (Anode Lendenmark, Kathode labil längs der Samenstränge, Penis, Perinaeum u. s. w.) vielfache Erfolge aufzuweisen (Erb u. a.). Daß hier die Suggestion gewiß für den Heilerfolg von besonderer Wichtigkeit ist, sei noch ausdrücklich hervorgehoben. Pollutionen und Ejaculatio praecox hat Popper bei Reizungszuständen des Caput gallinaginis mit Erfolg behandelt, wenn bei intraurethraler Applikation der Anode (Kathode 50 cm^2 seitliche Blasengegend) 1—2 MA. sekundenweise 5—6mal geschlossen wurden.

Nachdem schon früher die Galvanisation von der Lendengegend zum Hypogastrium oder auch zum Collum uteri (bei interner Applikation) zur Behandlung der Wehenschwäche für die Nachgeburtsperiode, die Einleitung der künstlichen Frühgeburt (Onimus, Bumm, Bayer), bei Amenorrhöe und Dysmenorrhöe (Althaus, Neftel, Onimus, Bayer), bei Uterusfibromen (Onimus) empfohlen war, hat die Elektrotherapie der weiblichen Genitalien, namentlich mit starken galvanischen Strömen, eine solche Ausdehnung gewonnen, daß auf die betreffenden Spezialartikel verwiesen werden muß. An dieser Stelle mag nur noch vom neurologischen Standpunkte aus darauf hingewiesen werden, daß gerade im Gebiete der weiblichen Geschlechtsorgane Visceralneuralgien und Visceralhyperästhesien, insbesondere die Ovarialgie als rein funktionelle Äußerung der Hysterie sehr häufig sind, und hier die diagonale stabile Galvanisation nicht selten sehr günstige symptomatische Erfolge erzielt (Neftel, Holst, E. Remak u. a.).

Bei Schwächezuständen des dilatierten und hypertrophierten Herzens ohne Klappenfehler hat v. Ziemssen durch percutane stabile Durchleitung und Wendungen starker galvanischer Ströme mit großen Elektroden von der Wirbelsäule zur Herzgegend bei nicht zu fetten Personen Steigerung der Energie der einzelnen Contractionen, Regelmäßigwerden der Schlagfolge und Hebung der Pulswelle mit Spannungszunahme, also eine Erfrischung der Herztätigkeit erzielt. Er war zu diesen therapeutischen Versuchen durch die am freiliegenden menschlichen Herzen (nach Resektion der Brustwand) gemachte Erfahrung ermutigt, daß sowohl durch stabile direkte Galvanisation der Ventrikeloberfläche, als auch durch Stromwendungen seine Schlagfolge auf das 2—3fache des Normalen beschleunigt, sehr viel schwieriger und nur durch sehr starke Ströme verlangsamt werden konnte. Allerdings hatten Kontrollversuche am Gesunden von Herbst und Dixon Mann ein negatives Resultat. Immerhin berechtigen aber die erwähnten Erfahrungen auch zur direkten Galvanisation der Herzgegend in geeigneten Fällen, wenn der neuerdings hiefür empfohlene sinusoidale Strom nicht zur Verfügung steht. Übrigens liegen bei reinen Innervationsstörungen des Herzens, besonders bei Herz-

palpitationen und kardialem Asthma gute Erfolge von der Galvanisation des Vagus (in absteigender Richtung) vor (Flies, Erb, Courtade), welche Erfahrungen sich mit den bereits oben bei der subauralen Galvanisation besprochenen ergänzen.

Gegenüber allen lokalen Galvanisationsmethoden hat als centrale Galvanisation κατ' ἐξοχήν Beard eine Methode angegeben, bei welcher die breite Kathode an die Magengrube gesetzt wird, während die Anode nacheinander leicht labil an der Stirn (1—2 Minuten), am Scheitel (1—2 Minuten), am Sympathicus (1—5 Minuten jederseits), am Nacken und längs der Wirbelsäule (3—6 Minuten) appliziert wird, und von dieser Methode glänzende Erfolge bei Hysterie, Hypochondrie, Gastralgie, Angina pectoris, Chorea, nervöser Dyspepsie, Neurasthenie, spinaler und cerebraler Erschöpfung, bei Diabetes mellitus und bei allerlei Hautkrankheiten (Eczema, Acne rosacea, Prurigo, Pityriasis, Psoriasis) beobachtet.

Es leuchtet ein, daß es sich bei dieser centralen Galvanisation um kombinierte lokalisierte Einwirkungen des galvanischen Stromes handelt. Noch mehr gilt dies von der von Beard und Rockwell gegenüber der lokalen Galvanotherapie lokaler Erkrankungen empfohlenen allgemeinen Galvanisation bei allgemeinen Erkrankungen. Dabei wurde die Kathode mittels einer Kupferplatte an den Füßen appliziert, während die Anode mittels der Hand des eingeschalteten Arztes oder einer Schwammelektrode über fast sämtliche Teile des Körpers mit besonderer Berücksichtigung des Sympathicus innerhalb 5—15 Minuten geführt wird. Die therapeutischen Erfolge dieser als allgemeines Tonicum bezeichneten Methode sollten Besserung des Schlafes, Verminderung der Nervosität und psychischen Depression, Besserung des Appetits, Regelung der Verdauung und Darmfunktionen, Zunahme des Muskelvolums und Körpergewichts sein und wurden auf Erregungen des centralen Nervensystems und gesteigerte Ernährungsvorgänge der Muskeln zurückgeführt. Dieses Verfahren ist später zur Behandlung der Neurasthenie ganz gegen die allgemeine Faradisation (vgl. unter II) in den Hintergrund getreten und wurde von Stein nur bei Spinalirritation in abgekürzter Form eigentlich nur als stabile Nackengalvanisation und labile Galvanisation des Rückens und des Ischiadicusverlaufes ausgeführt. An Stelle der allgemeinen Galvanisation ist dann immer mehr das galvanische Bad getreten, über welches auf den Artikel Hydroelektrisches Bad verwiesen wird.

Während es sich bei allen bisher besprochenen galvanotherapeutischen Prozeduren um zeitweilige Applikationen in einzelnen Sitzungen handelt, ist, auch abgesehen von nichtärztlichen Rheumatismusketten, behufs permanenter Einwirkung schwacher galvanischer Ströme durch Tage und Wochen das Anlegen eines „einfachen Elementes“ (eines durch einen isolierten Draht verbundenen ziemlich großen Zinkkupferplattenpaares) mittels Heftpflaster bei Neuralgien, Lähmungen, Kopfschmerzen u. s. w. empfohlen worden (Ciniselli). Auch zusammengesetzte Ketten aus 2—4 kleinen Trouvéschen Elementen (Zinkkupferelemente ohne Diaphragma) mit gewöhnlichen, am erkrankten Teile befestigten Plattenelektroden haben sich bei einfachen Inaktivitätslähmungen und Muskelatrophien infolge von Traumen und Gelenkaffektionen in absteigender Stromrichtung bewährt (Lefort, Valtat, Erb). Besonders aber zur permanenten anelektrotonisierenden Behandlung von chronischen Neurosen der Empfindungsnerven (Neuralgien und Herzneurosen) hat Finkelnburg mit Vorteil in der Form eines Gürtelapparates einen Bandstreifen tragen lassen, welcher 8—10 plattenförmige Zinkkupferelemente mit schwach sauer angefeuchteten Filzlamellen enthält und in Plattenelektroden endigt, von denen die Kathode zur Vermeidung von Hautreizung möglichst groß sein

muß, während die kleinere Anode am leidenden Teile befestigt ist. Obgleich permanente Ketten nicht selten durch chemische Hautreizung Ätzschorfe hinterlassen (v. Ziemssen), also keinesfalls ganz unwirksam sind und einen permanenten Hautreiz ausüben können (M. Meyer), ist es doch sehr fraglich, ob bei der relativ geringen Distanz beider Pole die doch immerhin schwachen, von v. Ziemssen auf 0·036 MA. veranschlagten Ströme mit nötiger Konstanz genügend in die Tiefe dringen, so sehr auch gerade bei Neuralgien, vielleicht auch bei Ohrensausen die prolongierte Einwirkung schwacher, in ihrer Stromdichte konstanter Ströme nach sonstigen Erfahrungen wünschenswert erscheint.

Anhangsweise seien noch die eigentümlichen Wirkungen des Leducschen Gleichstromes erwähnt, der in frequenten Unterbrechungen eines galvanischen oder Gleichstromes niedriger Spannung (30—40 Volt) besteht (vgl. Elektrodiagnostik II, 2, und IV, 1, *B*). Bei der minimalen Dauer der einzelnen Stromschließungen ist der Nadelausschlag am Milliampèremeter im Vergleich zum nicht unterbrochenen Strom nur gering, etwa im Verhältnis von 1·0 : 10·0 MA. Leduc fand nun, daß, wenn am Hunde oder Kaninchen die breite Kathode auf dem rasierten Schädel, die große indifferente Anode auf dem geschorenen Rücken oder Bauch steht, durch allmähliche Einleitung eines in der Sekunde 120—150mal unterbrochenen Stromes bei 1·0—4·0 MA. (also 10·0—40·0) das Tier in einen Schlafzustand (elektrische Narkose) verfällt, aus dem es nach der Unterbrechung sofort erwacht. Erst bei stärkeren Strömen tritt nacheinander Stillstand der Respiration und des Herzens ein. In einem Selbstversuch verfiel Leduc bei Applikation der Kathode an der Stirn (Anode Nierengegend), nachdem durch einen permanenten Strom der Hautwiderstand reduziert war, nach Inbetriebsetzung des Interruptors bei 4 MA. (Voltspannung von 35 Volt) in einen traumartigen, gefühllosen Zustand. Die Kathode des Leducschen Stromes bewirkt am Medianus über dem Handgelenk völlige Gefühllosigkeit in seiner Verbreiterung (Leduc). Therapeutische Anwendungen dieser Stromart scheinen noch auszustehen.

II. Faradotherapie.

Zur therapeutischen Faradisation ist jeder Induktionsapparat brauchbar, der genügend kräftigen Strom liefert und eine Abstufung desselben gestattet. Nächst dem Schlittenmagnetelektromotor am zweckmäßigsten in der im Artikel Elektrodiagnostik unter II, 1, beschriebenen und in Fig. 61 abgebildeten Anordnung, daß mittels des Stromwechslers beliebig den Klemmschrauben der faradische oder der galvanische Strom zugeleitet werden kann, sind also mit Verzichtleistung auf diese Bequemlichkeit auch alle schon ebenda beiläufig erwähnten transportabeln Induktionsapparate verwendbar. Meist sind in einem verschließbaren Kasten in einer Abteilung das oder die induzierenden galvanischen Elemente, in der anderen die Induktionsrollen und der elektromagnetische Hammer enthalten, während eine Schublade die notwendigsten Nebenapparate beherbergt. Bei den Tauchelementen durch Einsenkung, bei den thermoelektrischen Säulen durch Anzünden der Spiritusflamme, bei den anderen Apparaten durch eine Stöpselvorrichtung wird der induzierende Strom in Betrieb gesetzt; je nachdem die mit *P* oder mit *S* bezeichnete Stöpselvorrichtung geschlossen ist, wird der primäre oder sekundäre Induktionsstrom den Klemmschrauben zweckmäßig in der Art zugeführt, daß immer bei entsprechender Bezeichnung dieselbe Klemmschraube die Anode und die andere die Kathode enthält (vgl. Elektrodiagnostik, I, 2). Da als differenter Pol allemal die stärker erregende Kathode verwendet wird, so ist ein Stromwender

am Induktionsapparate entbehrlich und zur metallischen Unterbrechung des Stromes in der Therapie die M. Meyersche Unterbrechungselektrode ausreichend. Es hängt von der Konstruktion der Induktionsrollen und nicht von einer specifischen Verschiedenheit beider Stromarten ab, ob der sekundäre Strom auch zur Nerven- und Muskelreizung geeignet ist, oder hiezu der primäre (Extrakurrent) den Vorzug verdient (vgl. Elektrodiagnostik, I, 2). Die Abstufung des Stromes geschieht häufig nicht durch Veränderung des Rollenabstandes der wegen der Raumersparnis sehr kurzen Induktionsspiralen, sondern durch Ein- und Ausschieben des Eisenkernes, auf welchen zur ungefähren Abschätzung der Stromintensität eine Skala aufzutragen sich empfiehlt.

Die Nebenapparate sind zwei besponnene und mit Gummi überzogene Leitungsschnüre, zwei Elektrodengriffe, von denen einer mit der M. Meyerschen Unterbrechungsvorrichtung versehen ist, und anzuschraubende, gut mit Schwamm und Leinwand überzogene Elektrodenplatten verschiedener Größe. Da es zu therapeutischen Zwecken auf eine so exakte und nicht selten schwierige Lokalisation des Stromes, wie zu diagnostischen, nicht ankommt, bedient man sich nicht knopfförmiger, sondern größerer, 3—5 *cm* im Durchmesser haltender Elektrodenplatten. Namentlich für die allgemeine Faradisation erfreut sich als bequem die schon unter I erwähnte „elektrotherapeutische Massierrolle" einiger Beliebtheit, obgleich sie als Berührungsfläche nur einen schmalen Streifen darbietet. Zur Faradisation innerhalb von Körperhöhlen (Kehlkopf, Magen, Blase, Vagina, Mastdarm) kommen knopf- oder olivenförmige Elektroden mit entsprechend geformten, sondenförmigen, die metallische Leitung enthaltenden, aber äußerlich isolierten Griffen oder mittels einer isolierenden Schicht bis nahe an ihr Ende überzogene Metallsonden zur Verwendung. Zur faradischen Hautreizung dient der aus zahlreichen Drahtfäden bestehende elektrische Pinsel oder die leichter zu handhabende elektrische Bürste mit hölzernem Handgriff.

Als faradische Applikationsmethoden sind gemäß den Auseinandersetzungen des Artikels Elektrodiagnostik auch zu therapeutischen Zwecken zwei auseinanderzuhalten. Entweder werden behufs Faradisation unter der Haut gelegener Organe (Muskeln, Nerven, Gelenke, Eingeweide) zwei feuchte Elektroden benutzt oder zur Hautreizung wenigstens der eine differente Pol als trockene metallische Elektrode meist in Gestalt des elektrischen Pinsels oder der elektrischen Bürste angewendet, während der andere Pol den Strom mittels einer feuchten Elektrode zuleitet.

Die erstgenannte Methode kommt für die von Duchenne begründete therapeutische lokalisierte Faradisation der willkürlichen Muskeln in Betracht, bei welcher nach der ursprünglichen Vorschrift beide Elektroden nahe aneinander, meist mit einer Hand gegriffen, auf den Muskel aufgesetzt werden sollten, bei Verwendung solcher Stromstärken, daß eine Contraction desselben zu stande kommt. Die von R. Remak herrührende Erkenntnis, daß es sich dabei immer nur um eine intramusculäre Reizung der motorischen Nerven handelt und daß jedenfalls von den motorischen Punkten aus die Muskeln in schmerzloserer Weise zur kräftigen und vollständigen Contraction gebracht werden, hat diese Methode dahin modifiziert, daß in der Regel auch bei der therapeutischen lokalisierten Faradisation die Muskeln an den motorischen Punkten mit dem einen differenten Pole gereizt werden und nur bei solchen Muskeln, welche motorische Punkte nicht haben, die intramusculäre Faradisation mittels einer breiteren Elektrode angewendet wird (v. Ziemssen u. a.). Wenigstens liegen Untersuchungen über den Unterschied der therapeutischen Wirk-

samkeit beider Applikationsmethoden nicht vor. Dagegen muß es dahingestellt bleiben, ob nicht die ältere Methode, daß auch der zweite Pol an dem betreffenden Muskel appliziert wird und so unbeabsichtigte Nebenwirkungen auf Nervenstämme vermieden werden (Duchenne, Benedikt), aus diesem Grunde zu therapeutischen Zwecken mitunter den Vorzug verdient. Eine noch kräftigere zuckungserregende Wirkung bei Verwendung relativ geringer Stromstärke hat aber die Faradisation der Nervenstämme und wurde gerade bei dieser eine bedeutende, mit der Dauer und Intensität der Zuckung zunehmende Wärmesteigerung der zur Contraction gebrachten Muskeln nachgewiesen (v. Ziemssen, Althaus), welcher eine therapeutische Bedeutung vindiziert wurde. In Betreff der am Gesunden einzuübenden Technik und der anatomischen Verhältnisse wird auf den Abschnitt IV, 1, *A*, des Artikels Elektrodiagnostik verwiesen.

Der therapeutische Wert der Nerven- und Muskelfaradisation ist zunächst überall da ein sehr großer, wo es darauf ankommt, in bequemer Weise tetanische Muskelcontractionen hervorzurufen. So kann, nach der vielfach bewährt gefundenen Erfahrung von v. Ziemssen, durch lange fortgesetzte rhythmische Reizung der Nn. phrenici (an den unter IV, 1, des Artikels Elektrodiagnostik angegebenen Stellen des Halses) das Zwerchfell zu rhythmischen Contractionen gebracht und damit die natürliche Atmung bis zum Wiedereintritte der spontanen ersetzt werden in Fällen von Asphyxie infolge von Kohlenoxyd-, Alkohol-, Chloroform-, Opium-, Schwefelkohlenstoff-, Leuchtgasvergiftung, ferner bei der Asphyxie nach Diphtherie und der Asphyxia neonatorum, in welchen Fällen also die faradischen Contractionen als solche, gewöhnlich mit den anderen Methoden der künstlichen Atmung kombiniert, indirekt lebenserhaltend wirken können. Bei einem Falle schwerster Opiumvergiftung eines atrophischen Kindes erzielte Model erst durch 10stündige Phrenicusfaradisation Heilung. Bei Hysterischen soll nach Wernicke der abnorme Atmungstypus durch Faradisation der Phrenici geheilt und dadurch ihre Angst- und Beklemmungsgefühle beseitigt werden können.

Ferner haben die durch Faradisation erregten tetanischen Contractionen überall da einen hohen therapeutischen Wert, wo eine kräftige physiologische Gymnastik der Muskeln und mittels ihrer auch der Sehnen, Gelenke und Bandapparate bezweckt wird, z. B. bei Inaktivitätssteifigkeiten und Paresen nach Kontentivverbänden, Frakturen, Luxationen, Resektionen, abgelaufenen traumatischen und phlegmonösen Entzündungen der Sehnenscheiden, auch bei Pseudarthrosen (Hitzig). In allen diesen Fällen können mittels der starken tetanischen Contractionen günstige mechanische Wirkungen erzielt werden. Selbst bei veralteter Neuritis hat Neftel von einer „unblutigen Dehnung" durch starke tetanisierende, auf die antagonistischen Muskelgruppen gerichtete Induktionsströme gute Erfolge gesehen, nachdem Duchenne zur Dehnung contracturierter Muskeln bereits die Faradisation der Antagonisten angewendet hatte.

Besonders aber können die tetanischen Zuckungen der lokalisierten Faradisation einen sehr erheblichen suggestiven Einfluß haben. In dieser Weise sind wohl die nicht seltenen Heilungen hysterischer Paralysen selbst nach einmaliger Faradisation zu erklären (Charcot u. a.), die Gauraud auch bei hystero-alkoholischen Lähmungen beobachtete.

So lange man von elektrotherapeutischen Maßnahmen nichts anderes verlangte als kräftige Erregung der Nervenmuskelapparate, wurde die lokalisierte Faradisation unterschiedslos auch gegen alle anatomisch begründeten Lähmungen und Muskelatrophien auf Grund der Beobachtung in Anwendung gezogen, daß sie sich unter

dieser Behandlung zurückbilden können. Bei idiopathischen Muskellähmungen versprach man sich von der Zuckung selbst Heilwirkungen, bei peripherischen, spinalen und cerebralen Lähmungen wurde auf reflektorische, die Leitungshemmung durchbrechende Reizwirkungen rekurriert, und gelegentlich auch dazu der elektrische Pinsel in Anwendung gezogen. Noch neuerdings hat Goldscheider allen und besonders elektrischen Reizen zugesprochen, daß sie im Nervensystem nach allen Richtungen entweder bahnend oder auch hemmend wirken und so im Centralnervensystem ablaufende Strömungen beeinflussen und Gleichgewichtsstörungen derselben umstimmen können. Ferner wurde die Heilpotenz der lokalisierten Muskelfaradisation auch darin gesehen, daß dieselbe während des Ausfalles der motorischen Innervation der Atrophie der Muskeln vorbeuge (John Reid u. a.). Diese Indikation ist aber sehr eingeschränkt, seitdem man erkannt hat, daß bei cerebralen Lähmungen (Hemiplegien) auch bei längerer Lähmungsdauer in der Regel keine wesentliche Muskelatrophie eintritt, daß dagegen bei amyotrophischen peripherischen, spinalen und bulbären Lähmungen auch trotz jeder elektrischen Behandlung Amyotrophie sich einstellt. Wenn daher Duchenne solche Fälle in frische und veraltete unterschied und nur bei letzteren faradotherapeutische Erfolge beobachtete, so heißt das weiter nichts, als daß im Regenerationsstadium der Erfolg ein günstiger schien. Wie weit nun aber in dem bei der Galvanotherapie erörterten Sinne dem faradischen Strome ein antiparalytischer Wert zukommt, ist a priori bei den verwickelten Versuchsbedingungen der Einwirkung in ihrer Richtung alternierender Stromschläge kürzester Dauer von sehr geringer Stromstärke und gewiß sehr geringen elektrotonisierenden Leistungen zweifelhaft. Indessen kann selbst bei veralteten abgelaufenen peripherischen Facialislähmungen, wofern noch Reste der faradischen Nervenerregbarkeit nachweisbar sind, der Gebrauch eines kräftigen faradischen Stromes vorher unmögliche aktive Bewegungen anregen (M. Meyer). Nach R. Remak hat aber starke faradische Reizung eine lähmende Wirkung auf die motorischen Nerven, welche zur vorübergehenden Erschlaffung paralytischer Contracturen bei Hemiplegikern verwertet werden konnte. Dagegen konnte die Beobachtung R. Remaks, daß nach lange fortgesetzter Faradisation der Nerven und Muskeln eine schädliche permanente elektrische Muskelstarre oder Contractur eintrete, von anderen Beobachtern nicht bestätigt werden. Bemerkenswert ist aber, daß auch Duchenne für die Behandlung der Lähmungen und Atrophien schnellschlägige Induktionsströme widerriet, vielmehr den Induktionsapparat auf seltene Unterbrechungen einstellte, die Erregung der Nervenstämme überhaupt vermied und nur solche Stromstärken in Anwendung zog, daß gerade nur schwache Muskelcontractionen eintraten. Indirekt wird übrigens die therapeutische Inferiorität schnellschlägiger Induktionsströme mit steiler Abgleichungskurve neuerdings von den Elektrotherapeuten zugegeben, welche die sinusoidalen Ströme mit flacher Kurve bevorzugen. Damit stimmen die physiologischen Befunde Kroneckers, daß die Ermüdung des motorischen Nerven mit der Reizfrequenz wächst und durch die langsamste Reizfolge, welche noch dauernde Zusammenziehung zu bewirken vermag, die Ermüdung normal gehalten wird. Wenn es nun dahingestellt bleiben muß, wie weit schwachen Induktionsströmen eine antiparalytische Wirkung zukommt, so ist doch hervorzuheben, daß die sichtbaren und unmittelbaren antiparalytischen Leistungen der Faradisation nicht denjenigen der zweckentsprechenden Galvanisation gleichzukommen pflegen. Selbst eine mehrfach angenommene Fähigkeit der faradischen Reizung, oberhalb (central) von Leitungshemmungen angebracht, dieselben zu durchbrechen, kann auch bei leichten Kompressionslähmungen nicht bestätigt werden

(E. Remak, Bernhardt). Wenn dennoch die faradische Behandlung der verschiedensten Lähmungsformen und der progressiven Muskelatrophie nach der Empfehlung zahlreicher Anhänger des Induktionsstromes allein oder alternierend oder auch gleichzeitig (vgl. unter III) mit der galvanischen geübt wird, so ist jedenfalls vor stärkeren faradischen Reizungen der gelähmten Nerven und Muskeln zu warnen, so sehr auch das schöne Muskelspiel der tetanischen Contractionen an den paralytischen Gliedern geeignet scheint, die Hoffnungen des Patienten und des Arztes auf Wiederherstellung der Funktion zu nähren. An dieser Stelle muß aber auch die eine Zeitlang gangbare Ansicht zurückgewiesen werden, daß der induzierte Strom das geeignete Heilmittel sei in Lähmungsfällen, wo er Zuckungen erzielt, der galvanische dagegen in denjenigen, wo letzterer allein Zuckungen auslöst. Es wurde schon betont, daß bei schweren amyotrophischen Lähmungen, bei welchen allein dies Verhalten vorkommt, die therapeutische Bedeutung der galvanomusculären Entartungsreaktion eine sehr geringe ist. Es wäre also verkehrt, den galvanischen Strom bei seiner entschieden überlegenen antiparalytischen Wirkung auf diese Fälle beschränken und von der Behandlung derjenigen Lähmungen ausschließen zu wollen, bei welchen die erhaltene faradische Nervenerregbarkeit die ungestörte anatomische Kontinuität der Nerven und die Möglichkeit der baldigen Wiederherstellung auch der funktionellen Leitung nachweist.

Die schon oben erwähnten lähmenden Wirkungen starker faradischer Nervenreizung haben für die Erschlaffung hemiplegischer Contracturen meist nur einen vorübergehenden Erfolg, indem sich mit jeder neuen Innervation die Contractur wieder herstellt. Dagegen ist die Faradisation des motorischen Facialis in der Form der sog. schwellenden Induktionsströme, bei welchen die Stromstärke während der Applikation durch Einschieben der sekundären Spirale allmählich zum Maximum gesteigert wird, mit Glück in einigen Fällen von Blepharospasmus und Tic convulsif in Anwendung gezogen worden (Frommhold, Benedikt, Erb). Dasselbe Verfahren, auf die Streck- und Beugeseiten der Vorderarme angewendet, leistete Neftel gute Dienste bei Schreibe- und Klavierspielerkrampf. Danach würden also dem induzierten Strome, auch abgesehen von der bereits erwähnten Applikation auf die Antagonisten contracturierter Muskeln, antispastische Wirkungen zukommen.

Schmerzstillende (anästhesierende) Wirkungen der Faradisation wurden bei Neuralgien nur selten durch Behandlung des den Schmerz leitenden Nervenstammes mittels feuchter Elektroden erzielt, und diese seltenen Erfolge auf die lähmenden oder erregbarkeitherabsetzenden Wirkungen der Faradisation zurückgeführt (M. Meyer). Viel häufiger kann man nach meinen Erfahrungen eine Steigerung der Schmerzen nach der Faradisation neuralgisch erkrankter Nervenstämme beobachten. Dagegen führt die quere faradische Behandlung der affizierten Gelenke mittels feuchter Elektroden bei Gelenkneuralgien (Gelenkneurosen) häufig zur Heilung (M. Meyer). Die Migräne wurde ebenfalls mittels feuchter Elektroden am Kopf bei Verwendung des primären Stromes in der Richtung vom Nacken zur Stirn mit Erfolg behandelt (Frommhold). Auch Benedikt hat für ihre Behandlung den galvanischen Strom verlassen und von der Faradisation bei allen Formen derselben ausgezeichnete Wirkung gehabt. Als eine milde Form der feuchten Faradisation am Kopfe kann die sog. „faradische Hand" empfohlen werden, bei welcher der in den Stromkreis der sekundären Spirale eingeschaltete Elektrotherapeut mit seiner den negativen Pol abgebenden angefeuchteten Hand Stirn, Wange, auch die Regio retromaxillaris des Kranken bei gerade fühlbarem Strom bestreicht. Die Wirksamkeit dieses Verfahrens bei Migräne wurde auch von M. Weiß gerühmt.

In der Regel bedient man sich aber nach Duchenne zu schmerzstillenden Wirkungen der trockenen Hautreizung durch den elektrischen Pinsel, mit dem man die Haut schlägt (elektrische Geißelung) oder auch so reizt, daß man aus einiger Entfernung die elektrischen Funken überspringen läßt (elektrische Moxe). Es wird damit eine schmerzhafte Hautreizung bezweckt und sollte das häufig die neuralgischen Schmerzen steigernde Eindringen des Stromes zu den Nerven selbst nach Duchenne durch Aufstreuung eines die Haut austrocknenden Pulvers vor der Applikation vermieden werden. Die Applikation geschieht entweder in der Nähe der schmerzhaften Stelle oder in veralteten Fällen an beliebigen, besonders empfindlichen Hautstellen (Helix, Nasenflügel). Diese Methode verursacht einen plötzlichen und starken Gegenreiz, ohne unangenehme Nachwirkung, durch welchen die Übertragung der spontanen Schmerzen auf das Centralorgan verhindert werden soll (Tripier). Dadurch wird nun allerdings zuweilen bei Neuralgien wohl meist auf hysterischer Basis, z. B. auch bei Coccygodynie (Seeligmüller, M. Gräfe) in einer oder wenigen Sitzungen Heilung erzielt. Windscheid betrachtet die faradische Reizung als das geeignetste Suggestionsmittel zur Behandlung hysterischer Schmerzen. Aber selbst bei hartnäckigen, seit Jahren bestehenden Trigeminusneuralgien hat v. Frankl-Hochwart mit einem beide Pole enthaltenden Doppelpinsel, mit schwächsten Strömen beginnend und zu den stärksten übergehend, in täglichen, von $^1/_2$ bis zu 3 Minuten dauernden Sitzungen gute Erfolge gesehen, ebenso Hirschkorn durch festes Aufsetzen des Pinsels auf den schmerzhaften Fleck und Anschwellenlassen des Stromes bis zum noch erträglichen Maximum. In der Regel sind aber nach meinen Erfahrungen die Erfolge dieser peinlichen Prozedur vorübergehend, indem die Schmerzen nach kurzer Pause meist mit vermehrter Heftigkeit wieder auftreten. Wenn also auch die faradische Pinselung und Moxe immerhin in geeigneten Fällen versucht werden mag und sich auch am Halse zur Coupierung des nervösen Hustens besonders der Kinder (O. Rosenbach), am Nacken zur Coupierung eines hartnäckigen Singultus (Libotte), am Epigastrium zur Coupierung hystero-epileptischer Anfälle erfolgreich erwiesen hat (Feletti), so ist doch von einer fortgesetzten derartigen Behandlung nicht viel zu erwarten, wenn nicht bald nach den ersten Sitzungen Heilerfolge eintreten. Auch für die Behandlung der Gelenkneuralgien hat die faradische Pinselung der Druckschmerzstellen der Gelenke ebenfalls Erfolge aufzuweisen (Berger).

Hingegen sind die therapeutischen Erfolge der faradischen Pinselung als leicht abstufbare und nach Wunsch sehr kräftige Hautreize sowohl bei peripherischen als auch bei centralen Anästhesien allseitig anerkannt. Unter ersteren sei die Bernhardtsche Sensibilitätsstörung (Meralgia paraesthetica) hervorgehoben, bei welcher Nartowski Heilerfolge durch den faradischen Pinsel erzielte. Bei centralen Anästhesien spielen vielleicht vasomotorische Einflüsse eine Rolle, welche die Faradisation der Haut der Extremitäten und des Rumpfes auf die Centralorgane auszuüben scheinen. Erweiterung der Piaarterien wurde nämlich beim Frosch und Kaninchen an der einer faradisierten Extremität entgegengesetzten Hirnhemisphäre regelmäßig beobachtet, wofern die Reizung genügend stark und lange stattgefunden hatte (Rumpf), und ebenso Erweiterung der Rückenmarkspiaarterien (Löwenfeld). Auf dieser physiologischen Stütze fußt die Anwendung des faradischen Pinsels am Rücken und den ergriffenen Extremitäten in Sitzungen von 6—10 Minuten bis zur Hautrötung in einer zwischen der elektrocutanen Allgemein- und Schmerzempfindung gerade die Mitte haltenden Intensität bei der Tabes dorsalis (Rumpf, Löwenfeld, Niermejer). Nach Rumpf sollen für die Erfolge

des faradischen Pinsels bei Tabes, mit welcher Behandlung er übrigens eine antisyphilitische Kur fast regelmäßig verbindet, nächst den schmerzstillenden und die Sensibilität (objektiv nachweisbar) steigernden Wirkungen diejenigen auf die Circulationsvorgänge des Rückenmarks und die Pupille in Betracht kommen, welche durch die ausgedehnte Hautreizung selbst bis zur Heilung der reflektorischen Starre erweitert werden soll (vgl. unter I, Sympathicusgalvanisation). Nach Goldscheider soll die Wirkung der Rumpfschen Methode weniger auf einer reflektorischen Veränderung der Blutverteilung als auf Erregung der nervösen Bahnen und Centren und den dadurch gesetzten bahnenden und hemmenden Einflüssen beruhen. Erb hält Tabesfälle mit ausgesprochener Anästhesie des Rückens und der Beine mit lanzinierenden Schmerzen vornehmlich für diese Behandlungsmethode für geeignet. Meine eigenen Erfahrungen über diese Behandlungsmethode der Tabes waren aber ebensowenig günstig, wie die von Stintzing. Selbst zur Behandlung der Dementia paralytica hat Rumpf den faradischen Pinsel empfohlen. Auch bei Myelitis mit Neuritis optica und bei Neurasthenia spinalis und cerebralis hat wieder Rumpf Erfolge dieser Methode gesehen, hier merkwürdigerweise gerade gegen eine supponierte Hyperämie der Centralorgane. Übrigens läßt auch Löwenfeld je nach Bedürfnis die faradische Pinselung die spastisch verengten Gehirngefäße erweitern oder die erweiterten verengen. Auch hier wird die empirische Erfahrung das letzte Wort zu sprechen haben. Immerhin ist der günstige unmittelbare Einfluß der Hautfaradisation bei Anästhesien aller Art meist evident.

Bei cerebraler, sowohl hysterischer als auch saturniner und als Komplikation apoplektischer Hemiplegie einhergehender Hemianästhesie haben Vulpian, Grasset, Merklen durch die lokalisierte cutane Faradisation nicht bloß an der behandelten Stelle (dem Vorderarmrücken), sondern auch in größerer Verbreitung an der hemianästhetischen Körperhälfte die Sensibilität wiederkehren sehen, weshalb sie eine Modifikation der cerebralen empfindenden Apparate durch die peripherische Faradisation annehmen. Althaus hat denselben Erfolg durch einmalige, 5 Minuten lange Faradisation des Vorderarmes bei einer durch congenitale Hirnläsion verursachten Hemianästhesie erzielt. Ferner hat Vulpian in Fällen von apoplektischer Hemiplegie auch mit Aphasie, bei welchen Hemianästhesie vorhanden war, bei wiederholter energischer cutaner Faradisation nicht bloß Wiederkehr der Sensibilität, sondern auch Besserung der Motilität und Sprachstörung beobachtet, welchen Erfolg er von einer Reizung derjenigen Nervencentren abhängig macht, welche vikariierend die durch die Herdläsion ausfallenden Funktionen übernehmen und dazu einer energischen peripherischen Anstachelung bedürfen sollen. Daß eine solche auf entferntere Centren, z. B. der Atmung, durch die cutane Faradisation besonders empfindlicher Stellen (Brustwarzen, Hals, Gesicht) bewirkt wird, beweisen die Erfolge dieser Behandlungsmethode bei Asphyxie und Scheintod (Duchenne u. a.). Auch selbst auf die Hirnrinde mußten der ausgedehnten cutanen Faradisation nach Benedikt und Arndt erregende Wirkungen zugeschrieben werden, da sie von derselben günstige Wirkungen bei psychischen Depressionszuständen, unter anderen auch bei melancholischem Stupor, beobachteten (vgl. weiter unten die allgemeine Faradisation).

Nach diesem Überblick über das Gebiet der lokalisierten Muskel- und Nervenfaradisation einerseits und der cutanen Faradisation anderseits bei lokalen Erkrankungen des Nervensystems, bleibt noch zu erledigen, ob die dem galvanischen Strome zugeschriebenen katalytischen Wirkungen wenigstens bei der Durchströmung oberflächlich gelegener Organe auch dem induzierten Strome

zukommen. Wenn auch bei der geringen chemischen Aktion und alternierenden Richtung der einzelnen Stromschläge elektrolytische Leistungen ausgeschlossen sein mögen, so sprechen doch mehrere Erfahrungen für zerteilende (vasomotorische) Wirkungen. So verwendete noch neuerdings Jones mit Vorteil faradische Fußbäder gegen Frostbeulen, sah Beer gute Erfolge von der Faradisation bei Sclerodermie und rühmte v. Reuß die nicht nur schmerzstillenden sondern auch zerteilenden Wirkungen der feuchten Faradisation der Augen bei Scleritis, Iritis, Iridocyclitis, Blutungen in die vordere Kammer. Schon viel früher war es der konsequenten und andauernden Anwendung starker, schmerzhafter Induktionsströme gelungen, selbst große Drüsentumoren zur Zerteilung zu bringen (Boulu, M. Meyer). In abgekürztem Verfahren konnte M. Meyer Drüsentumoren durch quere Durchleitung sehr starker Induktionsströme und Verwendung mehrfacher Unterbrechungen geradezu zerspalten. Wenn akute Muskelrheumatismen, z. B. Lumbago, gelegentlich durch starke (schwellende) Induktionsströme zur schnellen Heilung gelangen (Runge, Gubler), so spielen dabei katalytische Wirkungen gewiß eine Rolle. Auch für die Behandlung von rheumatischen Gelenkentzündungen ist zuerst die Induktionselektrizität der magnet-elektrischen Rotationsapparate von Froriep, dann der faradische Strom von Cahen bei gichtischen Anschwellungen der Fingergelenke mit zerteilendem Erfolge verwendet worden. Weisflog hat schwache faradische Ströme, welche keine Muskelzuckung erregen, später lokale faradische Bäder bei deformierenden, gichtischen, traumatischen und skrofulösen Gelenkentzündungen mit Vorteil für die Linderung der Schmerzen und Beförderung der Resorption angewendet. Während Weisflog bei akutem Gelenkrheumatismus den Induktionsstrom wegen Zunahme der Schmerzen für kontraindiziert hielt, sind auch bei dieser Affektion von Drosdoff, Beetz, Danion durch feuchte Applikation, von Abramowski und Lewandowski durch faradische Pinselung bei mehrfach wiederholten Behandlungen günstige, meist palliative Erfolge für die Gelenkschmerzen und die Beweglichkeit erzielt worden. Ebenso empfahl Schwalbe die faradische Geißelung bei allerlei Gelenkleiden, Varicen und Erysipelen, Photiades die feuchte Applikation des primären Stromes mittels großer Elektroden bei Tripperrheumatismus, Pierson wieder die örtliche Faradisation (ohne nähere Angabe der Methode) bei Hydrops articulorum intermittens. Da sowohl die feuchte als auch die trockene Applikation, gerade wie bei den Gelenkneuralgien, auch bei den Gelenkrheumatismen u. s. w. Erfolge zu verzeichnen haben, so dürften die schmerzbetäubenden Wirkungen die Hauptrolle spielen, etwaige katalytische Wirkungen aber eher von feuchter Durchleitung zu erwarten sein. Während Walton von der faradischen Behandlung der Gelenke ebenso gute Erfolge wie von der galvanischen gesehen hat, steht nach meinen, sich auf subakute und chronische, monarticuläre und multiple Gelenkrheumatismen und auf Arthritis deformans erstreckenden Erfahrungen der faradische Strom hinter dem galvanischen an Wirksamkeit zurück. Unter Umständen kann indes, wie schon R. Remak angab, eine alternierende Behandlung mit beiden Stromarten oder auch gleichzeitige (vgl. unter III) vorteilhaft sein.

Indirekte katalytische Wirkungen dürften dem faradischen Strome bei der Reizung von Nervenstämmen, welche vasomotorische Fasern enthalten, nicht abzusprechen sein. Bei Gelenkentzündungen ruft jedoch die Faradisation der Nervenstämme fast regelmäßig eine Exacerbation der Schmerzen hervor, so daß diese Behandlung nicht zu empfehlen ist. Crocq sah zwei Fälle von Mal perforant unter täglicher Faradisation des N. tibialis (hinter dem Malleolus internus) heilen.

Die Faradisation des Sympathicus steht auf ebenso zweifelhafter physiologischer Basis wie die Sympathicusgalvanisation, wenn auch nach den Versuchen von G. Fischer die Anspruchsfähigkeit des Sympathicus für induzierte Ströme eher noch größere Wahrscheinlichkeit für sich hat. Nachdem schon Katyschew von der als Sympathicusfaradisation bezeichneten Faradisation des oberen Halsdreieckes Besserungserfolge bei Basedowscher Krankheit beobachtet hatte, ist bei dieser die Faradisation des sog. Sympathicuspunktes mit der 1 cm^2 großen Kathode, während die breite Anode am Nacken steht, durch je $1^1/_2$ Minuten beiderseits als die erste Applikation einer kombinierten faradischen Behandlungsmethode von R. Vigouroux empfohlen worden, welche weiter die Faradisation der Orbicularis palpebrarum, und mit einer größeren Elektrode des Kropfes, der oberflächlichen und tiefen Halsmuskeln, endlich der Präkordialgegend in der Gesamtdauer von 10—12 Minuten umfaßt. Von dieser Methode sahen Doumer und Maes einen rapiden Erfolg in einem Falle von „Forme fruste" dieser Krankheit. Nach Cardew u. a. leistet der galvanische Strom mehr und wird nach meiner Beobachtung jedenfalls besser vertragen. S. Dubois beobachtete aber wieder in 3 schweren Fällen von Basedow bei abwechselnder Galvanisation und Faradisation bessere Erfolge der letzteren Methode.

Ob bei der gewöhnlich angenommenen geringen Wirksamkeit des faradischen Stromes in die Tiefe (vgl. Elektrodiagnostik III, 2) durch Applikation desselben am Rücken und Kopfe, abgesehen von den schon besprochenen reflektorischen Wirkungen, direkte Wirkungen auf das Rückenmark und Gehirn eintreten, steht noch dahin. Auch die experimentelle Erfahrung Löwenfelds, daß bei Faradisation am Kopfe Gefäßerweiterung eintritt, dürfte umsoweniger entscheidend sein, als die Unwirksamkeit des Induktionsstromes auf die Sinnesnerven (Elektrodiagnostik VII, 2, 3, 4, 5) dagegen spricht, daß sich das Gehirn anders verhalten sollte (Erb).

Bei der lokalen Faradisation der inneren Organe handelt es sich in der Regel darum, durch Verkürzung der glatten Muskelfasern Verkleinerung der Eingeweide oder vermehrte Peristaltik derselben zur Evakuation der Contenta zu bewirken. Allerdings ist von reinen Wirkungen bei den konkurrierenden kräftigen Contractionen der Bauchmuskeln keine Rede, welche ihrerseits übrigens die von Solfanelli, Avarenga, Glax, Popow, Sigrist, Muret durch die Faradisation des Leibes unter Steigerung der Diurese beobachtete Abnahme des Ascites befördern dürften.

Verkleinerung des Magens wurde von Fürstner bei hysterischen Magenektasien, von Neftel, Oka und Harada, Steinitz, Laloy bei Magendilatation infolge chronischen Magenkatarrhs oder von Ulcus ventriculi durch percutane Faradisation der oberen Bauchgegend erzielt, während Kußmaul bei Magenektasie die eine Elektrode durch die Magensonde in den mit Wasser gefüllten Magen einführte, bei äußerer Applikation der anderen und von dieser inneren Methode sicherere Erfolge sah. Daß die Magenfaradisation die Übergangszeit des Salol in den Darm verkürzt, wurde von Sievers und Ewald und Einhorn gefunden, welcher durch Endofaradisation mittels seiner verschluckbaren Elektrode die Magensaftabsonderung gesteigert fand. Nach Einhorn ist die Endofaradisation besonders nützlich in Fällen von Magenerweiterung und Enteroptose, ferner in den atonischen Zuständen der Cardia (Ructus) und des Pylorus. Unter 118 von ihm mit Endofaradisation behandelten Kranken wurden 79 geheilt und 32 erheblich gebessert. Indessen soll nach Untersuchungen an Tieren und an Menschen von Goldschmidt, Meltzer, Mc. Caskey, Borri die peristaltische Wirkung der Faradisation des Magens nur sehr gering sein. Namentlich Meltzer hat gegenüber Einhorn aufrecht erhalten, daß

besonders von der Mucosa aus der Magen des Hundes nicht oder nur sehr wenig erregbar ist, und von der Serosa aus der Fundus nicht besser, die Pars pylorica aber auch nur mit örtlicher, nicht mit peristaltischer Contraction anspricht.

Contraction der Gallenblase soll durch starke Faradisation der ihr entsprechenden Bauchgegend bei Icterus catarrhalis erreicht werden (Gerhardt, Wilhelm, Sécrétan, E. Kraus), während Roßbach weder an Tieren, noch an einem Hingerichteten (nach Freilegung) auch nur andeutungsweise Contraction derselben sehen konnte.

Daß die Geschwindigkeit der Bewegungen des Dünndarms durch den Induktionsstrom beschleunigt wird, wurde von Fubini experimentell erhärtet. Nachdem bereits v. Ziemssen bei Applikation faradischer Ströme auf Hernien sichtbare peristaltische Bewegungen der Därme bewirkt hatte, hat dieses Verfahren selbst zur Reposition eingeklemmter Brüche genügt (Braustein, Rosenhardt, Supruvenko). Zur Beseitigung der chronischen Atonie der Därme hat die Faradisation des Abdomens mit zwei breiten, auf demselben applizierten und promenierten Elektroden auch nach meinen eigenen Erfahrungen mit Recht viele Fürsprecher gefunden, besonders wenn die Obstipation eine Teilerscheinung der Neurasthenie ist (Benedikt, Curci, Stein, Erb). Aber auch bei akuter hartnäckiger Verstopfung mit hochgradigem Meteorismus und bedrohlichen Erscheinungen von Ileus konnte meist unter Einführung des einen Poles in den Mastdarm noch mehrfach Defäcation erzielt werden (Gommi, Mancini, Chouet, Boucquoi, Czernicki, Ballouhey, Bottey). Dasselbe Verfahren beendigte einen Anfall von Bleikolik (Rothe). Nach Faradisation des ganzen Leibes und besonders der Gegend des Kolons sahen Doumer und Rançon die Durchfälle der Phthisiker zurückgehen.

Bei Intermittensmilz haben Chvostek und Mader, nach ihrer Ansicht reflektorisch, durch faradische Pinselung der Milzgegend (auch mit zwei Pinseln), dagegen Botkin, Skorzewsky, Tschulowski, Popow, Schröder, Grigoriew und Musikantow durch Faradisation der Milzgegend mit feuchten Elektroden nicht nur nachweisbare Verkleinerung des Milztumors, sondern die drei letztgenannten Autoren auch Beendigung der Fieberanfälle in einzelnen Fällen erzielen können. Dagegen vermochten Elias, Mosler, v. Ziemssen bei leukämischen Milztumoren Botkins Empfehlung der Faradisation nicht zu bestätigen.

Während Gerhardts Versuche, durch Faradisation der Nierengegend an Gesunden und Wassersüchtigen die Urinsekretion anzuregen, zu negativen Resultaten geführt haben, und die Reizbarkeit der Ureteren am Lebenden unbewiesen ist, hat Faradisation der Harnblase, entweder bei äußerer Applikation über dem Mons veneris und am Perinaeum oder bei innerer Applikation des einen Poles als Blasenexcitator, bei Applikation des anderen auf dem Hypogastrium oder auch im Rectum bei Blasenlähmung und bei Enuresis nocturna (Seeligmüller, Roßbach, Erb, M. Mendelssohn, G. Köster, Tövölgyi, Genouville et Compain) Erfolge aufzuweisen. Bei Tabes warnt Erb davor, intravesical zu faradisieren. Bei Enuresis nocturna habe ich selbst Erfolge von starker Faradisation des Perinaeums gesehen.

Bei Spermatorrhöe führte Möbius die sondenförmige Kathode des Induktionsstromes 5—6 *cm* hoch ins Rectum ein, während die Anode am Perinaeum oder an den Lendenwirbeln steht. Popper hatte bei Einführung seiner Prostataelektrode in den Mastdarm Erfolge bei den auf Schwäche der Ductus ejuculatorii zurückzuführenden Schlafpollutionen und bei Spermatorrhöe. Apostoli heilte eine seit 10 Jahren bestehende Impotenz durch 3monatige Faradisation der Prostata von der Urethra und vom Rectum aus.

Die Faradisation des Uterus, gewöhnlich bei Applikation des einen Poles am Muttermund, des anderen entweder am Kreuzbein oder am Hypogastrium oder auch im Rectum wurde in der Geburtshilfe als wehenbeförderndes Mittel während des Geburtsaktes (Jacoby, Radford, Dempsey, Benj. Frank u. a.) oder zur Beförderung der Involution im Puerperium (Apostoli), oder zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt (Dempsey, Berryman u. a.) in Anwendung gezogen. Auch bei Metrorrhagien nach Abortus und bei Placenta praevia lagen günstige Erfolge der Uterusfaradisation vor (Mackenzie, Rothe).

In der Gynäkologie ist die Uterusfaradisation zur Beseitigung der Amenorrhöe (Duchenne, Althaus, Griffith), der Dysmenorrhöe (Blackwood), dann bei Anteflexionen und Retroflexionen des Uterus, u. zw. bei ersteren als recto-uterine, bei letzteren als vesico-uterine Faradisation, angeblich mit Erfolg, schon von Tripier in Anwendung gezogen worden. Über die neuere Anwendung der Faradisation in der Gynäkologie wird auf die betreffenden Spezialartikel verwiesen.

Auch abgesehen von der Indikation der Beförderung der Peristaltik, ist bei visceralen Neurosen, z. B. nervöser Dyspepsie, die Faradisation der Magengegend und des Unterleibes u. s. w. meist neben der Galvanisation versucht worden (Leube, Baierlacher u. a.). Auf die Herzaktion ist die percutane Faradisation ohne erkennbaren Einfluß (v. Ziemssen, Herbst, Dixon Mann). Beiläufig sei erwähnt, daß auch der im Artikel Elektrodiagnostik unter VI erwähnte galvanische Schluckreflex durch die Faradisation nicht erzielt werden kann (Erb).

Die bisher besprochenen lokalen Wirkungen der Faradisation auf die Muskeln, motorischen und sensibeln Nerven, Centralorgane und Eingeweide werden vereint zu stande kommen durch methodische Faradisation aller in Betracht kommenden Teile. Von diesem Gesichtspunkt ausgehend, haben zur Behandlung allgemeiner Erkrankungen Beard und Rockwell als allgemeine Faradisation ein Verfahren empfohlen, bei welchem der eine Pol (der positive) als feuchte Elektrode nacheinander methodisch über sämtliche Körperteile, immer mit gehöriger, der Empfindlichkeit der Organe entsprechender Abstufung der Stromstärke, am Kopf und Gesicht und der Sympathicusgegend in der milderen Applikationsform der angefeuchteten elektrischen Hand geführt wird, während der Patient mit den Fußsohlen eine, als negativer Pol dienende, mit Flanell überzogene, erwärmte und durchfeuchtete große Kupferplatte berührt, oder in ein den negativen Pol enthaltendes Fußbad taucht. Die Gesamtsitzung sollte 15—45 Minuten dauern; bei 15 Minuten sollen auf den Kopf 1 Minute, auf den Hals, Sympathicus, Nacken 4 Minuten, auf den Bauch 3 Minuten und die Extremitäten 4 Minuten kommen. Die Stromstärke soll eine mittlere sein und mäßige Muskelcontractionen bewirken. Die primäre (unmittelbare) Wirkung dieser Prozedur ist in der Regel eine erfrischende und anregende; vorher vorhandene Schmerzen und Unbehagen sind beseitigt. Als sekundäre (reaktive) Wirkung können am selben und den folgenden Tagen Muskelschmerzen, gesteigerte Nervosität, Kopfschmerzen, Unruhe folgen. Die bleibenden Wirkungen sollen Verbesserung des Schlafes, Besserung des Appetits, der Verdauung und Stuhlentleerung, Zunahme des Körpergewichtes, Verminderung der Empfindlichkeit und Verstimmung, Steigerung der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit sein. Die Domäne dieser Methode sind also Neurosen und Schwächezustände (auch der Geschlechtsteile) ohne organische Basis im Nervensystem, namentlich Neurasthenia cerebralis und spinalis, Hypochondrie, Hysterie, Melancholie; aber auch Anämie und Chlorose und selbst an und für sich unheilbare chronische Krankheiten, in welchen die Ernährung daniederliegt, oder Schlaflosigkeit, reizbare Schwäche u. dgl. m., können

Indikation für diese Therapie abgeben. Diese Angaben haben durch Benedikt, Möbius, Engelhorn, Erb und F. Fischer, Stein, Holst, Maienfisch, de Watteville, Massey, R. Wagner eine so vielseitige Bestätigung erfahren, daß die „allgemeine Faradisation" eine wertvolle Bereicherung der Therapie war. Natürlich muß man auch in der Anwendung dieser Methode individualisieren. Während z. B. v. Krafft-Ebing die allgemeine Faradisation geradezu als Aphrodisiacum bezeichnete und ihre Anwendung bei Neurasthenia sexualis verwarf, hat R. Wagner gute Erfolge derselben bei zu frequenten Pollutionen bekanntgegeben. Auch bei Basedowscher Krankheit sah A. D. Rockwell den größten Nutzen von der allgemeinen Faradisation. In betreff der Methode hat sich, wie bei den alternierenden Stromstößen des sekundären Induktionsstromes zu erwarten war, herausgestellt, daß die Wahl der Pole gleichgültig ist (Stein). Eine bequeme Vereinfachung war die Benutzung der elektrotherapeutischen Massierrolle und einer Gesäßplatte statt der Fußplatte. Immerhin ist die Methode zeitraubend und bei weiblichen Personen aus Rücksichten der Dezenz mißlich, so daß sie immer mehr durch das faradische Bad verdrängt worden ist (vgl. den Artikel Hydroelektrisches Bad).

III. Galvanofaradotherapie.

Eine strenge Abgrenzung des therapeutischen Wirkungsgebietes, einerseits der Galvanisation, anderseits der Faradisation, ist umsoweniger möglich, als nach I und II mehrfach bei denselben Affektionen beide Stromesarten erfolgreich angewendet werden. Immerhin ist der galvanische Strom nicht nur wegen geringerer Schmerzhaftigkeit namentlich für längere Kuren angenehmer, sondern seine Verwendungsweise eine vielseitigere, einmal durch die größere methodische, auch quantitative Beherrschung seiner, je nach der Applikationsform verschiedenartigen Wirkungen, dann durch seinen direkten Einfluß auf die Sinnesnerven und Centralorgane. Es ist nun noch besonders hervorzuheben, daß nicht bloß bei verschiedenen Krankheitsformen der eine oder andere Strom den Vorzug verdient, sondern auch in anscheinend gleichen Fällen der eine Strom noch erfolgreich sein kann, nachdem der andere versagt hat. Namentlich für die Behandlung der Neuralgien ist dies auch nach meinen Erfahrungen mit Recht von R. Wichmann betont und gegen die Suggestionshypothese verwertet worden, da es unverständlich ist, warum die Suggestion nur der einen, nicht aber der anderen Methode zugute kommen sollte. Übrigens hatte schon R. Remak gefunden, daß z. B. bei Cephalalgie bald irgend eine galvanische, bald eine faradische Applikation wirksam sein kann und Neftel für die Migräne dies mehrfach bestätigt. Unbewiesen und nur als Curiosum zu erwähnen ist aber das von Engelskjön entwickelte „elektrotherapeutische Hauptgesetz", welches darin gipfelt, daß die meisten Nervenkrankheiten prädestiniert sind, entweder durch die eine oder durch die andere Stromesart geheilt zu werden, so zwar, daß im einzelnen Falle der günstige Strom als der positive, der ungünstige als der negative angesehen werden müßte; der „positive" Strom erweitere perimetrisch nachweisbar das Gesichtsfeld, der „negative" verenge es. Die Wertlosigkeit dieser sog. „elektrodiagnostischen Gesichtsfelduntersuchung", welche ein sicherer Leitfaden für die Stromwahl sein sollte, ist durch Konrad und Wagner und Leegard nachgewiesen.

Gegenüber diesem verfehlten Versuch, die Galvanotherapie und Faradotherapie in einen prinzipiellen Gegensatz zu bringen, legte der im Abschnitt IV, 1, *B*, des Artikels Elektrodiagnostik besprochene Nachweis elektrotonisierender Einwirkungen des galvanischen Stromes es nahe, während seiner die Erregbarkeit steigern-

den Strömung den induzierten Strom anzuwenden, also mit anderen Worten beide Ströme gleichzeitig in derselben Richtung mit denselben Elektroden zuzuführen. Nachdem schon Beard und Rockwell diese Kombination ohne besondere Vorteile bei der allgemeinen Elektrisation gefunden hatten, ist aus den soeben angeführten Gründen die Galvanofaradisation von de Watteville als besonders wirksame Methode in allen Fällen empfohlen worden, in welchen der abwechselnde Gebrauch beider Stromesarten oder der alleinige des induzierten Stromes indiziert ist, schon weil seinen unter Umständen erschöpfenden Wirkungen durch die erfrischenden des galvanischen Stromes entgegengewirkt würde. Besonders wenn starke Contractionen breiter und tiefer Muskelmassen wünschenswert sind, ferner auch zur Elektrisation der Baucheingeweide oder selbst zur Verstärkung für die im einzelnen Falle ungenügende Wirkung des disponibeln Apparates, sei das Verfahren am Platze. Erb, Weiß, Leun haben sich dieser Empfehlung besonders für die Atonie des Magens und der Därme angeschlossen und Broese, Hünerfauth, Laquerrière und Delherm bei chronischer Obstipation mit dieser Methode fast regelmäßig Erfolge erzielt. Stintzing empfahl die Galvanofaradisation bei Blasenschwäche und Rockwell hatte von ihr Erfolge bei Arthritis rheumatica und Basedowscher Krankheit.

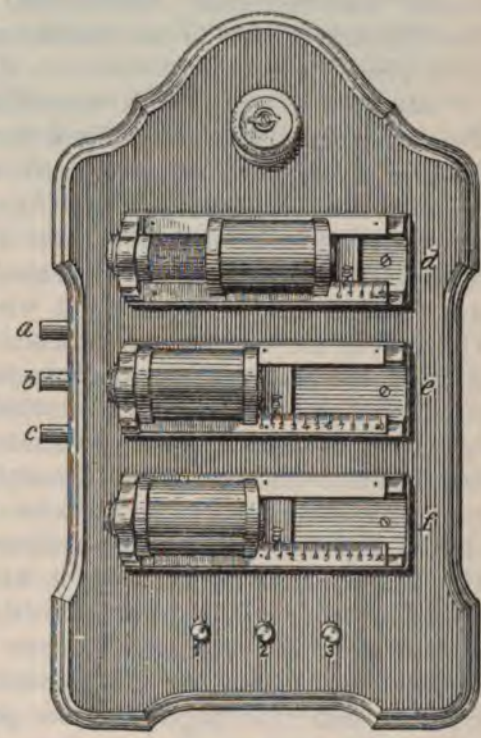
Behufs der gleichzeitigen Zuleitung beider Ströme hat de Watteville einen Umschaltapparat, Stein Doppelelektroden angegeben. Allen praktischen Zwecken wird durch meine, im Abschnitt II, 3, des Artikels Elektrodiagnostik beschriebene und in Fig. 61 abgebildete Apparatenanordnung in bequemer Weise genügt. Auch nach meinen Erfahrungen verdient die Galvanofaradisation in den meisten Fällen eine Berücksichtigung, wo die lokalisierte Faradisation der motorischen Nerven und Muskeln auch mit labiler Behandlung am Platze ist, besonders wenn es darauf ankommt, energische mechanische Wirkungen zu erzielen, z. B. bei Inaktivitätssteifigkeiten, Paresen und Atrophien nach Kontentivverbänden, Frakturen u. s. w., aber auch bei torpiden Gelenkaffektionen. Das gegenseitige Stärkeverhältnis beider Stromesarten kann, je nach Bedürfnis, verschieden gewählt werden und wird die Stromstärke des galvanischen Stromes genau wie sonst galvanometrisch bestimmt. Auch die Anwendung schwellender Induktionsströme bei stabilem, konstantem, galvanischem Strome ist durch Einschiebung der sekundären Spirale leicht tunlich. de Watteville empfiehlt die Stromstärke jeder Stromesart, welche bei ihrer alleinigen Verwendung benutzt werden würde. Dagegen dürfte bei den ätzenden Wirkungen, welche der galvanische Pinsel haben kann, der von Stembo sogar zur Behandlung der Tabes angewendete galvanofaradische Pinsel nur ausnahmsweise zu versuchen sein. Bei hysterischer Monoplegie hat Determann von diesem Verfahren einen ausgezeichneten Erfolg beschrieben.

IV. Sinusoidalotherapie.

Der sinusoidale Strom ist ein durch geeignete Vorrichtungen erzeugter Wechsel- oder Dreiphasenstrom, dessen Einzelströme nicht mit den steilen, bei der Schließung und Öffnung verschieden hohen Kurven des durch den Wagnerschen Hammer hervorgebrachten faradischen Stromes hereinbrechen, sondern in langsamen und nach beiden Richtungen gleichen Sinuskurven auf- und absteigen, so daß die Wirkung der Pole gleich ist (vgl. Elektrodiagnostik I, 2). Sinusstrom kann der Lichtzentrale direkt entnommen werden, wenn diese die Ströme einer Wechselstrom- oder Dreiphasendynamomaschine liefert, muß aber dann durch Induktorien von der zu hohen Spannung auf eine geeignete niedrige transformiert werden. Wegen der zu hohen Wechselfrequenz von 50 in der Sekunde des von der Zentrale gelieferten

Stromes, wird dieser aber in der Regel nur benutzt, um durch einen Motor eine kleine Wechselstromdynamomaschine zu treiben, was ebensogut durch eine Gleichstromzentrale tunlich ist. Je nach der Verwendung von zwei oder drei Schleiffedern kann einfacher Wechselstrom (Einphasenstrom) oder Dreiphasenstrom abgenommen werden. Ersterer kann durch einen passenden, mit dem Motor rotierenden Kommutator, der die beiden Hälften des sinusoidalen Wechselstromes gleich richtet, in eine dritte Form, den pulsierenden oder undulatorischen Gleichstrom verwandelt werden, der galvanometrisch gemessen werden kann, was beim Ein- und Dreiphasenstrom unmittelbar nicht möglich ist. Wegen der geringen Windungszahl des dicken Drahtes der kleinen Maschine muß die niedrige Spannung des Sinusstromes durch Induktorien auf eine höhere transformiert werden. Wenn alle Phasen benutzt werden sollen, sind dazu drei erforderlich.

Fig. 76.



In dem Tableau Fig. 76 werden den Zuleitungsklemmen *a*, *b*, *c*, die drei hintereinander laufenden Wechselströme der Maschine zugeleitet. Von *a*, *b*, *c*, gehen die Ströme zu den primären Spiralen der drei Transformatoren *d*, *e*, *f*. Von ihren sekundären auf dem Schlitten behufs der Abstufung der Stromstärke verschiebbaren Spiralen gehen Leitungen zu den Klemmen *1*, *2*, *3*, von denen dem Körper, bzw. dem Bade durch drei Elektroden die Ströme zugeführt werden, wenn der Dreiphasenstrom benutzt werden soll. Über die Voltspannung, bzw. Stromstärke der sinusoidalen Ströme bei verschiedener Tourenzahl des Gleichstrom-Wechselstromtransformers und verschiedenen Rollenabständen der drei Induktoren muß auf die Untersuchungen von Bernhardt (Neur. Zbl. 1904, p. 695) verwiesen werden.

Ob sich transportable Apparate für Sinusstrom (Boruttau) bewähren werden, steht noch dahin.

Die von d'Arsonval, Apostoli u. a. in die Therapie eingeführten Sinusströme reizen erst bei größerer Stromstärke die motorischen Nerven, als die faradischen, sollen aber mehr in die Tiefe greifen, weshalb sie zur Behandlung von Muskelatrophien, rheumatischen Affektionen der Muskeln und Gelenke empfohlen wurden. Besonders werden ihnen schmerzstillende (sedative) Wirkungen nachgerühmt und sind sie zu diesen Zwecken, aber auch zur Zerteilung von Uterusfibromen in der Gynäkologie verwendet worden. Noch streitig sind die von Smith u. a. gerühmten Erfolge bei Herzneurosen, wo sinusoidale Ströme aller Art dem warmen Bade zugeleitet werden (vgl. Hydroelektrisches Bad). Aber auch ohne dieses ist mit nur gerade fühlbaren Strömen bei Nervosität die Sinusoidalotherapie mittels der Massierrolle von Cramer wirksam gefunden worden. Der Dreiphasenstrom soll Circulation und Stoffwechsel durch Wirkung auf den Sympathicus befördern, wenn zwei Elektroden zu beiden Seiten der Dornfortsätze neben der Wirbelsäule aufgesetzt werden, während die dritte als große Platte auf dem Abdomen ruht (Mann).

V. Franklinotherapie.

Die therapeutische Verwendung der statischen oder Reibungselektrizität der Elektrisiermaschine (zuerst von amerikanischen Autoren als Franklinisation bezeichnet) hat seit Mitte des vorletzten Jahrhunderts (vgl. v. Luzenberger) trotz mangelhafter physiologischer Basis und wenig modifizierbarer, fast unveränderlicher Methodik jederzeit vereinzelte Vertreter gehabt, unter denen von Deutschen Clemens, von Franzosen Arthuis genannt werden mögen. Des letzteren Empfehlung dieser Methode zur Behandlung der mannigfachsten Krankheiten (Neuralgien, Migräne, Gastralgie, Chorea, Epilepsie, Paralysis, Paraplegie, Taubheit, Drüsentumoren, progressiver Muskelatrophie, Amenorrhöe, Dysmenorrhöe, Lungenphthisis, Chlorosis, Tabes dorsalis) gipfelt in der Aufzählung abenteuerlicher Krankengeschichten mit wunderbaren Heilerfolgen.

Auch die ihrer Technik wesentlich förderliche Erfindung der Holtzschen Influenzmaschine (1864) verschaffte trotz Schwandas auf Experimente einigermaßen gestützter Wiederaufnahme (1868) der statischen Elektrizität zunächst keinen Aufschwung. Erst die unter Charcots Ägide von R. Vigouroux 1878 entdeckten, der Metallotherapie und Magnetotherapie äquivalenten, ästhesiogenen Heilerfolge der statischen Elektrizität bei der Hemianaesthesia hysterica und hysterischen Contracturen lenkten auch in Deutschland wieder die Aufmerksamkeit auf dieselbe, wo Erlenmeyer die ersten therapeutischen Versuche bei hysterischer Lähmung machte. Die therapeutische Franklinisation wurde aber, wie ich selbst 1884 im elektrotherapeutischen Kabinett der Pariser Salpêtrière beobachtete, dort keineswegs auf dieses enge Gebiet beschränkt. Vielmehr wurden bei der großartigen Anlage der von einer Elektrodynamomaschine mittels Transmissionen betriebenen Influenzmaschinen auf dem ausgedehnten, etwa 20 Personen Raum gewährenden Isoliertaburett Kranke beiderlei Geschlechts mit den verschiedensten Nervenaffektionen gleichzeitig behandelt, was um so bequemer geht, als sämtliche Prozeduren am nicht entkleideten Körper ausführbar sind (vgl. die Abbildung von Stein). Während die deutschen Elektrotherapeuten, unter andern Stintzing, Bernhardt, Erb sich gegenüber der Einführung der Franklinisation in die Therapie ziemlich ablehnend verhielten, und Hirt gegen dieselbe geltend machte, daß alles, was man mit der Reibungselektrizität etwa therapeutisch vor sich bringt, in ganz gleicher Weise mit dem galvanischen oder dem faradischen Strome erreicht werden könne, hat doch die Franklinotherapie nach dem Vorgange von Stein auch bei uns einige Anhänger gefunden (Benedikt, Eulenburg, Mund, Sperling, Wichmann u. a.), wozu nicht zum geringsten Teil das von Eulenburg vereinfachte Instrumentarium beigetragen haben mag. Eulenburg hat der Franklinotherapie „ein enges, aber innerhalb bescheidener Grenzen nicht unergiebiges Feld“ eingeräumt, allerdings aber später ihr wesentlich „psychogene“ Wirkungen zugeschrieben. Mit dem Reiz der Neuheit für das Publikum soll die besonders imponierende Beschaffenheit des Instrumentariums (der geräuschvolle Gang einer großen geheimnisvollen Maschine, die Funkenbildung, das Zischen und Knattern der Konduktorentladungen u. s. w.) in Betracht kommen.

In betreff des franklinotherapeutischen Instrumentariums wird auf den Abschnitt II, 4, des Artikels Elektrodiagnostik und die in Fig. 71 u. 73 gegebenen Abbildungen der Eulenburg-Hirschmannschen und Wimshurstschen Influenzmaschinen verwiesen. Da es besonders bei dem elektrostatischen Luftbad auf einen längeren gleichmäßigen Gang der Maschine ankommt, so verdient vor dem Handbetrieb irgend ein Motor den Vorzug, entweder ein Elektromotor (Stein) oder ein

Wassermotor (Sperling) oder ein Heißluftmotor (Eulenburg). Außer den im Abschnitt II, 4, des Artikels Elektrodiagnostik, bereits erwähnten Nebenapparaten (Gummiplatte mit Zinkblechauflage, Leitungskabel, Elektrodenhalter, Knopffunkengeber) werden für die Franklinotherapie noch benutzt die in *X* der Fig. 71 abgebildete Kopfplatte, welche ohne besonderes Stativ über dem Dache des Maschinengehäuses an einem verstellbaren und verlängerbaren Arm bequem angebracht ist, ferner behufs der Spitzenausstrahlung (für den Büschelstrom oder elektrischen Wind) Elektrodenansatzstücke, welche entweder aus einer einzelnen Spitze bestehen oder in der Kranzelektrode aus vielen kranzförmig angeordneten Metallspitzen, mit welchen eine Metallplatte im Durchmesser von 2—10 *cm* besetzt ist. Eine besondere Mastdarmelektrode wurde von Bordier, Ohrelektroden wurden von Breitung und Libotte angegeben. Behufs Anwendung des franklinischen unterbrochenen Stromes benutzt Morton seit 1881 eine Unterbrechungselektrode, deren Prinzip darin besteht, daß in ihr zwei Metallkugeln durch eine kurze Luftstrecke getrennt sind. Der Strom wird geschlossen, so oft ein kleiner Funke den Widerstand der eingeschalteten Luftstrecke überwindet, was in der Zeiteinheit unendlich oft geschehen soll. Es kommen für diesen Elektrodenhalter feuchte Elektrodenansatzstücke zur direkten Körperberührung, wie sonst in der Elektrotherapie, zur Verwendung.

Es ist in den Abschnitten II, 4, und IV, 1, *D*, des Artikels Elektrodiagnostik, auseinandergesetzt und beschrieben worden, daß die Maschine in zweierlei Anordnung benutzt wird, entweder zur direkten Ableitung oder mit Einschaltung der Franklinschen Tafeln. Die erstere Anordnung ist zu wählen für die nun zu besprechenden Methoden des elektrostatischen Luftbades, der franklinischen Kopfdusche, der Spitzenausstrahlung und der Funkenentladung.

1. Als elektrostatisches Luftbad (franklinisches Bad) bezeichnet man die monopolare Ladung des Körpers gewöhnlich vom positiven Pol, welcher dem Metallbelag der isolierenden Fußplatte zugeleitet wird, den der Kranke mit den Füßen berührt, während der negative Pol zum Erdboden abgeleitet ist. In betreff der Unterscheidung der Pole wird unter Hinweis auf Abschnitt I, 4, des Artikels Elektrodiagnostik wiederholt, daß, wenn man die Konduktorkugeln auf einen Abstand von 1·5—2 *cm* bringt, der dann überspringende Funke am positiven Konduktorende eine hellglänzende, weiße Strecke (positive Leuchtstrecke) zeigt, während am negativen Ende nur ein kleinerer leuchtender Punkt wahrgenommen wird. Nach dieser wegen des gelegentlichen Umspringens der Elektrizität notwendigen Feststellung werden die Konduktorkugeln in einen möglichst großen Abstand gebracht, damit keine Funken zwischen ihnen übergehen können. Die im elektrostatischen Luftbade befindliche Person, welche zur Vermeidung von plötzlichen Entladungsschlägen die Berührung leitender Körper vermeiden muß, hat zuweilen das Gefühl, als wenn sie von einem „unsichtbaren Etwas" umgeben wäre (Sperling).

Über die physiologischen Wirkungen des elektrostatischen Luftbades überhaupt, sowie über eine etwa verschiedene Wirkung des positiven oder negativen Bades steht wenig fest. Während nach Vigouroux, d'Arsonval, Morton, Massy das franklinische Bad eine Zunahme der Pulsfrequenz, Steigerung der Temperatur, Zunahme der dynamometrischen Kraft (auch nach Capriati), Zunahme der Phosphorsäure und Chloride und des Harnstoffs im Urin, Zunahme des Körpergewichts bewirken sollte, konnte Yvon bei Gesunden keinen Einfluß auf die Ausscheidung des Harnstoffs und der Phosphorsäure, auf die Respiration, Circulation

und Körpertemperatur finden. Dagegen beobachtete wieder Pisani eine während des elektrostatischen Bades calorimetrisch gemessene gesteigerte Wärmeproduktion, u. zw. stärker im positiven als im negativen Bade. Da Stein nach dem Vorgange von Meißner Positivität der elektrischen Spannung am Lebenden mittels der Crookesschen Lichtmühle beobachtete und die Steigerung von neuralgischen und rheumatischen Beschwerden und das vermehrte Unbehagen nervöser Personen bei Sturm und Hagel mit der dann ausnahmsweise vorhandenen negativen Spannung der Luft in Zusammenhang brachte, so legte er Wert auf die Positivität der zugeführten Spannungselektrizität, umsomehr, als das gelegentliche Umspringen derselben Neurasthenikern Beklemmung errege. Auch Wichmann will häufig beobachtet haben, daß Kranke die negative Ladung nicht vertragen, unruhig werden, über abnorme Sensationen, Herzklopfen, Hitzegefühl, Kopfschmerz klagen, während das positive elektrostatische Luftbad angenehm, beruhigend auf sie wirkt und ihnen das Gefühl der Erholung und Erleichterung verschafft. Dagegen wird von P. Vigouroux, Benediktow, A. Eulenburg u. a. die Gleichheit der Wirkung des negativen und positiven Bades versichert. Während Breitung für das elektrostatische Luftbad den positiven Pol verwendet, bedient sich Roussel des negativen Pols und betrachtet als Zeichen der Sättigung mit Elektrizität das Auftreten von Schweiß in der Hohlhand.

Das elektrostatische Luftbad wird als mildes, beruhigendes Hilfsmittel in der Dauer von 5—10 Minuten bei Behandlung der allgemeinen funktionellen Neurosen meist in Verbindung mit den folgenden Prozeduren nach Eulenburg, Gilles de la Tourette u. a. verwendet. Als einigermaßen häufige Wirkung desselben scheint verbesserter Schlaf aufzutreten. Indessen haben französische Autoren lediglich durch das elektrostatische Luftbad zuerst vielleicht nur für einen Augenblick, dann bei wiederholter Anwendung für Stunden und endlich definitiv die Sensibilität bei hysterischer Hemianästhesie zurückzuführen und die übrigen Erscheinungen der Hysterie, insbesondere die hysteroepileptischen Anfälle günstig zu beeinflussen vermocht (R. Vigouroux, Ball, Charcot, Blanc-Fontenille). Bei 400 mit dem elektrostatischen Bade behandelten Frauen verzeichnete Doumer in 68·5% der Fälle ein früheres Eintreten der Menstruation, in 77% eine verstärkte Blutung und von 130 an Menstruationsbeschwerden leidenden in 73% Erleichterung derselben. Bei Diabetes hatten Massy, Luzenberger und Roussel günstige Erfolge, der letztgenannte Autor erzielte selbst in einem schweren Falle innerhalb eines Jahres völlige Heilung.

2. Die franklinische Kopfdusche wird in der Regel so angewendet, daß, nachdem der Kranke einige Zeit in der eben beschriebenen Weise mit positiver Elektrizität geladen ist, der negative Pol mittels eines kurzen Kabels zu der verstellbaren Kopfplatte geleitet und diese in geeigneter Lage über dem Kopfe des Kranken eingestellt wird. Sie darf, damit nicht Funken überspringen, höchstens auf 5 *cm* genähert werden und ist in der Regel in größerem Abstand zu halten. Die Haare gehen dabei in die Höhe und der Kranke hat bei passender Einstellung ein angenehmes Gefühl, als ob ein warmer Regen, eine Brause auf den Kopf niederriesle. Durch Verschiebung nach der Seite, nach hinten oder vorn läßt sich die Wirkung auf einzelne Kopfregionen besonders lokalisieren. Unmittelbar nachher ist eine mehr oder minder beträchtliche Abnahme der Hautsensibilität (Berührung, Schmerz, Temperatur) an der Kopf- und Gesichtshaut nachgewiesen (Eulenburg). Der therapeutische Erfolg ist in einzelnen Fällen ein sedativer bei funktionellen Neurosen mit sensibeln Reizerscheinungen, besonders bei neurasthenischem Kopf-

druck, bei Schlaflosigkeit und Angstneurosen (v. Luzenberger), mitunter auch bei spastischer Migräne (Benedikt, Eulenburg, Wichmann u. a.). Allerdings kann das Verfahren auch aufregend wirken und wird bei Neurasthenie nach Stein häufig nicht vertragen. Auch für andere Neurosen sind die Erfolge inkonstant. Während z. B. bei Morbus Basedowii R. Vigouroux von der Franklinisation wiederholt abgeraten hat, da angeblich bei dem herabgesetzten Hautwiderstand (vgl. Abschnitt III, 1, des Artikels Elektrodiagnostik) die Patienten zu stark geladen würden, haben Lewandowski und Eulenburg, letzterer in 5 Fällen durch die Kopfdusche, zum Teil mit Zuhilfenahme der positiven Spitzenströmung auf die Herzgegend gute Erfolge mit mehr oder weniger erheblichem Herabgehen der Pulsfrequenz erzielt. Die Dauer der Sitzungen, nach welchen oft Ermüdung und Schlaf folgt, ist auf 5—20 Minuten zu bemessen. Tritt Unbehagen oder Schwindelgefühl ein, so sind sie schon früher abzubrechen (A. Eulenburg). Auch Frey empfiehlt die Franklinisation bei Basedow allein oder in Verbindung mit der Galvanisation und Faradisation. Ein trophischer Einfluß muß der Kopfdusche zuerkannt werden, nach den bei Haarausfall, nicht nur bei Kopfschmerzen, Migräne und Schlaflosigkeit, sondern auch bei der „idiopathischen Form“ desselben erzielten Erfolgen (Mayerhausen, v. Luzenberger).

3. Für die Spitzenausstrahlung wird das Ende des positiven Polleitungskabels dem mit einfachem oder multipelm Spitzenansatz (Kranzelektrode) armierten, stabförmigen, durch einen langen Gummigriff isolierten Hefte zugeführt und die Elektrodenspitze, während der negative Pol zur Fußplatte oder auch zum Erdboden abgeleitet ist, dem Körper auf höchstens 2 *cm* genähert. Im letzteren Falle ist eine Isolierung des Körpers nicht notwendig. Bei der Spitzenausströmung entsteht, wofern sie von dem positiven Pol ausgeht, ein kontinuierliches Geräusch, ähnlich dem Ausströmen des Dampfes aus enger Öffnung, während Ausströmungen vom negativen Pol von einem schwächeren, schlürfenden Geräusche begleitet sind. Man sieht ein bläulichviolettes Lichtbüschel aus der Spitze hervorbrechen. Die auch sonst bei dem Betrieb der Influenzmaschine nachweisbare Ozonentwicklung, welche schon in der älteren Literatur (vgl. Stein) eine große Rolle spielt, kommt nach Eulenburgs Nachweis mittels Tetraparaphenylendiaminpapier durch dieses Verfahren besonders stark zu stande. Es kann hier nicht auf die Hypothesen über die Wirkung des Ozons eingegangen werden; möglicherweise bewirkt das Ozon in einer seiner „Dauerformen“ (Wasserstoffsuperoxyd, salpetrige Säure) zum Teile gelöst auf der Haut und den Schleimhäuten ein kräftigeres Vorsichgehen der Oxydationsvorgänge (A. Eulenburg). Nach Roussel soll die Ozoninhalation bei mangelhaftem Hämoglobingehalt des Blutes eine Vermehrung desselben und der Zahl der roten Blutkörperchen, sowie eine Zunahme der Pulszahl, der arteriellen Spannung und der Ausscheidung von Harnstoff, Zunahme des Appetits und des Körpergewichts herbeiführen. Damit würde ein Verständnis der allgemein roborierenden und tonisierenden Wirkungen angebahnt sein, welche der Franklinisation bei Chlorose und Schwächezuständen aller Art zugeschrieben wurden. Was die lokalen Wirkungen der Spitzenausstrahlung betrifft, so wird durch dieselbe schon bei der Entfernung der Elektrodenspitzen von 10 *cm* und mehr von der Haut in derselben das Gefühl eines kühlen angenehmen Windes hervorgerufen. Die Abnahme der Temperatur an den vom Winde getroffenen Hautstellen soll auch objektiv nachweisbar sein (Massy). Therapeutisch hat dementsprechend diese Applikationsform Erfolge aufzuweisen bei lokalisierten Parästhesien, besonders auch bei Pruritus der Haut, der Vulva und des Anus (Leloir, Monell, Legros). Sie ist eine milde Behandlungs-

form der Neuralgien und wurde deshalb besonders für Trigeminusneuralgien angewendet (Benedikt u. a.). Auch bei Ohrensausen haben Benedikt, Libotte, Bayer et Penninckx u. a. die Erfolge der elektrostatischen Dusche hier mit Anwendung besonderer Ohrtrichterelektroden gerühmt. Die elektrostatische Dusche im Verein mit Funken an der Wirbelsäule und über die Symphysis ossium pubis wollte ferner Benedikt als Specificum gegen Strangurie erkannt haben. Von Hautaffektionen, bei denen mit der Franklinisation und besonders mit dem Winde Erfolge erzielt wurden, sind Urticaria, Ekzem, Psoriasis, Acne, Impetigo, Ulcus cruris, Lichen, Vitiligo, Alopecia areata zu erwähnen (vgl. Winkler).

Eine „allgemeine konzentrische Franklinisation" will Breitung dadurch bewirken, daß er durch geeignete Vorrichtungen von vielen Stellen eines den Kranken umgebenden Holzlattenkäfigs die Spitzenausschaltungen gleichzeitig ausgehen läßt. Mund hat gegen diese Methode mit Recht eingewendet, daß sich die Spitzen nicht alle in gleichem Abstande vom Patienten befinden können.

4. Über die Methode der Funkenentladung wird auf den Abschnitt IV, 1, *D*, der Elektrodiagnostik verwiesen, nach welchem der positive Pol der Maschine dem Knopffunkengeber zugeleitet und dieser dem Körper genähert wird. In einem Abstand von 10—20 *cm* Schlagweite, je nach der Intensität der Maschine, springen mit starkem Knall die Funken auf den Körper über. Man kann beiläufig, wie mit jedem guten Leiter, auch mit der nicht armierten Kopffunkenelektrode dem Körper Funken entlocken, wenn er monopolar geladen ist und die Elektrode durch ein Kabel mit der Erde (Gas- oder Wasserleitung) in Verbindung steht. Die Wirkungen der Funkenentladungen auf die Haut sind schon von Schwanda studiert worden, nach welchem dieselbe für 15—30 Minuten durch Contraction ihrer glatten Muskelfasern und derjenigen der Hautgefäße mit Aufrichtung der Haarbälge erbleicht, bei Vorüberführung der Elektroden in entsprechenden Gänsehautlinien, worauf nach Ablauf der genannten Zeit von den Rändern derselben aus eine tiefe Röte (Gefäßlähmung) nachfolgt. Bei längerer Einwirkung kommt es zu Brandblasen leichteren Grades. Auch Eulenburg, welcher mit starken Funkenentladungen zunächst ein einfaches, dann ein exsudatives Erythem zu stande kommen sah, glaubt mit Schwanda, daß man es hiebei wesentlich mit calorischen Reizeffekten zu tun hat. Nach von Eulenburg erwähnten Untersuchungen Goldscheiders über die Einwirkungen der Funkenentladung auf die Hautsensibilität bewirken einzelne lange Funken eine kurze, auf die Reizstelle beschränkte Hyperästhesie mit Erblassung, worauf dann längere Zeit andauernde Hypästhesie folgt. Bei kurzen Funken und rasch aufeinanderfolgenden Funkenentladungen kommt es von vornherein zur Sensibilitätsabnahme und Rötung. Einige Zeit nach der Funkenapplikation zeigt die gereizte Stelle unter dunklerer Rötung mit quaddelartigen Eruptionen eine Hyperalgesie (für Schmerz- und Wärmereize), bei Hypästhesie für Berührungs- und Druckreize. Über die physiologischen Wirkungen auf die motorischen Nerven und Muskeln wird auf den Artikel Elektrodiagnostik (IV, 1, *C*) verwiesen. Weder Funkenentladungen, noch die Franklinisation überhaupt haben wahrnehmbare Wirkungen auf die Sinnesnerven (vgl. Elektrodiagnostik, VII) oder das Gehirn (z. B. Schwindel), was darauf zurückgeführt wird, daß die statische Elektrizität sich wesentlich an der Oberfläche der Leiter ansammelt. Wegen ihrer geringen Tiefenwirkung und minimalen Stromstärke sind nach Kurella die elektrolytischen Wirkungen der Franklinisation jedenfalls ganz unerheblich. Schatzkij hatte solche behauptet, weil er bei Zuführung von Funken oder auch von Spitzenausstrahlung zu einer Jodkaliumstärkelösung am positiven

Pole Blaufärbung beobachtete, die Decker lediglich auf Ozonwirkung zurückführte. Immerhin scheinen zerteilende Wirkungen der Funkenapplikation aus den von Derville und Bécue bei Narbenkeloiden damit erzielten Erfolgen hervorzugehen.

Die Funkenentladungen sind therapeutisch mit Erfolg verwendet worden bei Anästhesien, besonders bei Hysterie (Erlenmeyer, Charcot und Ballet u. a.), bei Migräne (Determann), bei Myalgien und Neuralgien (Schwanda, Ballet, Drosdow, Beard, Rockwell, Blackwood, Morton, Dana, Stein, Benedikt, Eulenburg, Mund, Wichmann, Schatzkij, A. Weil u. a.), auch in Fällen, in denen andere elektrotherapeutische Methoden versagt hatten. Wenn nun auch kräftige Funkenentladungen selbst bei den lanzinierenden Schmerzen der Tabes wirksam sein sollen (Stembo, A. Schwarz), so werden sie doch bei Neuralgien häufig nicht vertragen und scheinen die Schmerzen zu vermehren, während andere Applikationen, u. a. Spitzenausstrahlung, noch wirksam sein können.

Da die Funkenentladungen nach Abschnitt IV, 1, *D* des Artikels Elektrodiagnostik seit Jallabert für die isolierte franklinische Reizung der motorischen Nerven und der Muskeln verwertet worden sind, übrigens aber von Duchenne wegen der unvermeidlichen Erschütterung des ganzen Körpers als der lokalisierten Faradisation bei weitem nachstehend zurückgewiesen wurden, so fehlt es seit den ersten Heilerfolgen Jallaberts bei Hemiplegien natürlich nicht an Angaben über erfolgreiche Behandlung von Lähmungen, z. B. Bleilähmungen (Golding-Bird, Fieber), rheumatischen Lähmungen (Golding-Bird, Fieber, Charcot, Morton) und Hemiplegien (Placé).

Zu diesem Zwecke ist auch die zweite Anordnung der Maschine mit Einschaltung der Franklinschen Tafeln deswegen bevorzugt worden, weil durch die sog. dunkle Entladung tetanisierende Wirkungen noch besser hervorzurufen sind (vgl. IV, 1, *D* des Artikels Elektrodiagnostik). Ganz besonders werden aber nach dieser Richtung die Erfolge des mit seiner obenerwähnten Unterbrechungselektrode bewirkten unterbrochenen franklinischen Stromes von Morton gerühmt, weil die durch denselben hervorgerufenen tetanischen Zuckungen von einem ganz besonderen Gefühl der Leichtigkeit und Euphorie in dem betreffenden Gliede begleitet seien. Schmerzstillende, bzw. Heilwirkungen hatte mit seinem Strome Morton bei Ischias und Brachialneuritis, sowie Brandis bei lanzinierenden Tabesschmerzen. Mortonsche Ströme wurden ferner von Roussel bei Magen- und Darmatonie, von Claus bei Incontinentia urinae (bei Einführung des einen Poles in die Urethra als Guyonsche Sonde) mit Erfolg verwendet. Von Hautaffektionen, die mit Mortonschem Strome geheilt oder gebessert wurden, sind Nasenröte (Winkler), Acne, Herpes zoster, Ekzeme (Weil), Frostbeulen, Varicen, Teleangiectasien, Acne rosacea, Erythema nodosum, Alopecia areata (Winkler) und selbst Lupus vulgaris, Mycosis fungoides, Cancroid (Suchier) zu erwähnen.

Bei generalisiertem chronischen Gelenkrheumatismus hat Danion in einigen Fällen von der Behandlung mit statischer Elektrizität noch Besserungserfolge gesehen, in welchen die anderen Methoden versagt hatten. Die verschiedenen Applikationsmethoden sind auch häufig unterschiedslos nach zweifelhaften Indikationen mit wechselnden Erfolgen geübt worden bei einzelnen noch nicht erwähnten Neurosen. So wurden Erfolge bei Spinalirritation (Ballet), Paralysis agitans (Ballet), Chorea (Stein, Benediktow, Courion, Verhoogen, Massy) mitgeteilt. Als mildeste Methode dürfte für diese Affektionen das elektrostatische Luftbad und die Kopfdusche in Betracht kommen.

VI. Arsonvalotherapie.

„Arsonvalisation" nennt man die jüngste Form der elektrotherapeutischen Methodik, die Benutzung hochgespannter Ströme von starker Wechselzahl, die durch d'Arsonval auf Grund physikalisch-physiologischer Voruntersuchungen angeregt und durch Apostoli, Oudin, Doumer u. a. in die Praxis eingeführt wurde.

Solche d'Arsonvalsche Wechselströme werden von einem großen Ruhmkorffschen Funkenkonduktor, wie er auch zur Speisung der Röntgenröhre benutzt wird, durch geeignete Vorrichtungen induziert. Der gebräuchliche Induktor mit einer sekundären Spirale von 15.000 *m* Draht liefert, wenn der primäre Strom durch einen geeigneten Unterbrecher, z. B. den Wehneltschen, bis zu 3000mal in der Sekunde unterbrochen wird, an den Polenden der sekundären Spirale 30.000 Unterbrechungen in der Sekunde mit einer Spannung von 156.000 Volt, die einen Luftraum von über 20 *cm* mit Funken durchschlägt (Frankenhäuser). Diese schon große Frequenz und Spannung wird nun in dem d'Arsonvalschen Transformator dadurch enorm potenziert, daß die Pole der sekundären Spirale mit den inneren Belegungen von zwei großen Leidener Flaschen verbunden sind, aus denen zwei mit jenen leitend verbundene vertikale Metallstäbe hervorragen, an deren oberen Enden zwei horizontale, in Kugeln endigende Stäbe zu beliebiger Entfernung derselben voneinander behufs Regulierung der Funkenstrecke verschiebbar und einstellbar sind. Die hier während der Tätigkeit des Induktoriums andauernd überspringenden Funken bestehen nun aus unzählbaren, für das menschliche Auge unerkennbaren Oszillationen, die nun ihrerseits an den äußeren Belegen der beiden Leidener Flaschen enorm hochgespannte, von letzteren ableitbare Wechselströme mit enorm hohem Polwechsel, von Hunderttausenden in der Sekunde veranlassen, die in ein zur Selbstinduktion geeignetes Solenoid geleitet werden. Diese Ströme haben nun, wie Tesla und d'Arsonval gefunden haben, auf die motorischen, sensibeln und Sinnesnerven eines eingeschalteten Menschen keinen erkennbaren Einfluß, passieren ihn aber, da eine von ihm gehaltene Vakuumlampe aufleuchtet. Nach Tesla wirkt die Selbstinduktion des menschlichen Körpers als Schutzmittel gegen das Eindringen hochgespannter Ströme. Nach d'Arsonval lassen von einer gewissen Häufung der Unterbrechungen ab die Wirkungen auf den Organismus bis zum völligen Verschwinden nach, weil die motorischen und sensibeln Nerven auf bestimmte Schwingungszahlen der elektrischen Erregungen gleichsam eingestellt sind.

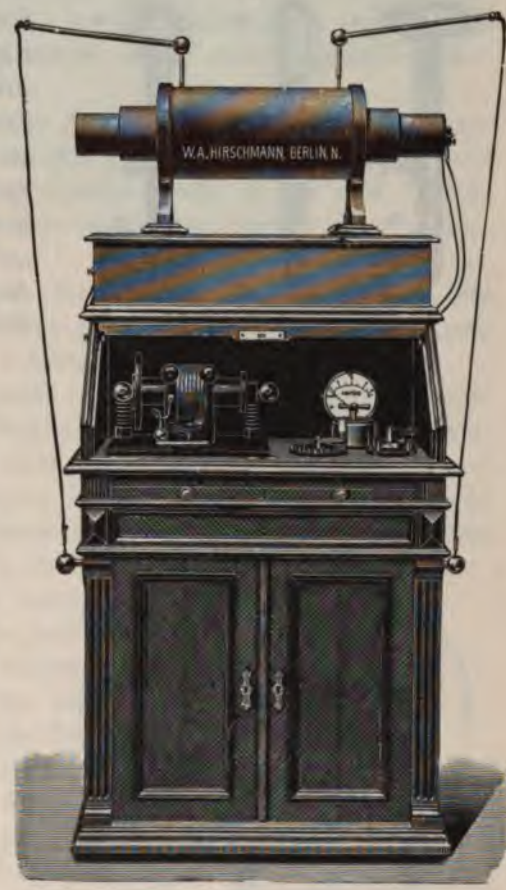
Das für die Arsonvalisation nötige Instrumentarium ist also ziemlich einfach, wenn ein Röntgenapparat zur Verfügung steht, an dessen Ruhmkorffinduktorium die anderen Apparate (Transformator, Solenoid u. s. w.) angeschlossen werden. Wenn dies aber nicht der Fall ist, so kommt das von Eulenburg benutzte Armamentarium (Verfertiger Hirschmann) in Betracht, das aus zwei voneinander getrennten Hauptstücken: dem Apparatenschrank[1] mit seinen Nebenvorrichtungen und dem sog. „großen Solenoid" in der Form eines aufrecht stehenden Käfigs besteht.

Der Apparatenschrank (Fig. 77) enthält in seinem obersten Teile den Ruhmkorffschen Funkeninduktor nebst den (im Innern des Kastens untergebrachten, nicht sichtbaren) Kondensatoren. Die Stromquelle (Akkumulatorbatterie von 20 Zellen) befindet sich im untersten Teile des Schrankes und ist durch Leitung mit dem Induktor sowie mit den gleich zu erwähnenden Nebenapparaten verbunden. Der Induktor liefert Funken bis zu 35 *cm* Länge, die bei voller Ausnutzung Volt-

[1] Statt der Schrankform kann dem Armamentarium auch die Form eines mehrfächerigen offenen Repositoriums (nach Art eines Bücherregals) gegeben werden.

spannungen von 50.000 Volt und darüber entsprechen. Zum Betriebe des Funkeninduktors dient Hirschmanns rotierender Quecksilberunterbrecher mit Gleitkontakten, der durch einen kleinen Elektromotor in Tätigkeit gesetzt wird. Er besteht aus einem rotierenden Cylinder mit 2 Kupferkontakten, von denen der eine rotiert, während der andere, feststehende, durch eine Feder gegen den rotierenden Kontakt angepreßt wird. Um den Kupferkontakt gleichmäßig zu gestalten und die Reibung bei der Rotation aufzuheben, wird Quecksilber benutzt, das sich am Boden des Gefäßes befindet. Dieses wird durch eine besondere Vorrichtung zentrifugenartig gehoben und an die Stelle des gleitenden Kontakts hingeführt, so daß beide Kontakte stets mit einer die innige Berührung ermöglichenden Quecksilberschicht überzogen werden. Der Unterbrecher arbeitet sehr gleichmäßig, wie schon das die Unterbrechungen begleitende Geräusch erkennen läßt. Bei jeder vollen Umdrehung wird der Strom 2mal geschlossen und geöffnet. Die damit erreichbare Zahl der Unterbrechungen beträgt 1600 in der Minute. Da nun, wie bereits erwähnt wurde, jeder einzelnen Funkenunterbrechung des Induktors zehntausende von Oszillationen entsprechen, so ist klar, daß es leicht zu mehreren hunderttausenden von Unterbrechungen in der Sekunde kommt. Die primäre Leitung verläuft durch einen Stromschalter, der den Induktor und den Quecksilberunterbrecher ein- und ausschaltet, zum Stromwender, Metallrheostat (der mittels Kurbeldrehung Widerstände von ca. 10 Ohm einschaltet) und Ampèremeter, das die Stärke des primären Stromes in Ampère (bis zu 5 Ampère) anzeigt. Diese Nebenvorrichtungen befinden sich dicht beieinander in mittleren, geöffnet sichtbaren Teile des Apparatenschrankes. Im unteren Teile desselben haben wir außer den Batterien und dem Quecksilberunterbrecher noch 2 Leidener Flaschen von zusammen ca. 240 cm^2 Belegfläche, die zur Aufnahme der Spannungen, die von der sekundären Spirale des Funkeninduktors zugeleitet werden, bestimmt sind. Im mittleren Schrankteile, links von den zuvor beschriebenen Vorrichtungen, finden wir in der Mitte nach vorne die regulierbare Funkenstrecke (dem Hertzschen Oszillator nachgebildet), die aus 2 gegenüberliegenden kleinen Zinkkugeln besteht, deren Abstand voneinander sich durch eine Schraubenvorrichtung bis zum Maximum von 2 *cm* beliebig verändern und an einer Skala ablesen läßt. In der Regel kommen nur Funkenstrecken von etwa 5—10 *mm* zur Verwendung. Dahinter befindet sich das sog. kleine Solenoid oder der Transformator. Er entspricht einem Induktor mit 2 Spiralen, hat aber äußerlich die Gestalt eines Solenoids, indem seine äußere Rolle nur aus 8 dicken, voneinander isolierten

Fig. 77.



Windungen blanken Kupferdrahtes besteht, die horizontal nebeneinander gewickelt sind und durch Leitungen mit der sekundären Spirale des Funkeninduktors sowie mit Funkenstrecke und Leidener Flasche im Zusammenhang stehen. Diese primären Solenoidwindungen *P* (vgl. Schema Fig. 79) umschließen eine zweite (innere) Spirale *S*, die aus 400 Windungen eines nur 0·5 *mm* dicken Kupferdrahtes besteht und die im wesentlichen der gewöhnlichen sekundären Rolle unserer Induktionsapparate analog ist. Eine Fortsetzung des primären Solenoids bildet der aus ca. 15 Windungen eines 5 *mm* dicken Kupferdrahtes bestehende Resonator (Oudin) *O*, der einerseits mit dem primären Solenoid und anderseits mit der Funkenstrecke *M* verbunden ist. Das eine Ende seiner auf einer drehbaren Trommel aufgerollten Spirale ist mit der Stromzuführung fest verbunden, während die andere Stromzuführung auf der Spirale verschieblich schleift. Je nach der Anzahl der in die Stromleitung einbezogenen Windungen entsteht im anderen Teil der Spirale

Fig. 78.

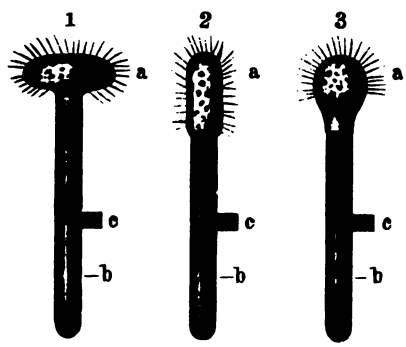
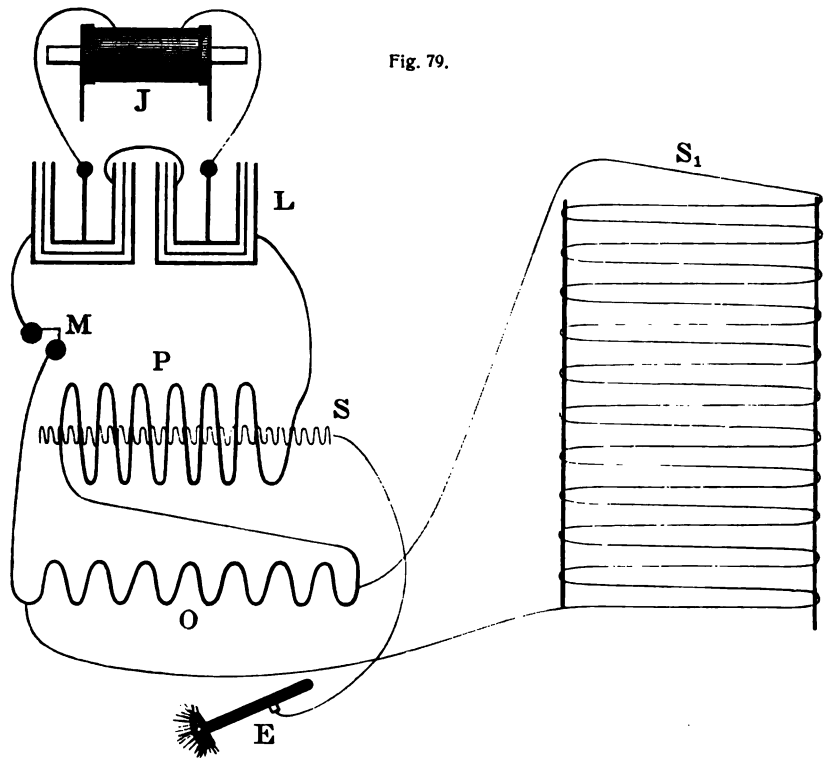


Fig. 79.



durch „Resonanz" eine verstärkte unipolar ableitbare Spannung. Ein „Doppelresonator" gestattet bipolare Ableitung. Durch Benutzung der regulierbaren Funkenstrecke, des Rheostats, des primären Solenoids und Resonators läßt sich jede Veränderung der primären Stromstärke und der sekundären Spannung für die Körperableitung erzielen. — Endlich haben wir die Ableitungsvorrichtungen für den Körper, in der Form von Leitungsschnüren, Handgriffen verschiedener Art und zur

lokalen Anwendung bestimmten Elektroden. Die letzteren sind mit einem starken und hinreichend langen isolierenden Handgriff versehen, wie wir ihn von der Franklinisation kennen; sie sind spitzenförmig, röhrenförmig, knopf- und kolben- oder flächenförmig in verschiedenen Größen gestaltet. Ein Teil ist mit besonderen Kondensatorvorrichtungen versehen („Kondensatorelektroden") (vgl. Fig. 78).

Der Gang der primären Stromleitung und der erzeugten Hochspannungen ist (vgl. das Schema Fig. 79) folgender:

1. Die nicht gezeichnete primäre Leitung verläuft von der Stromquelle (Akkumulatoren oder centrale Gleichstromleitung) durch Rheostat, Stromschalter, Ampèremeter, Stromwender zur primären Rolle des Funkeninduktors *J* und durch diese hindurch zu den zugehörigen Kondensatoren sowie zum Quecksilberunterbrecher und zur Stromquelle zurück.

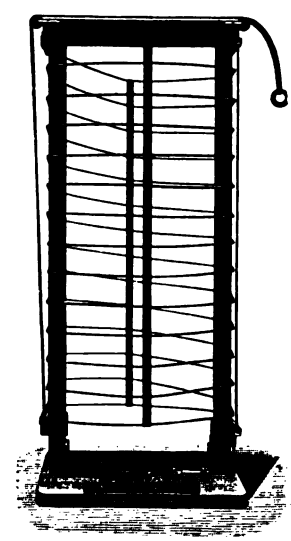
2. Die sekundäre Spannung entsteht in der sekundären Rolle des Funkeninduktors *J*, geht von hier zu den inneren Belegen der Leidener Flaschen *L*, dann von den äußeren Belegen zur regulierbaren Funkenstrecke *M*, zu den Primärwindungen *P* des kleinen Solenoids und zur sekundären Spirale des Funkeninduktors zurück.

3. Die tertiäre Spannung entsteht in den sekundären Windungen *S* des Transformators, geht von hier durch die Leitungsschnüre und Elektroden *E* zum Körper bei bipolarer oder meist unipolarer Zuleitung.

Außerdem kann der Körper auch parallel zur primären Spirale des Transformators, also in Verbindung mit den Polenden derselben, als „Extrastrom" eingeschaltet werden; vgl. „Methodologisches" unter 3.

Das zweite Hauptstück des Armamentars ist das sog. „große Solenoid" (Fig. 80) von d'Arsonval. Die sekundäre Spannung wird statt zur primären Spirale des Transformators nach diesem Apparate (S_1 im Schema) geleitet, der aus einer Anzahl (14—18) an einem Holzgestelle befestigter, vertikal übereinander in großen Abständen isoliert hingeführter Windungen eines dicken Metalldrahtes besteht — also im Grunde nur die auf einen größeren Maßstab übertragene primäre Spirale des Transformators reproduziert. Diese Windungen umschließen einen Innenraum, der groß genug ist, daß ein Mensch darin aufrecht stehen kann, ohne die Drahtwindungen irgendwo zu berühren; der Eintritt wird dadurch ermöglicht, daß man die Drahtwindungen gleich einer Rolljalousie in die Höhe rollt und nachher wieder herabläßt. Ist nun dieses große Solenoid durch Leitung mit der sekundären Spirale des Funkeninduktors verbunden, so wird der darin eingeschlossene Körper vermöge der von den Windungen ausstrahlenden elektrischen Wellen durch eine Art von Selbstinduktion oder „Autokonduktion" (nach d'Arsonval) elektrisch geladen. Man kann die Wirkung steigern oder auch schwächen, je nachdem man die Gesamtheit der Solenoidwindungen oder nur einen Teil derselben mit dem Funkeninduktor leitend verbindet.

Fig. 80.



Methodologisches. Für die physiologische und therapeutische Anwendung der hochgespannten Wechselströme beim Menschen kommen nach Eulenburg 4 Methoden in Betracht, von denen die 3 ersten Methoden lokaler Applikation sind, die vierte als allgemeine Arsonvalisation eine besondere Stellung einnimmt.

1. Direkte Ableitung von den sekundären Windungen des Transformators. Es werden die in der sekundären Rolle *S* des Transformators induzierten Hochspannungsströme direkt auf den Körper übergeführt, u. zw., je nach Beschaffenheit und Ansatzweise der Elektroden, entweder als büschelförmige Ausstrahlung — bei ausreichendem Abstande der Elektroden von der Körperoberfläche — oder als Funkenentladung bei nur geringer Entfernung der lokal applizierten Elektrode. Der zweite Pol kann dabei entweder zur Erde abgeleitet oder auch mit dem Körper leitend verbunden werden; erhebliche Verschiedenheiten der Wirkung werden durch die Art der Verwendung des zweiten Poles nicht hervorgerufen.

2. Indirekte Ableitung, mit Einschaltung von Kondensatorelektroden. Auch dabei wird die Spannung der sekundären Windungen des Transformators verwertet, aber nicht direkt zum Körper geführt, sondern vorher in einer „Kondensatorelektrode" gesammelt. Eine solche endet mit einer isolierenden äußeren Glasfläche (mit Graphit- oder Lacküberzug), die auf den Körper aufgesetzt wird, während die innere Fläche einen leitenden Überzug (Stanniolbelag) trägt und durch eine den Strom empfangende metallische Zuleitung geladen wird. Der Körper bildet dann beim Aufsetzen der Elektrode gewissermaßen die äußere Belegung des Kondensators. Die im Innern der Elektrode sich ansammelnde hohe Spannung erzeugt durch Influenz auf der äußeren, dem Körper unmittelbar anliegenden Fläche ebenfalls eine entsprechende Spannung, die bei festem Aufsetzen der Elektrode eine leichte, sich über die getroffene Oberfläche verbreitende Funkenbildung verursacht und sich bei wachsender Entfernung des Kondensators von der Körperoberfläche zu längeren, büschelförmigen Funkenentladungen steigert. Diese „Kondensatorelektroden" können ganz den sonst üblichen Elektrodenformen angepaßt, also knopfförmig, röhrenförmig und kolben- oder flächenförmig hergestellt werden (vgl. Fig. 78). Übrigens hat d'Arsonval auch ein Kondensatorbett beschrieben, nach ähnlichem Prinzip, indem dabei der auf einem Ruhebett ausgestreckte, durch ein Kissen isolierte menschliche Körper die eine Belegung des Kondensators bildet, während die andere durch eine Metallbelegung an der Innenseite des Kissens hergestellt wird. Die Berechtigung, den lebenden Körper als eine Art von Kondensator aufzufassen, muß allerdings nach den Untersuchungen von de Metz in Zweifel gezogen werden.

3. Parallele Schaltung zu den primären Windungen des Transformators, nach Analogie des „Extrastroms" der primären Spirale unserer gewöhnlichen Induktionsapparate. Wie bei diesen die Enden der primären Drahtrolle einerseits zur Unterbrechungsvorrichtung, anderseits zum Körper geführt werden, so findet bei den Primärwindungen des Transformators eine solche Parallelschaltung statt, wobei von den vor den Solenoidwindungen befindlichen Polenden die Körperableitung in verschiedener Weise vorgenommen werden kann. Es kann nämlich entweder nur eine unipolare Ableitung zum Körper hergestellt werden, wobei das andere Ende der Windungen zur Erde geführt wird oder isoliert bleibt — oder es kann auch das zweite Ende zum Körper (z. B. mittels einer isolierenden Fußplatte) hingeführt werden. Zur längeren Applikation auf den Körper bedient man sich der früher beschriebenen Elektroden, wobei, je nach der Höhe der Spannungen und der Zahl der eingeschalteten Primärwindungen des Solenoids (unter Benutzung des obenerwähnten beweglichen Kontaktes), Büschel- und Funkenentladungen von sehr verschiedener Intensität ausgelöst werden.

4. Allgemeine Arsonvalisation (Autokonduktion). Der Körper ist hiebei nicht leitend mit einem der Teile des Apparates verbunden, sondern wird nur von

den durch die Luft fortgepflanzten Energiewellen getroffen, die von den Windungen des vorbeschriebenen „großen Solenoids“ oder von ähnlichen Vorrichtungen ausstrahlen: er vertritt also gewissermaßen die Stelle der sekundären Windungen des Transformators und wird durch „Autokonduktion“ (d'Arsonval) von den in den Primärwindungen kreisenden hochgespannten Wechselströmen beeinflußt. Der Vollständigkeit halber sei bemerkt, daß an Stelle des großen, aufrechtstehenden Solenoids auch eine horizontal gestaltete Vorrichtung benutzt werden kann, worin die Versuchsperson sich in liegender Stellung befindet; auch können kleinere Vorrichtungen zur lokalen Behandlung einzelner Körperteile, z. B. Arm und Fuß, hergestellt werden. Bei Verwendung dieser letzteren wäre strenggenommen schon nicht mehr von einer „allgemeinen“, sondern nur noch von einer partiellen Arsonvalisation die Rede, die aber auch auf dem Wege der Autokonduktion stattfindet und von der vorher besprochenen lokalen (direkten) Arsonvalisation prinzipiell zu unterscheiden ist.

Nach einem von d'Arsonval angestellten Versuche sollte eine von einer Person, die im Innern des großen Solenoids steht, zwischen beiden Händen gehaltene Glühlampe beim Durchleiten des Stromes durch die Solenoidwindungen Glüherscheinungen zeigen. Eulenburg ist der Versuch in dieser ursprünglichen Form nicht gelungen. Dagegen hat Baedeker ein Verfahren gefunden, welches das Vorhandensein der Induktion der Körperoberfläche im großen Solenoid beweist. Während der Strom durch diese hindurchgeht, nähert man, ohne die Windungen zu berühren, zwischen diesen hindurch die Fingerspitzen einem Teil der Körperoberfläche der im Solenoid befindlichen Person bis auf ungefähr 1 *mm*. Alsdann spürt sowohl der Berührte als auch der Berührende ein prickelndes Gefühl an der entsprechenden Körperstelle, auch sieht man im Dunkeln deutlich violette Fünkchen von der berührten Körperstelle zum berührenden Finger überspringen. Das gleiche kann man auch mit Hilfe eines außerhalb des großen Solenoids isoliert aufgestellten Eisenstabes nachweisen, dem die im Solenoid befindliche Person durch die Windungen hindurch ihre Fingerspitzen auf 1 *mm* nähert; auch dabei entsteht in letzteren das prickelnde Gefühl, und die überspringenden violetten Fünkchen sind, besonders im Dunkeln, meist deutlich erkennbar.

Physiologisches und Therapeutisches. Die physiologischen Wirkungen der lokalen (direkten und der allgemeinen Arsonvalisation wurden meist nicht so streng auseinandergehalten, wie es für eine Begründung der therapeutischen Indikationen notwendig ist, auch nicht von d'Arsonval. Aus seinen Angaben lassen sich für die direkte Arsonvalisation folgende Ergebnisse ausschälen: Direkte Zuleitung mittels der die Konduktoren umfassenden Hände bewirkt bei einer Spannung, die sich nach der Wirkung auf mehrere zwischen 2 Individuen eingeschaltete Vakuumlampen auf 125 Volt, bzw. 1 Ampère abschätzen läßt, bei diesen weder eine Empfindung noch einen motorischen Effekt. Erst wenn 3 Ampère überschritten sind, tritt ein lästiges Wärmegefühl der Hände ein. Dagegen veranlassen aus einiger Entfernung auf die Haut wirkende Hochfrequenzbüschelströme eine bis zu einer Viertelstunde anhaltende Anästhesie, die die Schmerzlosigkeit kleiner Operationen ermöglicht und oberflächliche Neuralgien beruhigt. Mit Charrin fand d'Arsonval nach direkter Durchleitung eines gekühlten U-Rohres, das Diphtherie- oder sonstige toxische Kulturen enthielt, eine Abtötung der Bakterien und Abschwächung ihrer Virulenz. Bei einigen Diabetikern, die in der Weise direkt behandelt wurden, daß der eine Pol einem Fußbade, der andere einem von ihren Händen umfaßten Konduktor zugeleitet war, wurde Abnahme des Zuckergehaltes beobachtet.

Von diesen Wirkungen sind wesentlich die auf die Haut und das Hautgefühl bestätigt worden. So beobachtete unter anderen Eulenburg und Baedeker bei Verwendung einer einfachen oder mehrfachen Spitzenelektrode, oder einer kolbigen (flächenförmigen) Elektrode eine Rötung der getroffenen Hautstelle, die nach Entfernung der Reizelektrode in Blässe der Haut unter Abnahme des Hautgefühls für Berührung und Schmerz sowie für den Kältereiz überging. Diese Hypästhesie blieb bis zu 15 Minuten nach vollendeter Reizung nachweisbar. Auf die motorischen

Nerven konnten dieselben Autoren nur unter ganz bestimmten Bedingungen, nämlich mit der oben unter 3. und 4. besprochenen parallelen Schaltung und unipolarer Ableitung von den primären Windungen des Transformators, leichte tetanisierende Wirkung, z. B. am Ulnaris über dem Handgelenk nachweisen. Dies sind die spärlichen Grundlagen für die therapeutische Anwendung der direkten Arsonvalisation bei den folgenden Affektionen.

Bei Hautkrankheiten hat Oudin die lokale Arsonvalisation unter Verwendung seines Resonators zu einer besonderen Methode ausgebildet, deren Erfolge die der Franklinisation (vgl. V) übertreffen sollen. Bei chronischem torpiden Fällen benutzt er eine metallische, weiche, feinfädige Pinselelektrode, bei akuteren entzündlichen eine von Glas umgebene Elektrode. Bemerkenswerte, auch von anderen bestätigte Erfolge hat er bei Pruritus erzielt, auch wenn dieser eine Begleiterscheinung anderer Hautaffektionen war. Auf Alteration der Toxine, bzw. bactericide und trophoneurotische Wirkungen führt er seine Erfolge bei Psoriasis, Eczema, Lichen, Impetigo, Herpes zoster, Furunculosis, Molluscum contagiosum, Hauttuberkulose zurück.

Die anästhesierenden Wirkungen der direkten Arsonvalisation verwerteten Régnier und Didsbury zur Analgesierung der Zähne behufs Vornahme von Zahnoperationen. Unter den bei peripherischen Nervenerkrankungen, beobachteten Heilerfolgen der direkten Arsonvalisation ist der von Bordier in 3 Fällen von Meralgia paraesthetica bemerkenswert. Eulenburg sah Erfolge bei Neuralgien (Ischias, Intercostal-, Cervical-, Occipital-, Trigeminusneuralgie), Cephalalgie, Myalgie (z. B. Lumbago), Arthralgien und chronischen Arthritiden, Desnoyès bei Gelenkaffektionen, Neuritiden, Muskelatrophie, intermittierendem Hinken. Bei atonischer Magendilatation hatten Crombie und Bokenham nachweisbare Wirkungen. Die Kranken sollen die peristaltischen Bewegungen der Magenmuskulatur selbst empfinden. Lungentuberkulose wurde von Doumer, Oudin, Gandil, Rivière, Castex, Williams, Stenbeck, Thiellé mit direkter Arsonvalisation erfolgreich behandelt. Der eine Pol wird als große Bleiplatte auf den Rücken gelegt, der andere Pol dem Teil der Lunge genähert, der behandelt werden soll, u. zw. so, daß schwachleuchtende Effluvien überspringen. Die Resultate waren Gewichtszunahme, Nachlaß des Hustens, Verschwinden der Ronchi, des Fiebers und der Nachtschweiße.

Auf eine besondere Wirkung der Autokonduktion bei der allgemeinen Arsonvalisation im Käfig schloß d'Arsonval aus folgenden Ergebnissen. Wenn er bei Menschen oder Tieren vor und nach der Behandlung die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung durch die Atmung in der Zeiteinheit analysierte, so fand er eine beträchtliche Vermehrung (bei sich selbst von 17 auf 37 *l* in der Stunde). Die Steigerung der respiratorischen Verbrennung äußerte sich in der Vermehrung der Harnstoffausscheidung (Apostoli, Charrin). Dem gesteigerten Stoffwechsel entsprechend, nimmt die am „Anemocalorimeter" vor und nach der Arsonvalisation gemessene Wärmeausscheidung eines Menschen zu (von 79 auf 127 Calorien in der Stunde). Bei im Solenoid eingeschlossenen Meerschweinchen und Kaninchen beobachtete er in derselben Zeit einen sehr viel größeren Gewichtsverlust während der Arsonvalisation als vorher ohne Strom. Auf eine große Erregbarkeit des vasomotorischen Nervensystems ließ schließen, daß beim Kaninchen die Ohrgefäße sich so erweitern wie nach der Sympathicusdurchschneidung. Beim Menschen sieht man am Sphygmographen den Blutdruck erst sinken, dann steigen. Aus einem leichten Einschnitte in die

Kaninchenpfote beobachtet man nach der Arsonvalisation das Blut reichlicher fließen als vorher.

Diese d'Arsonvalschen Befunde, die ihn veranlaßten, die Methode zur Behandlung von allerlei Krankheiten mit verlangsamtem Stoffwechsel (Diabetes, Gicht, Rheumatismus, Fettleibigkeit) zu empfehlen, konnten aber von späteren Untersuchern nur sehr zum Teil bestätigt werden. Eine Zunahme der Sauerstoffeinatmung und Kohlensäureausscheidung des Menschen fanden Löwy und Cohn nur, wenn accessorische Reize in Frage kamen, so daß ein stoffwechselsteigernder Effekt der Atmung als Folge der Arsonvalisation selbst nicht zu konstatieren war. Auch Tierversuche von Spaßki, Querton, Eulenburg und Baedeker ergaben keine konstanten Resultate. Dagegen konstatierten Desnoyès, Martre und Rouvière bei Selbstversuchen während und bis zu 3 Tagen nach der Behandlung eine Vermehrung der Harnabscheidung, des Harnstoffes, der Harnsäure und des Gesamtstickstoffs sowie der toxischen Substanzen im Urin. Steigerung der Wärmeproduktion wurde bei arsonvalisierten Kaninchen bei dem einen um 203, bei einem anderen um 269 Calorien von Bordier und Lecomte gefunden. Zu von den d'Arsonvalschen Ergebnissen recht abweichenden Resultaten haben die späteren Blutdruckuntersuchungen geführt. Cohn konnte am Menschen mit dem Gärtnerschen Tonometer keine konstante Wirkung auf den Blutdruck finden, Baedeker am Kaninchen weder den d'Arsonvalschen Versuch der vermehrten Blutung aus der Pfote bestätigen, noch nach Ausschluß der Fehlerquellen eine wahrnehmbare Beeinflussung des Blutdruckes in der Carotis feststellen. Die von Eulenburg und Baedeker in 22 Fällen mit dem Baschschen Sphygmomanometer vorgenommenen Messungen ergaben 20mal eine Steigerung des Exstinktionsdruckes, in keinem Falle eine Erniedrigung, auch nicht im Beginn der Versuche. Dagegen hat nach Moutier die Arsonvalisation zwar keinen Einfluß auf den normalen und subnormalen Arteriendruck, wohl aber regelmäßig einen herabsetzenden Einfluß auf den erhöhten Blutdruck, wie er als Vorbote der Arteriosklerose und bei dieser beobachtet wird. Er rühmt deshalb und auf Grund seiner Erfahrungen die allgemeine Arsonvalisation als die wirksamste Behandlung der Arteriosklerose auch für die Prophylaxe der drohenden Gehirnblutung. U. Gay, der über das Verhalten bei Gesunden nichts sagt, hat bei Neurasthenikern mit erhöhtem Blutdruck durch tägliche allgemeine Arsonvalisation von 25 Minuten innerhalb von 10 Tagen eine Herabsetzung des mit dem Riva-Roccischen Sphygmomanometer an der Brachialis untersuchten Blutdrucks um 50 bis 60 *mm* erzielt und empfiehlt ebenfalls das Verfahren zur frühzeitigen Behandlung der Arteriosklerose. Nach Bonnefoy soll die Arsonvalisation stets (auch bei Gesunden) den Blutdruck herabsetzen und durch Verbesserung der peripherischen Blutcirculation die Herzarbeit (auch bei Herzinsuffizienz) erleichtern. Dagegen konnten wieder Bergonié, Broca, Ferrié auch bei Verwendung stärkster Ströme keinen Einfluß der Autokonduktion auf den Blutdruck des Menschen finden.

Die soeben erwähnten, von französischen Autoren beschriebenen Erfolge der allgemeinen Arsonvalisation bei Arteriosklerose sind dringend einer ebenso unbefangenen Nachprüfung bedürftig, wie sie für die schon genannten Stoffwechselkrankheiten (Diabetes, Arthritis, Rheumatismus, Fettleibigkeit) von T. Cohn, Kindler, Eulenburg beigebracht wurde. Diese haben niemals eine Heilung oder Besserung der objektiven Krankheitssymptome feststellen können. Insbesondere gilt dies von der Zuckerausscheidung beim Diabetes (Cohn, Eulenburg). Höchstens handelt es sich um eine Besserung subjektiver Begleiterscheinungen (Juckreiz, Schmerzen, Trockenheitsgefühl im Halse). Es sind ebenso auch die von Apostoli

und Laquerrière behaupteten glänzenden Heilerfolge bei gichtischer Diathese noch unbestätigt. Selbst die von Apostoli u. a. behaupteten regelmäßigen Allgemeinwirkungen der Arsonvalisation, nämlich die Wiederkehr des Schlafes, der Kräfte und Lebensenergie, der Heiterkeit, Widerstandsfähigkeit bei der Arbeit, Erleichterung der Gehfähigkeit, die sich namentlich bei Neurasthenie geltend machen sollte, haben sich als konstant nicht bestätigt. Am häufigsten wurde noch die Wirkung auf den Schlaf gefunden. Aber auch diese Wirkungen scheinen kaum häufiger zu sein als bei anderen elektrotherapeutischen Methoden (vgl. I u. V). Es ist daher die von Cohn u. a. vertretene Ansicht noch nicht widerlegt, daß der größte Teil der Heilwirkungen der allgemeinen Arsonvalisation auf Suggestion zurückgeführt werden kann. Ob die vorher besprochenen Wirkungen der direkten Arsonvalisation die Anschaffung des umständlichen und kostspieligen Instrumentariums lohnen, muß noch dahingestellt bleiben.

Für den elektrotherapeutischen Kurplan wird der Nervenarzt in der Regel mit der Galvanotherapie, Faradotherapie und Franklinotherapie auskommen. Die Sitzungen sind nur ausnahmsweise, z. B. bei schweren Neuralgien, an einem Tage mehrmals, meistens täglich oder bei chronischen Krankheiten einen Tag um den anderen zu wiederholen. Es darf als die Regel angesehen werden, daß elektrotherapeutische Erfolge unmittelbar zu konstatieren sind, ohne daß üble Nachwirkungen eintreten, so daß von Sitzung zu Sitzung sich wenigstens ein kleiner Fortschritt bemerken läßt. Allerdings dachte z. B. C. W. Müller darüber anders, welcher mit dem für einzelne Fälle beherzigenswerten elektrotherapeutischen Wahlspruch „Breve, leve, saepe in loco morbi“ auch bei durch Jahre fortschreitenden centralen Leiden noch durch ebenso jahrelange Behandlung (bis zu 6 Jahren!) in vielen Hunderten von kurzen Sitzungen (45 Sekunden!) die Krankheitsprozesse günstig beeinflußt zu haben glaubte. Wenn man seiner Sache und der Ausdauer seiner Patienten nicht ganz so sicher ist, so wird es sich empfehlen, wenn eine Applikationsmethode nach einer angemessenen Reihe von Sitzungen erfolglos geblieben ist, eine andere zu versuchen, zumal es dem Kranken meist nicht nur darauf ankommt, überhaupt, sondern möglichst schnell geheilt zu werden. Gerade, daß nicht selten die eine Methode noch Erfolge erzielt, nachdem andere versagt haben, ist mit Recht dagegen angeführt worden, daß nur die Suggestion in Betracht kommt, weil kein Grund ersichtlich ist, daß dieselbe nur einer bestimmten Methode zu gute kommt. Allerdings muß im Einzelfalle bei einer Kritik der Erfolge das Krankheitsstadium berücksichtigt werden. Anderseits kann für die Suggestionshypothese nicht die Tatsache in Anspruch genommen werden, daß bei vielen Affektionen die verschiedensten elektrotherapeutischen Methoden vorteilhaft wirken. Es ist doch ebensogut möglich, daß in diesen die elektrische Behandlung in jeder Form wirksam ist, und vielleicht nur der Grad der Wirksamkeit von der speziellen Methode abhängt. Da dieselbe, was die Stromdosierung u. s. w. betrifft, für die Galvanotherapie am meisten ausgebildet ist, so gebe ich persönlich derselben vor den anderen Elektrisationsformen unter mehreren empfohlenen Methoden schon deswegen den Vorzug, weil auch im Einzelfall eine einmal erprobte Applikationsmethode sich mit gleicher Stromdichte u. s. w. hier am sichersten immer wieder herstellen läßt. Da die Suggestion für den Erfolg aber unzweifelhaft verwertet werden darf, so wird es sich im allgemeinen empfehlen, unmittelbar euphorisierende elektrotherapeutische Applikationsmethoden zu bevorzugen, weshalb gerade auf diese mehrfach hingewiesen wurde. Nicht allzu selten wird man aber bei erfolgloser Erschöpfung aller Methoden von jeder elektrischen

Behandlung abstehen und andere Kurmethoden versuchen. Im allgemeinen hat man es zu vermeiden, den Kranken mit starken Strömen und energischen Prozeduren gewissermaßen zu überfallen, da im Anfange jeder elektrischen Behandlung schon infolge des psychischen Eindruckes, daß etwas Besonderes geschieht, bei sensibeln Personen üble Zufälle (Ohnmachten u. s. w.) auftreten können. Natürlich gibt es auch hiervon Ausnahmen, in welchen gerade eine plötzliche und heftige Reizung, z. B. bei hysterischen Affektionen (hysterischer Aphonie und hysterischen Lähmungen), auch bei Kindern eine Überrumpelung Wunder tut.

Für die Dauer der elektrischen Kuren lassen sich also bestimmte Vorschriften nicht geben. Ich habe z. B. bei Rückenmarkskranken und schweren Neuralgien durch Monate und Jahre hindurch ohne längere Unterbrechung die galvanische Behandlung mit stetigem Nutzen durchgeführt. In der Regel empfiehlt es sich aber in chronischen Fällen nach 2—4 Monaten namentlich dann eine mehrwöchige Pause zu machen, wenn die Erfolge weniger ersichtlich werden, und erst nach dieser Pause oder nach einer anderen Kur die elektrische Behandlung wieder aufzunehmen.

Wenn man sich auch bemühen wird, namentlich bei chronischen Nervenkrankheiten, möglichst reine therapeutische Beobachtungen zu gewinnen, so schließt die elektrotherapeutische Kur nicht bloß anderweitige interne oder externe Medikationen nicht aus, sondern dieselben können absolut indiziert sein, namentlich dann, wenn die Elektrotherapie nur symptomatisch angewendet wird, der Indicatio causalis aber in anderer Weise genügt werden muß. Es ist also auf das schon in der Einleitung hervorgehobene Erfordernis zurückzukommen, daß die Diagnose möglichst nach allen Seiten exakt gestellt und der Elektrotherapeut ein in jeder Beziehung durchgebildeter und vollbestimmender Arzt sein muß. Nicht überflüssig aber dürfte es sein, da die Elektrotherapie die empfindlichsten Organe des Körpers behandelt, einen wohl mehr durch ärztliche Unwissenheit als Gewissenlosigkeit verschuldeten Mißbrauch zu rügen, elektrotherapeutische Prozeduren, als gleichgültig, Wärterhänden u. s. w. anzuvertrauen. Der geringste Nachteil, welcher den Patienten dadurch erwächst, ist der, daß ein bei fachmännischer Verwendung unter Umständen segensreiches Heilmittel dadurch bei ihnen in Mißkredit gerät. Wenn es dennoch bei längeren Kuren aus äußeren Gründen notwendig werden sollte, nach genauer Erprobung der Wirkung die elektrische Applikation Laienhänden anzuvertrauen, so wird dies immer zum Schaden der präzisen Dosierung u. s. w. sein. Selbst wenn die Elektrotherapie häufig nur einen suggestiven Einfluß haben sollte, so wird auch dieser durch unsichere und ungleichmäßige Methodik nur zu sehr beeinträchtigt werden.

Die **Literatur** bis 1895 ist einzusehen bei E. Remak, Grundriß der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. 1895, p. 181—189. — Außerdem: Althaus, Berl. kl. Woch. 1896, p. 803; Ztschr. f. diät. phys. Th. 1898, I. — Apostoli, Bull. Soc. fr. d'Electroth. April 1896; Gaz. méd. 1898, Nr. 31. — Apostoli et Laquerrière, Ann. d'Electrobiol. 1899, II, Nr. 5, p. 520; Nr. 6, p. 893; 1900, III, Nr. 4, p. 32. — Apostoli et Planet, R. de méd. 1898, p. 550. — d'Arsonval, A. de phys. 1893, p. 387; A. d'Electr. méd. 1897, p. 165, 213; Ann. d'Electrobiol. 1898, p. 1—28. — Baedeker, Wr. Kl. 1901. — Bayer et Penninckx, J. de méd. de Bruxelles. 1902, Nr. 39. — Bécue, A. d'Electr, méd. 1901, p. 118. — Beer, Wr. med. Bl. 1898, Nr. 11—15. — Bergonié, Cpt. r. 2. August 1897. — Bergonié, Broca et Ferrié, Cpt. r. 16. Sept. 1907, Nr. 12. — Bertran, A. de Neur. 1897, IV, p. 444 u. 512. — Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. 1903, ref. Neur. Zbl. 1904, p. 117. — Billinkin, Bull. Soc. fr. d'Electroth. 1906, Nr. 12; 1907, Nr. 1. — J. Bloch, Prag. med. Woch. 1903, p. 232. — Bonnefoy, Bull. Soc. fr. d'Electroth. Jan. 1906. — Bordier, A. d'Electr. méd. 1901, p. 263 u. 529; Gaz. des hôp. 1903, Nr. 16. — Bordier et Lecomte, Soc. de Biol. 1901, Nr. 15. — Bordier et Vermy, A. d'Electr. méd. 1898, p. 200. — Borri, Berl. kl. Woch. 1904, p. 695. — Boruttau, Die Elektrizität in der Medizin. 1906; Ztschr. f. Elektr. 1906, p. 357. — Breitung, Wr. kl. Woch. 1900, Nr. 37. — Brock, Th. Mon. Juni 1895. — Bröse, Berl. kl. Woch. 1906, Nr. 37. — Büdinger, D. Z. f. Nerv. 1904, XXVII, p. 144. — Capriati, Ztschr. f. Elektr. 1900, p. 11. — Mc Caskey, Med. Rec. 26. Juli 1902. — Claus, La Belgique méd. 1898, Nr. 18. — T. Cohn, Berl. kl. Woch. 1900, p. 753; Ztschr. f. Elektr. 1906, p. 345. — Coleman, Am. Med. Assoc. 1906, ref. Ztschr. f. Elektr. 1907, p. 193. — Courtade, Bull. Soc. fr. d'Electroth. März 1906. — Cramer, Die Nervosität.

1906. – Crocq, J. de Neur. et d'Hypn. 1896, p. 503; Ann. de la Soc. Belg. de Neur. 1900, V, p. 182. – Crombie and Bokenham, Lanc. 18. Okt. 1902. – Decker, Ztschr. f. Elektr. 1902, p. 7. – Delherm, A. d'Electr. méd. 1903, p. 76. – Deschamps, Rev. intern. d'Electroth. 1898, VIII, p. 261; Bull. de Thérap. 8. April 1900. – Desnoyès, A. d. Electr. méd. 1903, p. 76. – Desnoyès, Martre et Rouvière, Cpt. r. Juli 1901. – Derville, Soc. de dermatologie. 14. Dez. 1899. – Determann, D. med. Woch. 1896, Nr. 10 u. 11. – Donath, Wr. kl. Woch. 1901, Nr. 47. – Doumer, Cpt. r. de l'Acad. des sc. 1896. Nr. 10; 26. Febr. 1900. – Doumer et Maes, Ann. d'Electrobiol. 1905, 4. – Doumer et Rançon, Acad. d. Méd. 12. Juni 1900. – Dubois, Ztschr. f. Elektr. 1904, p. 88. – Einhorn, A. f. Verdkr. 1896, II; Med. News. 18. Juni 1898. – Erb, Volkmanns Samml. N. F. 1896, Nr. 150, p. 358; D. Kl. 1906, VI, 1. Abt., p. 918. – Eulenburg, D. med. Woch. 1900, Nr. 12 u. 13; Th. d. G. Dez. 1900; Encycl. Jahrb. 1903, X, p. 60ff. – Fr. Frank et Mendelssohn, Bull. de l'Acad. de Méd. 16. Jan. 1900. – Frankenhäuser, Berl. kl. Woch. 1899, p. 741; Ztschr. f. kl. Med. XLVII; Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 1905, II, p. 256; 1906, III, p. 331; Ztschr. f. diät. phys. Th. 1907; Die physiologischen Grundlagen und die Technik der Elektrotherapie. Stuttgart 1906. – R. Freund, Virchows A. 1905, CLXXX. – E. Frey, Pest. med. chir. Pr. 1901, Nr. 37, p. 878. – R. Friedländer, D. med. Woch. 1896, Nr. 26. – Gauraud, A. de Neur. 1902. II. Abt., XIII, p. 97. – U. Gay, Ztschr. f. Elektr. 1904, p. 385. – Genouville et Compain, La presse méd. 1904. – Gerlach, Ztschr. f. Elektr. 1900, p. 191. – Gernsheim, D. med. Woch. 1897. – Gescheit, Berl. kl. Woch. 1902, p. 306. – Gilles de la Tourette, Sem. méd. 1898, Nr. 12. – Goldbaum, A. f. Verdkr. Nr. 30, p. 712. – Goldscheider, Die Bedeutung der Reize für Pathologie und Therapie. 1898. – E. Goldschmidt, A. f. kl. Med. 1896, LVI, p. 295. – Guilloz, Ztschr. f. Elektr. 1900, p. 118; A. d'Electr. méd. Febr. 1903. – Hallager, Hospital tid. 28. Sept. 1808, ref. Ztschr. f. Elektr. 1899, p. 36. – Heyerdahl, Tidskr. f. d. norske Laegeforennig. 1899, Nr. 10 u. 11, ref. Ztschr. f. Elektr. 1899, p. 196. – Higièr, D. Z. f. Nerv. 1901, XIX, p. 457. – Hirigoyen et Bordieru, A. d'Electr. méd. 1898, p. 237, ref. Ztschr. f. Elektr. 1899, p. 87. – Hoche, Neur. Zbl. 1897, p. 244. – Hünerfanth, D. med. Woch. 1898, Nr. 48. – Jones, Lanc. 14. Juni 1899. – Kapp, Berl. kl. Woch. 1906, p. 1236. – Karfunkel, A. f. Derm. 1897, XLI, 1. – Kindler, Fortschr. d. Med. 1901, Nr. 13. – G. Köster, D. med. Woch. 1896, Nr. 23. – Kurella, Ztschr. f. Elektr. 1903, p. 6. – Labadie-Lagrave et Régnier, Pr. méd. 1896, Nr. 21. – Laloy, La Thér. nouv. 1896, Nr. 4. – Laquerrière et Delherm, Ann. d'Elektrobiol. 1902, Nr. 1, p. 62; Ztschr. f. Elektr. 1902, p. 333. – Larat, Rev. intern. d'Electroth. 8. Aug. 1897; A. de méd. des enfants. Juli 1899, Nr. 7; La Médicine moderne. 1900, Nr. 63 u. 64. – Leduc, Traitement électrique des névralgies Congr. internat. d'Elect. Paris 1900; Action des courants continus sur les tissus-sclérosiques et cicatricelles. A. d'Electr. méd. 1903, p. 466; Traitement électrique de l'hémiplegie. Ztschr. f. Elektr. 1903, p. 192; Narcose électrique. Ztschr. f. Elektr. 1903, p. 374 u. 403; Die Ionen- oder elektrolytische Therapie. Ztschr. f. Elektr. 1904, p. 289, 327, 392. – Legros, Thèse de Paris. 1898/99. – Leun, Ann. d'Electrobiol. 1904, p. 180. – Levison, Petrsb. med. Woch. 1897, Nr. 12. – Libotte, J. de Neur. et d'Hypn. 1896, p. 52; Rev. intern. d'Electroth. 1898, IX, p. 51; Ann. d'Electrobiol. 1901, p. 414. – A. Löwy u. T. Cohn, Berl. kl. Woch. 1900, p. 751. – A. de Luzenberger, L'elettrolisi nei residui morbosi delle fratture ossee ecc. Giorn. intern. delle sc. med. 1898, XX, ref. Ztschr. f. Elektr. 1899, p. 85; Akroparestesia. Ann. di Elettr., ref. Ztschr. f. Elektr. 1903, p. 54; Beiträge zur franklinischen Therapie. Ztschr. f. Elektr. 1904, p. 46; Die franklinische Elektrizität in der Therapie seit dem XVIII. Jahrhundert. Leipzig 1905. – L. Mann, Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. 1904; Über elektrotherapeutische Versuche bei Opticuserkrankungen. Ztschr. f. diät. phys. Th. 1904, VIII, p. 411. – Marques, A. d'Electr. méd. 25. Sept. 1906. – Massy, J. de méd. de Bordeaux. April 1896; 1898, Nr. 12. – Matthieu, Gaz. hebd. 1901, Nr. 53. – Meißner, D. med. Woch. 1897, Therap. Beil. Nr. 5; Ztschr. f. Elektr. 1899, Nr. 1; A. f. Anat. u. Phys. 1899, 1 u. 2. – Meltzer, NY. med. j. 15. Juni 1895; A. f. Verdkr. 1897, III, p. 127. – M. Mendelssohn, Berl. kl. Woch. 1895, p. 1076. – Mirto, Giorn. di elettric. med. IV, Nr. 1, ref. Neur. Zbl. 1904, p. 998. – Model, Münch. med. Woch. 1900, Nr. 4. – Morton, Med. Rec. 15. April 1899. – Moutier, Cpt. r. de l'Acad. des Sc. 30. Juni 1903, 21. März, 30. Mai, 18. Juli 1904; Ztschr. f. Elektr. 1905, p. 33. – Mund, Ztschr. f. Elektr. 1902, p. 19. – W. A. Nagel, Pflügers A. 1895, LIX, p. 603. – Nardi, Ann. d'Electrobiol. 1902. – Nartowski, Neur. Zbl. 1898, p. 1082. – A. Neißer, Berl. kl. Woch. 1897, p. 331. – A. Neumann, Ztschr. f. diät. phys. Th. 1904. – H. Oppenheim, Berl. kl. Woch. 1896, p. 1040. – Oudin, Ann. d'Electrobiol. 1898, p. 86 ff.; Mon. f. pr. Derm. 1898, Nr. 4, p. 162. – Personali, Wr. kl. Rdsch. 1897, Nr. 34/35. – Pisani, Ann. d'Electrobiol. 1004, p. 1. – Popper, D. med. Woch. 1897, Nr. 16; 1898, Nr. 43; Wr. med. Bl. 1899, Nr. 1–4. – Querton, Ann. d'Electrobiol. 1900, p. 14. – Regnier, Rev. intern. d'Electroth. Aug. 1897; Pr. med. 1900, Nr. 6. – Regnier et Didsbury, Cpt. r. 1902, 6; Pr. méd. 1902, Nr. 13. – E. Remak, Neuritis und Polyneuritis. Nothnagels Spez. Path. 1900, XI, 3, p. 207–210 u. p. 420; Über lokalisierte Krämpfe. D. Kl. 1906, VI, 1. Abt., p. 777 bis 806. – v. Reuß, Wr. kl. Woch. 1896, Nr. 20; Gräfes A. 1898, XLVI, p. 398. Rockwell, Med. Rec. 10. Dez. 1898; NY. med. j. 5. März 1898 und 1900, Nr. 14, p. 397. – A. Roussel, La Franklinisation rehabilitée. 1904, ref. Ztschr. f. Elektr. 1905, p. 28. – Rumpf, Neur. Zbl. 1897, p. 1021. – Schatzkij, Die Grundlagen der therapeutischen Wirkung des konstanten Stromes. Ztschr. f. Elektr 1900, p. 24; Die Grundlagen der therapeutischen Wirkung der Franklinisation. Ztschr. f. Elektr. 1901, p. 13; 1903, p. 1; Die Wirkung des konstanten Stromes auf die Lebenstätigkeit der Mikroben. Ztschr. f. Elektr. 1905, p. 65. – Schnyder, Ztschr. f. Elektr. 1902, p. 855. – Silex, Berl. kl. Woch. 1898, p. 858. – Spanbock, D. Z. f. Neur. 1896, VIII, p. 47. – Stanowski, Th. Mon. Jan. 1901. – Stenbeck, Fortschr. d. Med. 1904, Nr. 33; Ztschr. f. Elektr. 1904, p. 430; 1905, p. 277. – Stintzing, Allgemeine Elektrotherapie im Handbuch d. spez. Ther. von Penzoldt u. Stintzing. VI. – Suchier, Wr. Kl. 1904; Derm. Ztschr. 1905, H. 11. – Thiellé, Traitement de la tuberculose par les courants de haute fréquence. Rouen 1905, ref. Ztschr. f. Elektr. 1907, p. 136. – Tonoli, Pr. méd. 1896, Nr. 19, p. 292. – E. v. Tövölgyi, Orvosi Hetilap. 1900, Nr. 8, ref. Zbl. f. d. med. Wiss. 1900, p. 831. – Urbantschitsch, Wr. med. Woch. 1906, Nr. 26. – Vernay, A. d'Electr. méd. März 1902. – A. Weil,

Rev. intern. d'Electroth. 1898, p. 245; Bull. de l'Acad. 1899, XXXIX, p. 660. – M. Weiß, Wr. med. Woch. 1900, Nr. 42. – C. Wernicke, Mon. f. Psych. u. Neur. 1897, II. – Windscheid, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1895, p. 478. – Winkler, Ztschr. f. Elektr. 1901, p. 73; Mon. f. pr. Derm. 1901, XXXIII, Nr. 10; Wr. med. Bl. 1902, Nr. 2. – Yvon, Soc. de Biol. 1900, Nr. 19. – Zimmern, A. de Neur. 1903, 2. Reihe, XV, p. 250. *E. Remak.*

Elemi, Resina Elemi, Elemiharz. Unter diesem Namen begreift man mehrere Harze von Burseraceen (Canarium, Protium) und Rutaceen (Amyris). In unserem Handel findet sich derzeit so gut wie ausschließlich das von den Philippinen über London und Hamburg eingeführte Manila-Elemi, welches nach Tschirch von Canarium commune L., dem „Arbol a brea", „Abilo" der Eingeborenen, abstammt.

Die in Yucatan gesammelte, gewöhnlich als mexikanisches oder Vera-Cruz-Elemi bezeichnete Sorte, als deren Stammpflanzen man Amyris elemifera Royle und A. Plumieri DC. anführt, scheint nicht regelmäßig im Handel vorzukommen; das von Protium heptaphyllum L. Marck (Icica Icicariba DC.) abgeleitete brasilianische oder südamerikanische Elemi ist längst aus dem europäischen Handel verschwunden. Ein aus der Gegend von Kamerun kommendes Elemi dürfte von Canarium Schweinfurthii Engl. abstammen, während ein anderes sog. afrikanisches Elemi, das „Luban Matti", von Boswellia Frereana Birdw, nicht krystallinisch, daher kein Elemi ist.

Das Manila-Elemi bildet eine weiche, teigartige, zähe, klebrige, fettglänzende, gelblichweiße oder grünliche, trübe, körnige Masse von starkem aromatischen, auffallend an Fenchel erinnernden Geruch und gewürzhaftem, zugleich etwas bitterem Geschmack. Bei längerer Aufbewahrung wird es allmählich fester und trocknet schließlich zu einer undurchsichtigen, am Bruche wachsglänzenden Masse ein.

Unter dem Mikroskop erscheint das Elemi durch und durch krystallinisch; in Alkohol, Äther, Benzol, in fetten und ätherischen Ölen ist es beim Erwärmen vollkommen löslich; Chloroform löst es auch bei gewöhnlicher Temperatur rasch und vollständig.

Es besteht aus einem ätherischen Öl (7–25%), einem amorphen Resen (ca. 30–35%) und einem krystallisierten, als Elemin oder Amyrin bezeichneten Harze (20–25%). Letzteres findet sich im Elemi in mikroskopischen Prismen, welche nach Extraktion der übrigen Bestandteile mit kaltem konzentrierten Alkohol zurückbleiben. In geringerer Menge enthält dieses Elemi noch zwei Harzsäuren und das Bryoidin.

Das Elemi wird als Bestandteil von Salben und Pflastern benutzt (Emplastrum opiatum, Unguentum Elemi und Balsamum Arcaei, von Arcaeus im XVI. Jahrhundert zur Behandlung von Geschwüren eingeführt). Technisch dient es zur Fabrikation von Lacken, lithographischen Farben u. a. m. *(Vogl) J. Moeller.*

Elephantiasis Arabum. Geschichte und Namen. Pachydermia (Fuchs); Elephantopus; Das Knollbein; Barbados-leg; Barbadosbein; Cochinbein; Boucnemia tropica (Mason-Good); Mal de Cayenne; Die Drüsenkrankheit von Barbados (Hendy und Rollo); Roosbeen von Surinam (holl.); Hypersarkosis (Kämpfer); Sarcoma mucosum (M. Aur. Severinus); Spargosis fibro-alveolaris (Wilson).

Geschichte. Bevor wir in die Schilderung des Elephantiasis Arabum genannten Prozesses eintreten, wird es angemessen sein, auf die teilweise noch heute bestehende Verwirrung aufmerksam zu machen, welche durch die Mannigfaltigkeit der von den Autoren in bezug auf diese Krankheitsform gebrauchten Nomenklatur und Charakteristik hervorgerufen wurde.

Als man im Mittelalter, besonders im XIII. Jahrhundert, wegen Unzugänglichkeit oder teilweisem Verlust der griechischen Quellen daranging, die Schriften der Araber, welche einen großen Teil der griechischen Medizin in sich enthielten, des Janus Damascenus, genannt Serapion, Albucasis, Avicenna, Haly Abbas, Rhazes, Ebn Sina, Ben Zoar u. a. ins Lateinische zu übertragen, um auf diesem Wege die unterbrochene Bekanntschaft mit der griechischen Literatur zu erneuern, wurden die arabischen Krankheitsnamen einmal ihrer etymologischen, ein andermal

ihrer nosologischen Bedeutung nach übersetzt und ward auf diese Weise die obenerwähnte Verwirrung geschaffen.

Die arabischen Schriftsteller beschrieben nämlich unter dem Namen Dal fil, Da el fil, Da-el-fille, eine lokale, besonders auf die Unterextremitäten beschränkte, durch Massenverdickung der betroffenen Teile sich auszeichnende Krankheit, welche von Griechen gar nicht erwähnt wird. Dal fil heißt wörtlich Elefantenkrankheit (Mason-Good) und so übersetzte man dies mit Elephanta oder Elephantiasis.

Die Schriftsteller der griechischen Medizin jedoch (Lucretius, Aretaeus, Galen etc.) bezeichneten mit dem Namen Elephantiasis eine endemische, konstitutionelle, auf der Haut, den Schleimhäuten, den inneren Organen durch knotige, fleckige und geschwürige Bildungen charakterisierte, deletäre Krankheit, den Aussatz, die Maltzey der deutschen Autoren des Mittelalters, die Spedalskhed der Skandinavier.

Es wurden also zwei voneinander wesentlich verschiedene Krankheiten unter demselben Namen — Elephantiasis — in die Literatur eingeführt, wobei Elephantiasis der Griechen (Graecorum) die erwähnte intensive Erkrankung, Elephantiasis der Araberübersetzer (Arabum) eine lokale Krankheit bezeichnen sollte.

Die Übersetzer erkannten jedoch weiter, daß die von den Griechen geschilderte, so verderbliche Allgemeinerkrankung auch von den Arabern sehr genau gekannt, aber unter den Namen Judam, Juzam, Aljuzam, Dzudham beschrieben war, welche analoge Benennungen für diese Krankheit noch heute in Syrien, Arabien, Persien und Afrika gebräuchlich sind (Niebuhr). Für diesen Namen gaben nun die Übersetzer das Wort Lepra.

Unter demselben Namen Lepra hatten aber die Griechen eine ganz ungefährliche, durch Bildung weißer Schuppen ausgezeichnete Hautkrankheit beschrieben.

Es gab also wieder eine Lepra (Arabum) als bedeutungsvolle Allgemeinerkrankung und identisch mit Elephantiasis Graecorum und eine Lepra (Graecorum) als relativ unbedeutende Schuppenflechte, wobei das Epitheton Arabum und Graecorum nicht den ethnographischen Begriff des Volkes, sondern die Autoren bezeichnen sollte.

Mit dieser der Form nach gleichen, der Bedeutung nach so sehr verschiedenen Nomenklatur war die Namen- und Begriffsverwirrung geschaffen und in Permanenz erklärt.

Nur einzelne der frühesten Übersetzer, wie Stephanus, hatten neben der lateinischen neuen Benennung auch die originale arabische beibehalten. Die folgenden Schriftsteller haben meist nur die Bezeichnungen der lateinischen Übersetzungen aufgenommen.

Die gegen Ende des XV. und im Verlaufe des XVI. Jahrhunderts rasch aufblühende medizinische Literatur hatte bei dem besonderen Interesse, welches sie für die damals so erschreckend aufgetretene Lues venerea faßte, keine Muße, auf die Widersprüche einzugehen, die in den Übersetzungen der Araber und den Schriften der Griechen bestanden, trotzdem man mit letzteren, dank der erfundenen Buchdruckerkunst, gerade jetzt wieder vertrauter wurde. Die wenigen Autoren im XVII. und XVIII. Jahrhundert, welche das ausschließliche Gebiet der Syphilidologie verlassen hatten, um das weiter aussehende Gebiet der Dermatologie zu bearbeiten, wie Mercurialis, Lorry, Daniel, Turner, mühten sich ab, die Araber einerseits, und Galen, als den Vertreter der Hippokratischen Schule, anderseits miteinander in Einklang zu bringen. Da dies, bei Lorry vielleicht ausgenommen, mehr mit Hilfe einer

bloßen Phraseologie als mit sachlichen Auseinandersetzungen versucht wurde, war ihr diesbezüglicher Erfolg nur sehr gering.

Das am Ende des vorigen Jahrhunderts mit Plenks und Willan-Batemans Leistungen aufbrechende Morgenrot der neuen dermatologischen Wissenschaft brachte keine Aufhellung in dieses Wirrsal. Im Gegenteil, Willan vermehrte dieses nur noch, indem er einerseits eine bloße Entwicklungsform der Psoriasis als besondere Krankheit abmarkte unter dem Namen Lepra Graecorum, zu einer Zeit, wo der so ähnlich klingende Name Leprosy für den bedeutungsvollen Aussatz bereits in England eingebürgert war, und anderseits auch Namen und Symptome der Elephantiasis Arabum und Graecorum zusammenwarf, ja, erstere sogar als Arabian Leprosy bezeichnete.

Nur Mangel an Beobachtungsmaterial konnte Willan in diesem Irrtume belassen, während Albert nur durch seine wenig gründliche Kenntnis der Alten verleitet werden konnte, für die lokale Verdickung des Unterschenkels den Zwitternamen einer Lèpre éléphantine zu erfinden.

In den letzten Jahrzehnten hatte man Gelegenheit, bei dem regen und rasch vermittelten Verkehre zwischen den entlegensten Völkern und Gegenden vielfach durch Autopsie jene Krankheitsformen zu studieren, die als Elephantiasis und Lepra und unter verwandten Namen bisher von einem medizinischen Werke ins andere durch Überlieferung übergewandert waren. Eine objektive, beschreibende, naturforschende medizinische Wissenschaft übte ihr Amt der sorgfältigen Sichtung der gemachten tatsächlichen Erfahrungen. Viele in Europa als endemisch gegoltene Krankheitsformen büßten dabei ihr rätselhaftes und fremdartiges Ansehen ein (Scherlievo, Sibbens etc.) und die fast märchenhaften Krankheitsformen der fremden Zonen rückten unserem Verständnis näher.

Die erste genaue Beschreibung der Elephantiasis und deren scharfe Trennung vom Aussatz rührt von Hillary (1776) her, aber erst Fuchs trennte im Jahre 1840 die Elephantiasis Arabum von der Elephantiasis Graecorum auch durch den Namen, indem er der ersteren den der Pachydermie beilegte und man alsbald die beiden Krankheiten sorgfältig voneinanderhielt. Sehr wesentlich wirkten zur Aufklärung in indirektem Wege die gediegenen Arbeiten von Danielssen und Böck über Spedalskhed, indem sie das Gebiet dieser, der Elephantiasis Graecorum entsprechenden Krankheit genau begrenzten und direkt die in der Kenntnis der Krankheiten des Orientes durch eigene Anschauung bewanderten Autoren Pruner, Reyer, Rigler sowie Hirsch durch seine gediegene kritische Darstellung der vorausgegangenen Literatur.

Sehr wesentlich ist die Kenntnis der Elephantiasis Arabum weiter gefördert worden durch die genaue Symptomatologie und besonders durch die eingehenden pathologisch-anatomischen Studien, welche außer den soeben erwähnten Autoren bereits Rayer, dann Sinz, Hendy und Rollo, G. Simon, Rokitansky, Virchow, Teichmann u. a. teils in Monographien und speziellen Aufsätzen, teils in ihren bekannten größeren Werken über diese Krankheit kundgegeben haben. Von neueren Untersuchungen sind besonders die zusammenfassende Bearbeitung von Esmarch und Kulenkampff und die Arbeit von Winiwarter hervorzuheben. Noch spätere Autoren sind für die Abgrenzung der Elephantiasis Arabum im engeren Sinne, eine Teilung in Elephantiasis filariosa und nostras, sowie für die Abtrennung der angeborenen Formen eingetreten.

Pathologie. Man versteht unter Elephantiasis Arabum eine auf einzelne Körperregionen beschränkte, infolge örtlicher Circulationsstörungen, chronisch wieder-

kehrender Gefäß- und Lymphgefäßentzündung, Rotlauf und persistierender Ödeme auftretende Hypertrophie der Cutis samt Unterhautzellgewebe und die in weiterer Beteiligung auch der unterliegenden Gebilde sich einstellende Massenverdickung und Volumszunahme des betroffenen Körperteiles.

Der Name Elephantiasis ist von den Araberübersetzern (daher Elephantiasis Arabum) homonym mit der arabischen Originalbezeichnung Dal-fil (Elefantenfuß), eines pachydermatischen Beines, geschaffen worden. Mit dieser Bemerkung soll dem naheliegenden Irrtume begegnet werden, als handelte es sich um eine in Arabien heimische Krankheit; denn Elephantiasis Arabum findet sich allerdings in gewissen Formen ungleich häufiger, ja nahezu endemisch in manchen tropischen und subtropischen Gegenden, in Ägypten, an den Mittelmeerküsten, Arabien, der Westküste Afrikas, Brasilien, auf den Antillen, den Sundainseln, den Küsten- und Inselländern der südlichen Meere überhaupt. Diese Form, die Elephantiasis Arabum im engeren Sinne oder Elephantiasis filariosa, ist nun zu unterscheiden von der Elephantiasis nostras, welche in allen Ländern und Himmelsstrichen und in gewissen Formen sogar bei uns ziemlich oft zur Beobachtung gelangt.

Der Verlauf der Erkrankung ist bei den beiden Formen der Elephantiasis verschieden. Die Elephantiasis filariosa scheint ein sehr konstantes Krankheitsbild darzustellen, das Luithlen folgendermaßen beschreibt:

Oft ohne irgendwelche vorausgegangene Erkrankung oder Verletzung tritt meist bei Leuten im mittleren Alter die Krankheit ganz akut auf.

Nach einem Schüttelfroste, bei hohem Fieber, selten ohne solches, tritt Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Drüsen in inguine oder in axilla, sowie im Anschlusse daran weiterhin ein roter, harter, schmerzhafter lymphangitischer Streifen an der Extremität auf. Das Fieber fällt oft schon nach 12—24 Stunden kritisch oder im Verlauf von mehreren Tagen langsam ab. Unterdessen hat sich an der befallenen Körperpartie, an den Beinen, besonders häufig an der Wade, bei kritischem Temperaturabfall nach demselben, bei langsamem während desselben, eine leichte Anschwellung gebildet, die meist vom ersten Anfalle an sich nicht mehr vollständig zurückbildet, sondern in geringem Maße fortbesteht. Die Schwellung ist meist im Beginne schmerzhaft, heiß anzufühlen; manchmal sind die Entzündungserscheinungen so hochgradig, daß dieselben phlegmonöse Prozesse darstellen, es kommt zu Absceßbildungen, weiterhin zu sehr langsam heilenden Geschwürsprozessen; es treten Bläschen auf, aus denen sich Lymphe entleert (Lymphorrhagie), oder es entleert sich solche zugleich mit Eiter aus den Abscessen, ja, es kommt zu direktem Platzen der durch den Lymphergu ß enorm gespannten Haut; selten kommt es zur Vereiterung der Drüsen selber.

Solche Erscheinungen können entweder schon bei dem ersten Anfalle oder erst weiterhin auftreten.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit treten in unregelmäßigen Zwischenräumen, oft scheinbar durch körperliche Anstrengungen, Erkältungen und andere Momente bedingt, bei Weibern besonders zur Zeit der Menses, immer neue Fieberanfälle auf, deren Intensität mit der Zahl derselben abzunehmen scheint, während sehr selten die Kranken in der ersten Zeit fieberfrei sind, erst später von solchen anfallsweise befallen werden.

Die lokalen Symptome, die Anschwellung der befallenen Körperpartie tritt mit der Wiederholung der Anfälle immer stärker auf; in den seltensten Fällen bildet sich in der fieberfreien Zeit die Schwellung vollständig zurück; meist bleibt die

Verdickung, selbst wenn die Fieberanfälle vollständig geschwunden sind, in gleichem Maße bestehen oder nimmt sogar langsam aber stetig zu.

Die Art des Verlaufes der Erkrankung läßt die Bezeichnung „Drüsenkrankheit" von Barbados (Hendy und Rollo), sowie den Ausdruck „elephantiatisches" Fieber gerechtfertigt erscheinen, da dieses das erste Symptom der Krankheit darstellt und scheinbar selbständig, in Intervallen, auftritt.

Wesentlich verschieden nun gestaltet sich demgegenüber der Verlauf der anderen, nicht auf der Einwanderung von Filarien in den Organismus beruhenden Elephantiasis, der Elephantiasis nostras, einem Symptomenkomplex, welcher gelegentlich den verschiedensten Ursachen seine Entstehung verdanken kann, weshalb es sich hier überhaupt um durchaus kein einheitliches Krankheitsbild handelt. Gemeinsam aber ist diesen Zuständen, daß sie sich meist nach wiederholtem Auftreten erysipeloider Entzündungen, Lymphangitiden etc. einzustellen pflegen. Fieber und Drüsenschwellungen spielen hier nicht jene Rolle wie im Krankheitsbilde der Elephantiasis filariosa, sie fehlen entweder vollständig, oder aber haben sie die Bedeutung sekundärer, durch die primären Entzündungserscheinungen hervorgerufener Symptome. Sind auch die öfters rezidivierenden erysipelatösen Prozesse oder andere Prozesse chronisch entzündlicher Natur fast konstante Begleiter dieser Elephantiasisform, so darf doch auch nicht außer acht gelassen werden, daß es mitunter auch ohne alle Symptome entzündlicher Natur zu Circulationsstörungen kommen kann, die das Bild der Elephantiasis oder Pachydermie zur Folge haben.

An der unteren Extremität beginnt die Erkrankung mit einer akuten Dermatitis, welche nach Farbe, Begrenzung, Fieberreaktion zweifellos ein echtes Erysipel ist. Dieses Erysipel bildet sich zurück, kurze Zeit nach Ablauf des Entzündungsanfalles erneuert sich derselbe spontan oder durch örtliche Momente veranlaßt, und dem ersten folgt ein zweites und drittes Erysipel. Das bei dem ersten Rezidiv vorhandene hohe Fieber nimmt bei den späteren Anfällen in dem Maße ab, als die Rückbildung der entzündlichen Veränderungen sich verzögert. Während das erste Erysipel typisch abläuft, schwindet später die Hyperämie nur sehr langsam, es bleibt nach jedem Anfall ein geringes Ödem der Haut zurück, das in dem Maße deutlicher wird und bereits den Umfang des Unterschenkels vergrößert, als binnen Monaten, 1—2 Jahren, die Entzündungen häufiger aufeinander folgen. An die Stelle des Ödems, das lange Zeit bestehen bleibt, tritt nunmehr eine nicht mehr wegdrückbare, solide Hautverdickung. Die Haut hat bereits wieder normale Farbe angenommen oder bleibt leicht blaßrot, die Konsistenz der aufgehobenen und schon verdickten Falte ist aber bereits derb und nimmt im weiteren Verlaufe zugleich mit der Verdickung noch mehr zu, woraus charakteristische Veränderungen der Konturen resultieren. Binnen 5—10 Jahren wird die Unterextremität enorm voluminös und verunstaltet, indem inzwischen die Hypertrophie nebst Haut und Unterhautzellgewebe auch die unterliegenden Weichgebilde nebst Knochen ergriffen hat.

Der Unterschenkel ist auf das Zwei- oder Dreifache seines früheren Volumens verdickt und stellt einen plumpen Cylinder von monströsem Umfang und Ansehen dar, der in gerader Flucht, mit Ausgleichung der Knöchelgruben, in den polsterartig aufgetriebenen Fußrücken übergeht und einem Elefantenfuß wohl vergleichbar ist (Elephantopus, Barbados-, Cochinbein, Roosbeen von Surinam). Eine tiefe Furche über dem Sprunggelenke, in welcher ranziges Hautsekret nebst Epidermistrümmern sich anhäufen, scheidet die Schenkel- und Fußverdickung voneinander. Der Fuß ist zugleich verbreitert, ebenso wie die Zehen, deren elephantiatische Haut nicht selten bis auf seichte, ihre gegenseitige Grenze andeutende Furchen, ineinander

verschmolzen ist. Die allgemeine Decke der so monströs verdickten Gliedmaße ist, soweit sie nicht durch bereits bestehende Erkrankungen (Ulcus cruris, Syphilis, Lupus, Ekzem etc.) schon verändert ist, trocken, nicht transpirierend, prall gespannt, matt glänzend oder fahl, streckenweise schmutzigbraun (Elephantiasis fusca s. nigra),

Fig. 81.

Elephantiasis Arabum nach chronischem Ekzem.

von Pigment oder auflagernden seborrhöischen Epidermismassen. Die Oberhaut selbst ist streckenweise dünn, pergamentartig, rissig und blätterig, an anderen Stellen gefeldert, dick und schmutzigbraun, wie bei Ichthyosis serpentina, oder zu dicken Schwielen oder hornartigen Kegeln aufgelagert, wie bei Ichthyosis hystrix. Im übrigen ist die elephantiatische Haut glatt (Elephantiasis glabra), an anderen Stellen höckerig (Elephantiasis tuberosa) oder mit zahlreichen faden- und brombeerartigen,

trockenen oder nässenden Warzen besetzt (Elephantiasis verrucosa s. papillaris s. Fig. 81). Nebstdem finden sich nach Umständen Excoriationen, flache oder tief greifende, von callösen Rändern besetzte, im Grunde nekrosierende oder dünnes Sekret absondernde Geschwüre, oder streckenweise nässendes und krustöses Ekzem. Auch ist in Fällen von Pachydermie, bei welchen der Prozeß diffus oder in Form von streifenförmigen Verhärtungen vom Unterschenkel über die innere Oberschenkelfläche bis zu den Leistendrüsen, oder bis auf die Nates ausgedehnt erschien, zeitweilig spontane Berstung der Haut oder eines als Strang fühlbaren Lymphgefäßes und aus demselben tropfenweise Aussickern von Lymphe (wahre Lymphorrhöe) beobachtet worden. Das Anfühlen der Extremität ist sehr hart, die Haut kann nicht in eine Falte gehoben und ebensowenig ein Muskel durch Greifen isoliert werden und man bekommt den Eindruck, als wenn Haut, Fascien, Muskeln miteinander in eine derbe Masse verschmolzen seien. Die Farbe ist lebhaft rot, wenn gerade Entzündung besteht, bläulichrot bei stärkerer Stauung oder normal.

Subjektiv belästigt Elephantiasis cruris nur durch die Funktionsbehinderung, welche nicht nur in dem absoluten Gewichte der Gliedmaße und der Starrheit der Haut, sondern auch in der gleichzeitigen Entartung der Muskeln begründet ist. Schmerzen stellen sich nur während der Entzündungsvorgänge und infolge von Komplikationen ein.

Die meisten und gerade die exzessiven Fälle von Elephantiasis der Unterextremität sind einseitig; gewisse Formen betreffen auch beide Beine.

Die obere Extremität wird nur selten (dann meistens infolge syphilitischer oder tuberkulöser Entzündung) von Elephantiasis befallen und durch diese in hohem Grade verunstaltet.

Die Elephantiasis genitalium kommt bei uns nur selten, sehr häufig dagegen in den tropischen und subtropischen Ländern vor. Lokalisiert sich der Prozeß am Genitale des Mannes, so beginnt er an der tiefsten Stelle des Scrotums, wo ein teigigweicher Knoten entsteht, der sich nach aufwärts verbreitert, so daß nach einer gewissen Zeit das ganze Scrotum und der Penis sich verdicken. Diese verdickte, von tiefen Furchen durchzogene Haut zieht durch ihre Schwere die Bauchhaut herab, der Penis verschwindet in einem beutelartigen Fleischklumpen, welcher manchmal bis zum Knie, nach verläßlichen Angaben bis zur Erde reichen und ein Gewicht bis zu 120 Pfund erreichen kann. Eine tiefe Höhle kennzeichnet die Stelle, wo der Penis liegt; die Haut ist derbhart, plattenartig, oder aber weich, sulzigelastisch. Öfters kommt es zur Bildung von stecknadelkopf- bis erbsengroßen, kugeligen, durchscheinenden Bläschen, d. i. ampullenartig erweiterten Lymphgefäßen, wahren Lymphvarices, nach deren Berstung oder zufälligen Verletzung stunden- oder tagelang wahre Lymphe aussickert: wahre Lymphorrhöe.

Ähnlich wie das Scrotum, vergrößern sich auch manchmal die großen Labien, können bis zum Knie herabreichen und an der Oberfläche die gleichen Veränderungen wie das Scrotum darbieten. Die kleinen Labien, die Vorhaut der Klitoris, können in der gleichen Weise entarten. Doch sind diese Vorkommnisse schon bedeutend seltener.

Noch seltener ist die Elephantiasis der Ohrmuschel, die zu 2- bis 3facher Vergrößerung derselben führt. Gelegentlich ist auch die Haut der Umgebung, der angrenzenden Wangenpartien, der Kopfbedeckung in den Prozeß einbezogen.

Häufiger wieder ist die Elephantiasis der Oberlippe. Soweit dieselbe durch Erysipel, welches von rhagadiformen Ekzemen des Naseneinganges seinen Ausgang nimmt, bedingt ist, ist ihre Ätiologie klar. Ätiologisch unklarer sind jene Ver-

dickungen der Oberlippe, die sich über beiden Seiten einer tiefen Rhagade ausbilden. Vollends unverständlich sind elephantiatische Zustände der Lippen, wo entzündliche Erscheinungen nur angedeutet sind oder überhaupt nicht deutlich zur Beobachtung kommen.

Ätiologie und Pathogenese. Wie aus dem vorhergehenden ersichtlich, stellt die Elephantiasis durchaus kein einheitliches Krankheitsbild dar; daher kommen ätiologisch differente Momente in Betracht.

Durch die Entdeckung der Filaria sanguinis hominis ist die Kenntnis der Ätiologie der in den Tropenländern endemischen Elephantiasis wesentlich gefördert worden. Besonders den Untersuchungen Mansons verdanken wir die Kenntnis der Infektion und des Zwischenwirtes. Man findet die Filarien, u. zw. gewöhnlich Weibchen, im menschlichen Körper in erweiterten peripheren Lymphgefäßen. Die Embryonen werden von hier aus in die Drüsen und durch diese in die Blutbahn transportiert. Nach Manson sollen Moskitos die Rolle von Zwischenwirten spielen. Die Filarien sind besonders in den Nachtstunden sehr zahlreich im Blute vorhanden. Die Moskitos saugen sich nun zu dieser Zeit mit dem Blute an. In den Moskitos entwickeln sich die Filariaembryonen weiter und gelangen mit dem Tode des Weibchens, das auf die Oberfläche eines Gewässers die Eier absetzt, ins Wasser. Zu geschlechtsreifen Tieren herangewachsen werden sie beim Genusse des Wassers verschluckt und gelangen vom Magen aus in die peripheren Lymphgefäße. In der Frage nun, ob die Filaria selbst die eigentliche Veranlassung der Elephantiasis, ist bis heute eine Einigkeit der Autoren noch nicht erzielt. Man muß Unna recht geben, wenn er auch hier die Ursache der Elephantiasis nicht in die mechanische Verlegung der Lymphgefäße durch die Eier, sondern in den entzündlichen Reiz, den der anwesende Parasit ausübt, verlegt.

Die ungemein differenten und mannigfachen Ursachen, welche die zweite Form der Erkrankung, die nicht endemische Elephantiasis nostras veranlassen, haben das Gemeinsame, daß sie zu Stauungen, insbesondere im Lymphgefäßsystem, führen. Meistens handelt es sich dabei um häufig wiederkehrende akute Entzündungen, Erysipele, erysipelatöse, lymphangitische Entzündungsprozesse. Schon Esmarch und Kulenkampff sehen in der Elephantiasis den Effekt wiederholter Erysipele, und man könnte sich vollkommen der Anschauung Unnas, welcher Elephantiasis immer auf Erysipel zurückführt, anschließen, wenn die Ätiologie jener Elephantiasis schon aufgeklärt wäre, bei welcher in relativ kurzer Zeit sich ohne alle Entzündungserscheinungen eine elephantiatische Verdickung der Haut einstellt. Da man aber in vielen Fällen die rezidivierenden Erysipele sieht, da auch in unklaren Fällen bei längerer Beobachtung das veranlassende Erysipel endlich zur Wahrnehmung gelangt, so kann man mit Recht behaupten, daß der größte Teil der Elephantiasiserkrankungen auf Erysipel zurückzuführen ist.

Weiters kommen ätiologisch in Betracht primäre Veränderungen in den Lymphbahnen. Es scheint mir zwar, daß Stauung im Lymphgefäßapparat nur zur Ausdehnung der Lymphgefäße, nicht aber zu echter Elephantiasis, id est zu hyperplastischer Bindegewebsverdickung führt, doch ist es sicher, daß Entzündungen irgendwelcher Art, wenn sie in einer derartig veränderten Haut auftreten, sehr rasch zur Elephantiasis Veranlassung geben. Dies geht hervor aus dem häufigen Vorkommen von Elephantiasis bei Prostituierten, deren Lymphdrüsen exstirpiert sind, und bei welchen traumatische, bakteritische, wahrscheinlich oft, aber nicht immer, erysipelatöse Entzündungen zu einer Verdickung der Haut und dann sekundär durch Ausbildung von Ulceration zum Bilde des Ulcus vulvae elephantisticum führen.

Inwieweit die Syphilis bei diesem Symptomenkomplex als direkt ursächliches oder nur indirekt auslösendes Moment in Betracht kommt, ist mit aller Sicherheit noch nicht festgestellt.

Anatomie. Die anatomische Untersuchung der elephantiatischen Hypertrophie gewährt ziemlich klare Einsicht in die ihr zu grunde liegenden Vorgänge. Schneidet man eine in vorgeschrittenem Grade elephantiatische Extremität ein, so kreischt das Messer und erscheint das gesamte subcutane Gewebe bis auf den Knochen als eine beinahe homogene, gelblichweiße, fibröse oder speckige (lardacé) Masse, in welcher die anatomisch verschiedenen Gebilde Muskeln, Nerven, Gefäße nur schwer, erkennbar sind. Bei Druck entleert sich aus der Schnittfläche eine Menge klarer, gelblichweißer Lymphe. Die Cutis selbst erscheint etwas verdichtet, aber von ziemlich normaler Dicke, dagegen ist die Schicht des Unterhautzellgewebes auf das Mehrfache des Normalen verbreitert und bei näherer Untersuchung ungleichmäßig beschaffen. Einzelne Stellen sind derb, weißglänzend und dichtfaserig, fast scirrhös (Elephantiasis dura s. scirrhosa), andere weich, sulzig, vorquellend (Elephantiasis mollis s. gelatinosa) und von sehnig glänzenden Faserbalken begrenzt. Dazwischen finden sich derart begrenzte Hohlräume, die flüssige Lymphe enthalten. In gleicher Weise verdickt und verdichtet erweisen sich die Fascien, das intermusculäre Bindegewebe, Gefäß- und Nervenscheiden, die Nerven selbst sind aber nur selten degeneriert. Die Knochen sind verdickt, sklerosiert und glatt oder mit Osteophyten besetzt, selten stellenweise usuriert, verschmächtigt, nekrotisch oder cariös.

Mikroskopisch erweisen sich die anatomischen Veränderungen als eine Umwandlung des Unterhaut- und Hautzellgewebes in ein fibröses, hartes, sklerotisches Bindegewebe, welches anfangs saftreich, von ausgedehnten Lymphgefäßen durchzogen ist, erst später derb, weiß, glänzend, dichtfaserig, scirrhös wird. Auch Sehnen und Nervenscheiden, selbst der Knochen, können in die Wucherung einbezogen werden. Durch Vermehrung des Kollagens werden später die ausgedehnten Lymphgefäße wieder komprimiert, enger, die Weichheit der Cutis geht verloren, das subcutane Fett schwindet vollständig, indem sich an der unteren Cutisgrenze immer mehr fibröses Bindegewebe anlegt. Die Gefäße sind großenteils erweitert, von verdickter Adventitia umgeben, die Venen streckenweise thrombosiert, die Lymphgefäße durchwegs ebenso wie die interstitiellen Lymphräume erweitert, von Lymphe erfüllt, stellenweise zu von Endothel ausgekleideten Ampullen ausgezackt.

Diagnose und Prognose. Zur Diagnose der Elephantiasis Arabum dürfte das Festhalten des früher aufgestellten strengeren Krankheitsbegriffes und der geschilderten Symptome hinreichen. Die Prognose ist nur während der ersten Stadien der Affektion relativ günstig, so lange nur erst Ödem vorhanden und der Kranke in der Lage oder die Therapie im stande ist, die Entzündung erregenden Momente fernzuhalten. Nur das Ödem, nicht aber das fertig gebildete hypertrophische Bindegewebe kann noch zum Schwinden gebracht werden.

Therapie. Diese hat sich zunächst den prophylaktischen Maßnahmen zu widmen. Durch Reinhaltung und antiseptische Verbände muß man es versuchen, das Auftreten der Erysipele hintanzuhalten, den Prozeß stationär zu gestalten. Tritt Elephantiasis zu anderen Erkrankungen hinzu, so sind zunächst diese zu behandeln und womöglich zu heilen. Handelt es sich um Lupus, Prurigo, Ulcus cruris, so ist allerdings letzteres Postulat leichter gestellt als erfüllbar. Auf jeden Fall muß man aber versuchen, die Quelle des rezidivierenden Erysipels zu verstopfen, also Rhagaden, größere und kleinere Geschwüre zur Heilung zu bringen. Dies wird manchmal schon durch Salbenverbände mit Ung. Diachylon, mit Emplastrum salicylicum,

manchmal aber erst durch Abtragung der höckerigen oder warzenartigen Erhebungen gelingen. Das Ekzem des Naseneinganges muß geheilt werden; bei Rhagaden der Oberlippe ist durch wiederholte Lapisierungen Verschluß anzustreben; Pediculi capitis sind zu beseitigen.

Ist dies alles geschehen, so hat man weiters die Symptome der bereits entwickelten Elephantiasis durch solche Prozeduren zu bekämpfen, welche sich gegen das Ödem und die erfolgte Bindegewebsverdickung wenden, um die Circulation in den ergriffenen Partien zu bessern und die Resorption der angestauten Lymphe zu erzielen. Dies geschieht an den unteren Extremitäten durch Schief- und Hochlagerung auf Polstern, eventuell in der Schlinge. Man verbindet diese Hochlagerung zweckmäßig mit dem Kompressivverband. Zu diesem Zwecke wird grobgewebter Leinwandstoff (Gradl) in schmale Streifen geschnitten, in Wasser eingetaucht und in gut sitzenden Touren von der Zehe bis zum Knie, eventuell über dasselbe hinauf, angelegt. An einem eingebundenen Zügel kann dann die Extremität durch einige Stunden an den Schwebebalken gebunden werden. Die Einwicklungen können ebenso mit Calicot-, Flanell-, Kautschukbinden vorgenommen werden. Dunstumschläge mit essigsaurer Tonerde, schwachen Kalipermanganatlösungen, graue Salbe, befördern gelegentlich die Resorption. Da sich bei dem erwähnten Verband der Umfang der Extremität anfangs gewöhnlich rasch vermindert, so ist es erforderlich, diesen Verband 2—3mal im Tage zu erneuern und gleichzeitig als weitere therapeutische Maßnahme zentripetale Massage vorzunehmen. Was durch diese konservativen Methoden nach langer Anwendung derselben nicht mehr zur Resorption gelangt, fällt ebenso wie die Elephantiasis des Genitales der operativen Chirurgie anheim, bezüglich deren auf die chirurgischen Lehr- und Handbücher verwiesen sei.

Kreibich.

Elixir (vom arabischen „eksir“ oder „iksir“, Stein der Weisen, mit dem Artikel „el“) ist eine obsolete Bezeichnung für eine Anzahl zusammengesetzter Tinkturen, die sich von gewöhnlichen Tinkturen durch stärkere Konzentration und dadurch bedingte dickflüssige, häufig trübe und sedimentierende Beschaffenheit unterscheiden. Zu ihnen zählen das Elixir amarum (enthält Extr. Absinth., Tinct. amara, Tinct. aromat.), Elixir Aurant. comp., auch Elixir viscerale, E. balsamicum temperans, E. stomachicum Viennense, E. simplex genannt (enthält Pomeranzen, Zimt, Absinth, Cascarilla, Trifolium fibrinum, Gentiana, gemischt mit spanischem Wein), Elixir e succo Liquiritiae, auch E. pectorale, E. p. Regis Daniae, E. p. Hufeland, E. Ringelmann (enthält Succus Liquir., Liq. Ammon. anis., Aq. Foeniculi) etc.

Viele der älteren Elixire sind nicht mehr Auszugsformen, sondern Lösungen und Mischungen von Extrakten und Tinkturen. *J. Moeller.*

Ellenbeuge und **Ellenbogengelenk** (Plica cubiti, Regio cubitalis anterior, posterior); Verletzungen, Erkrankungen und Operationen.

Anatomische Vorbemerkungen. Die fast haarlose Haut der nicht genau abzugrenzenden Ellenbeuge ist so dünn, daß die oberflächlichen Venen, wenn das Fettpolster nicht zu stark ist, durch sie hindurchschimmern. Die derbe Fascie darunter wird noch verstärkt durch den Lacertus fibrosus der Bicepssehne, an dessen lateralem Rande eine konstante Öffnung in der Fascie zur Kommunikation der oberflächlichen mit den tiefen Venen dient. (Über die Muskeln dieser Gegend siehe unter Ellenbogengelenk.) Die Arteria cubitalis, die Fortsetzung der am Innenrande des Biceps verlaufenden Art. brachialis, liegt zwischen diesem und dem Nervus medianus und teilt sich unter dem Lacertus in die Art. radialis und ulnaris.

Bei der hohen Teilung der Art. brachialis verläuft — allerdings selten — der eine Ast, gewöhnlich die Art. radialis, vor dem Lacertus fibrosus neben einer oberflächlichen Vene und kann deshalb beim Aderlaß leicht verletzt werden. Aus der Art. radialis entspringt kurz unter der Teilungsstelle die Art. recurrens radialis und ebenso aus der Ulnaris die Recurrens ulnaris ant. und post. — Die subcutanen Venen bilden gewöhnlich die Gestalt eines M. An der Daumenseite verläuft die V. cephalica, an der ulnaren Seite die Basilica; die mittleren Schenkel des M werden durch die sich gabelnde V. mediana gebildet, durch eine V. med. basilica und eine V. med. cephalica, die eigentlichen Aderlaßvenen. Geht die V. mediana direkt von der Cephalica schräg hinüber zur Basilica, dann entsteht die Figur eines umgekehrten N (Figur siehe unter „Aderlaß"). Einige kleine Lymphdrüsen — Glandulae cubitales superficiales — liegen fast immer im unteren Teile der Bicepsfurche 2—3 *cm* über dem Epicondylus med. Bei manchen Allgemeinkrankheiten (z. B. Syphilis) und bei infizierten Wunden an der Peripherie zeigen sie sich sehr häufig entzündlich verdickt. — Von den Nerven der Ellenbeuge — abgesehen von den oberflächlichen N. cutan. externus und med. — verläuft der N. medianus an der Innenseite der Art. cubitalis, nachdem er durch den M. pronator teres hindurchgetreten ist und der N. radialis am Außenrande des Biceps; er tritt zwischen M. supinator longus und M. brachialis internus hervor und teilt sich hier in einen tiefen und einen oberflächlichen Ast.

An der Regio cubitalis posterior, der Streckseite des Ellenbogens, treten die Gelenkenden besonders bei der Beugung deutlich hervor, das Olecranon selbst am meisten, da es an seiner Spitze fast nur von Haut bedeckt ist. Unter der sehr derben, bei gestrecktem Gelenk leicht zu verschiebenden und in Falten zu erhebenden Haut liegt in dem schlaffen Unterhautbindegewebe die mit dem Gelenke nie kommunizierende Bursa mucosa olecrani oder B. anconaea; eine kleine B. mucosa olecrani profunda befindet sich häufig zwischen Knochen und Tricepssehne. Die mit dem Olecranon und der Ulna verwachsene Fascie läßt sich von den benachbarten Muskeln (Triceps, Anconaeus quartus, Flexor carpi ulnaris etc.) gewöhnlich gut ablösen. Sie überbrückt die Rinne zwischen Olecranon und Epicondylus medialis, in der auf harter Unterlage der Nervus ulnaris verläuft. — Die Arterien auf der Streckseite sind Endäste und Anastomosen der verschiedenen Art. recurrentes und collaterales, die ein oberflächliches und tiefes Netz vor und hinter der Tricepssehne bilden.

A. Verletzungen in der Ellenbeuge sind: Wunden der Haut und der tieferen Gebilde, namentlich der Blutgefäße und Nerven, Verbrennungen etc. — Hautwunden mit Substanzverlust und Verbrennungen dieser Gegend können durch Narbencontractur die Beweglichkeit des Gelenkes stören oder ganz aufheben (s. Ellenbogengelenk). Stich- und Schnittwunden der Art. brachialis (cubitalis), z. B. bei einem ungeschickten Aderlaß führen zu lebensgefährlichen Blutungen; man kann diese wohl durch komprimierende Verbände beherrschen, die Wunde in der Haut schließt sich und vernarbt, aber die in der Arterie nicht; es kommt zur Entwicklung eines arteriellen Hämatoms, eines falschen traumatischen Aneurysmas, oder, wenn Arterie und Vene gleichzeitig verletzt sind, zum Aneurysma varicosum oder Varix aneurysmaticus (s. Aneurysma). Zu vermeiden sind diese bösen Folgen der Arterienverletzung durch Freilegung der verletzten Stelle (unter Esmarchscher Blutleere) Unterbindung ober- und unterhalb derselben und Durchschneidung zwischen den Ligaturen oder Resektion des verletzten Gefäßteiles (Roses blutdichte Exstirpation des Arterienloches). Bei kleineren Gefäßwunden kann man auch die Naht dieser Wunde,

die Arteriennaht, ausführen. Dasselbe gilt natürlich für die gleichzeitige Verletzung von Arterie und Vene und die Folgezustände dieser Verletzung. Die Unterbindung des Stammes der Arterie, die sog. Kontinuitätsunterbindung, empfiehlt sich für diese Fälle nicht. Bei großen arteriellen Hämatomen kann man nach Antyllus spalten, ausräumen und doppelt unterbinden; besser ist es auch hier, das zwischenliegende verletzte Stück, wenn die Arteriennaht nicht möglich ist, zu exstirpieren; eine Operation, die der nach Philagrius genannten Exstirpation der Aneurysmen gleichen würde. Das etwa mitverletzte Venenstück kann man ebenfalls nach doppelter Unterbindung resezieren. Dabei wird man sich vor Nebenverletzungen, z. B. des Nervus medianus, zu hüten haben, der, von der Geschwulst verdrängt, seine Lage vollständig geändert haben kann. Ist der Medianus bei der Verletzung oder bei der Operation durchschnitten, so muß er, wie alle verletzten Nerven, möglichst schnell durch die Naht wieder vereinigt werden. Die einfache Kompression in der Wunde oder am Stamme der Arterie sollte immer nur ein Notbehelf sein, bis definitive Maßregeln ergriffen werden können.

B. Entzündungen und Neubildungen in der Ellenbeuge. Entzündungen können von Wunden in der Ellenbeuge selbst und von Hand und Unterarm, oder vom Oberarm, vom Ellenbogengelenk, von Humerus, Radius oder Ulna ausgehen als Erysipel, Phlegmone, Arthritis, Lymphangitis, Phlebitis und Periphlebitis. Die zuletzt genannten gehörten zur Aderlaßzeit zu den häufigeren Entzündungen in dieser Gegend. Sie beruhen alle auf Wundinfektion; es ist deshalb Hauptsache, diese Infektion zu verhüten. Ist das nicht mehr möglich, dann tritt die übliche Behandlung dieser Zustände nach chirurgischen Regeln ein. — Von Neubildungen sind die überaus seltenen Spontananeurysmen und die ebenfalls seltenen diffusen Erweiterungen der Art. brachialis in ihrer ganzen Länge zu erwähnen. Die verschiedenen gutartigen und bösartigen Geschwülste, Lipome, Cysten, Neurome, Sarkome und Carcinome können sich natürlich auch in dieser Gegend zeigen. In der Bursa olecrani können Hämatome, akute oder chronische Entzündungen und Hygrome in, ähnlicher Weise wie an anderen, besonders exponierten Stellen (z. B. der Kniescheibe) durch mechanische Reize entstehen; die Hygrome sind in England als „miner's elbow" bekannt. Während die Hämatome für gewöhnlich mit Kompression zu behandeln sind, ist bei der akuten Entzündung frühzeitige Inzision, zur Vermeidung eines Durchbruches des Eiters in das Bindegewebe und Entstehung einer Phlegmone, erforderlich; bei den chronischen Entzündungen in ihrer granulösen und fungösen oder gummösen Form, ist, außer einer entsprechenden antidyskrasischen Behandlung, Spalten, Auskratzen, häufig auch die Exstirpation der Bursa angezeigt, weniger bei den gichtischen Entzündungen, weil bei ihnen die Funktionsstörung eine geringere und das Herausbefördern der Uratmassen sehr erschwert ist. Was die Behandlung der Hygrome betrifft, so kann dieselbe, wenn ihr Inhalt ein seröser oder kolloider ist, in einer Punktion und Entleerung des Inhaltes mit nachfolgendem Druckverbande bestehen. Ist jedoch der Inhalt derselben mit reisartigen Synovialkörpern vermischt, oder sind die Hygrome in Entzündung und Eiterung versetzt worden, so ist die ausgiebige Eröffnung derselben durch Schnitt mit nachfolgendem antiseptischen Verbande indiziert. Am besten ist auch hier, wo sie möglich ist, die Exstirpation. Sehr selten ist ein in dem kleinen, unter der Bicepssehne auf der Tuberositas radii gelegenen Schleimbeutel entstandenes Hygrom, das bis zu Walnußgröße mit verdickter Wandung beobachtet worden ist (Hyrtl) und während des Lebens für eine Exostose gehalten wurde.

C. Operationen in der Ellenbeuge sind (außer der jetzt sehr seltenen Operation des Aneurysmas): der Aderlaß (s. diesen, I, p. 209), die Transfusion und In-

fusion (s. diese) und die Ligatur der Art. cubitalis. Zu ihrer Ausführung wird über die Mitte der Ellenbeuge ein Längsschnitt von etwa 6 *cm* Länge, mit Vermeidung der unter der Haut sichtbaren Venen, gemacht, etwa in der Mitte zwischen dem Condylus internus und dem inneren Rande der leicht durchzufühlenden Bicepssehne. Indem man die Venen zur Seite schiebt und das die Vorderarmfascie verstärkende, von der Bicepssehne ausgehende fibröse Bündel durchschneidet, kommt man auf eine dünne Fettschicht, in der die Arterie, begleitet von je einer Vene beiderseits, gelegen ist, während der N. medianus mehr nach dem Condylus internus hin liegt (bei mageren Individuen kann er bei gebeugtem Arme leicht gefühlt und zur Auffindung der Arterie mitbenutzt werden).

Literatur: K. v. Bardeleben, Häckel und Frohse, Atlas der topographischen Anatomie. 3. Aufl. Jena 1904. – Bardenheuer, Die Verletzungen der oberen Extremitäten. Billroth und Lückes Deutsche Chirurgie. 1886, Lief. 63a. – Jössel, Lehrb. d. topogr.-chirurg. Anatomie. Bonn 1884, I. – A. Köhler, Beiträge zur Geschichte der Exstirp. aneur. A. f. kl. Chir. LXXXI. – Wilms, Handb. d. prakt. Chir. 3. Aufl. 1907, V. *A. Köhler.*

Ellenbogengelenk (angeborene Mißbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen).

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen. Die drei Knochen, welche das Ellenbogengelenk zusammensetzen, bilden untereinander drei sehr wesentlich verschiedene Gelenke, das Humero-Ulnar-, das Humero-Radialgelenk und das Gelenk zwischen Cavitas sigmoidea minor ulnae mit dem überknorpelten Rande des Capitulum radii, ein Rollgelenk. – Das Humero-Ulnargelenk, ein Ginglymus oder Winkelgelenk, gestattet nur Bewegungen um eine Achse, nämlich Beugung und Streckung, die beide zusammen in einem Umfange von 150° möglich sind. Beugung und Streckung sind durch Knochenvorsprünge begrenzt. So trifft vor der Fossa sigmoidea ulnae, welche die Trochlea humeri stets nur etwa zur Hälfte umfaßt, bei der stärksten Beugung der Proc. coronoideus gegen die Fossa supratrochlearis anterior major humeri, F. coronoidea, ebenso wie bei stärkster Streckung die Spitze des Olecranon in der Tiefe der Fossa olecrani auf Widerstand stößt. Die genannten beiden Supra-Trochleargruben des Humerus sind nur durch eine dünne Knochenschicht voneinander getrennt; sie sind nicht mit Knorpel überzogen, sondern nur mit einem glatten, mit der Synovialhaut verwachsenen Periost, das ohne scharfe Grenze in die Knorpelbedeckung der Trochlea übergeht. – Das Humero-Radialgelenk, ein Kugelgelenk zwischen Capitulum radii und der Eminentia capitata humeri und dem Sinus lunatus ulnae, folgt einerseits den von Ulna und Humerus ausgehenden Streck- und Beugebewegungen, anderseits geschehen in ihm die unter dem Namen Pro- und Supination bekannten, einen Winkel von ungefähr 180° umfassenden Rotationsbewegungen des Radius. Auch in diesem Gelenke findet nicht bei allen Stellungen ein Kontakt des Capitulum radii mit allen Teilen der Eminentia capitata statt; die äußere Hälfte der Circumferentia articularis radii, die niemals mit dem Sinus lunatus ulnae oder mit einer anderen Knochenfläche in Berührung kommt, ist trotzdem mit einem Knorpelüberzuge versehen. Die Knochenenden stehen so zueinander, daß die Spitze des Olecranon und die beiden Epicondylen bei gestrecktem Arm in einer horizontalen Linie liegen – was für die Differentialdiagnose zwischen Fraktur eines dieser Knochen und der Luxation von großer Bedeutung ist. – Die Gelenkkapsel des Ellenbogengelenkes ist einfach sackförmig, nur am Collum radii eng anschließend, an der Vorderseite und hinten dicht über der Fossa olecrani sehr dünn, an anderen Stellen durch sehnige Faserzüge verstärkt. Ihre Anheftung am Humerus ist so hoch oben, daß die beiden (vordere und hintere) Gruben zur Aufnahme der Vorderarmknochen noch innerhalb der Gelenkkapsel

liegen. An verschiedenen Stellen ist sie mit umschriebenen, gleichsam als Polster dienenden Fettmassen belegt: auf der Rückseite, am Olecranon, gewährt ihr die Tricepssehne eine Unterstützung. Auch gegen die Höhle des Gelenkes bildet die Synovialhaut von Fett erfüllte Verlängerungen, Plicae adiposae, namentlich an den Fossae supratrochleares, und als kleine Fettläppchen in dem knorpelfreien Teile der Fossa sigmoidea ulnae. Ferner sind in dem Gelenke, namentlich an den Umschlagstellen, reichlich Synovialzotten vorhanden, die man im hypertrophierten Zustande bei der deformierenden Gelenkentzündung besonders deutlich wahrnimmt. Unter den mit der Kapsel fest verwachsenen fibrösen Verstärkungsbändern ist, außer dem Lig. laterale internum und externum, welche die seitliche Verschiebbarkeit der Gelenkflächen hindern, am stärksten das Lig. annulare radii, welches, zu $^3/_4$ eines Kreises das Capitulum und Collum radii umgibt, den Sinus lunatus ulnae zum Ringe ergänzt und für die Drehbewegungen des Radius von großer Bedeutung ist.

Die Epiphyse, das untere Ende des Humerus, ist zur Zeit der Geburt noch ganz knorpelig; vom zweiten Lebensjahre an bilden sich Knochenkerne in den verschiedenen Teilen und verschmelzen bis zum 18. Jahre. Die ganze Epiphyse, die Trochlea und die Eminentia capitata, nimmt dann das äußerste Ende des Gelenkendes ein und liegt gänzlich innerhalb des Gelenkes. Ähnlich verhalten sich die Epiphysen an Ulna und Radius. — Die an den Gelenkteilen sich ansetzenden oder von denselben entspringenden Muskeln sind am Condylus externus (extensorius, Epicondylus lateralis): Mm. anconaeus quartus, supinator longus und brevis, extensor carpi ulnaris und radialis, extensor digitorum communis und digiti quinti proprius; am Condylus internus (s. flexorius, Epicondylus medialis): Mm. pronator teres, flexor carpi radialis und ulnaris, palmaris longus, flexor digitorum sublimis; am Olecranon: Mm. triceps, anconaeus quartus; am Proc. coronoideus: M. brachialis internus; an der Tuberositas radii: M. biceps. — Von den Nerven steht besonders der N. ulnaris durch seinen Verlauf in der für ihn bestimmten Rinne auf der Rückseite des Epicondylus med., zwischen ihm und dem Olecranon, zum Ellenbogengelenk in nahen Beziehungen; der N. medianus liegt ganz auf der vorderen Fläche des Gelenkes, der N. radialis teilt sich vor dem Epicond. lat. in einen hinteren und einen vorderen Ast. — Die vor dem Gelenke verlaufende Art. brachialis oder cubitalis teilt sich unter dem Lacertus fibrosus in die Artt. ulnaris und radialis; für das Gelenk selbst kommen von den Zweigen derselben die Artt. recurrentes radialis und ulnaris in Betracht. Von den Venen sind die mit den Arterien verlaufenden tiefen Venen von geringer Bedeutung, von etwas größerer die oberflächlichen der Ellenbeuge (s. Ellenbeuge).

A. Angeborene Mißbildungen am Ellenbogengelenk sind sehr selten; Hyrtl hat einen Fall beschrieben, in dem sich nur am rechten Arme eine Deformität befand, während der linke Arm des Mannes normal war. Die Deformität bestand im wesentlichen darin, daß der Proc. coron. ulnae fast ganz, das Olecranon ganz, die Trochlea humeri zur Hälfte fehlte, dagegen Eminentia capitata und Capitulum radii sehr vergrößert und noch einige abnorme artikulierende Fortsätze, sowie einige Sehnenknochen vorhanden waren. Streckung und Beugung des Gelenkes geschahen in einer anderen Ebene als im Normalzustande, so daß bei stärkster Flexion die Handfläche um eine Handbreite vom Schultergelenk nach außen stand und ihm durchaus nicht weiter genähert werden konnte. — Eine andere, überaus seltene Mißbildung ist die angeborene Synostose, bei der in einem Falle das untere Ende des Humerus ununterbrochen in den Radius überging,

während im mittleren Teile der Ulna ein Defekt sich fand, an dessen Stelle statt des Knochens ein fibröser Strang vorhanden war. — Etwas häufiger sind die angeborenen Luxationen, u. zw., abgesehen von einigen ebenfalls sehr selten beobachteten, unvollständigen oder Subluxationen nach hinten, nur Luxationen des oberen Endes des Radius nach verschiedenen Richtungen. Dabei kann der außerhalb seiner Gelenkverbindung befindliche Radiuskopf so beweglich sein, daß er bei verschiedenen Bewegungen des Armes nach vorn oder nach hinten abwechselnd luxiert wird, oder er ist, u. zw. in der Mehrzahl der Fälle, nach einer bestimmten Richtung luxiert, am häufigsten nach hinten, aber auch nach außen, nach vorn, nach innen. Diese Luxation kommt gewöhnlich nur an einem Ellenbogengelenk vor, bisweilen auch an beiden. Die Formveränderungen der Gelenkenden bei der angeborenen Luxation sind zwar bei den verschiedenen Varietäten nicht von gleicher Art, bestehen aber für mehrere derselben darin, daß die Trochlea humeri sehr bedeutend vergrößert ist und fast das ganze untere Gelenkende des Humerus einnimmt; entsprechend ist auch das Gelenkende der Ulna vergrößert. Der fast immer abnorm gestaltete Radiuskopf sitzt, namentlich bei der Luxation nach oben, auf einem doppelt so langen Halse als gewöhnlich, so daß der Radius mit der Spitze des Olecranon in gleicher Höhe stehen kann. Bisweilen finden sich die oberen Enden beider Vorderarmknochen verschmolzen, ihre unteren Enden aber stehen (und das ist für die differentielle Diagnose von der traumatischen isolierten Luxation des Radius nach oben wichtig) stets in gleicher Höhe. Derartige Fälle von angeborener Luxation sind vorzugsweise in Irland von Rob. Adams und R. W. Smith, aber auch von Sandifort, Cruveilhier, A. Mitscherlich, Leisrink u. a. beobachtet worden. Neuerdings hat Roskoschny aus Lorenz' Klinik von einem 30 Jahre alten Mann und seinem $3^3/_4$ Jahre alten Kinde berichtet, die beide dieselben angeborenen Mißbildungen an den Knie- und Ellenbogengelenken hatten. An letzterem: Luxation des Radiusköpfchens nach hinten und oben, Verkrümmung und Verkürzung des Radius und der Ulna.

B. Verletzungen des Ellenbogengelenkes kommen oft vor: Wunden, Verbrennungen, Kontusionen und Distorsionen, Frakturen und Luxationen.

Die Wunden sind Stich-, Hieb-, Riß-, Schußwunden, die bald von der einen, bald von der anderen Seite in das Gelenk eindringen, um so leichter, je weniger es äußerlich durch Weichteile geschützt ist, also namentlich auf seiner hinteren Seite, ebenso außen und innen, während auf der Beugeseite das Gelenk selbst zwar weniger leicht, dafür aber um so eher wichtige, daselbst gelegene Gebilde (Arterien, Nerven) getroffen werden. Stichwunden (durch Messer, Dolche) treffen entweder bloß das Gelenk, ohne erhebliche Nebenverletzung, oder gleichzeitig die eben erwähnten wichtigen extraartikulären Gebilde (s. Ellenbeuge). Häufig führen die penetrierenden Gelenkwunden zu einer bedenklichen, eiterigen Gelenkentzündung, deren Behandlung wir später besprechen. — Hiebwunden finden sich vorzugsweise an der hinteren oder äußeren Seite des Gelenkes, oft mit Durch- oder Abhauen von Knochenteilen, namentlich des Olecranon. Die Haltung des den Säbel führenden oder des zum Schutze des Kopfes erhobenen Armes begünstigt diese Art von Verletzungen, welche oft in kurzer Zeit zu sehr heftigen, mit enormer Schwellung verbundenen Gelenkentzündungen und damit mindestens zur Resektion, oft sogar zur Oberarmamputation zwingen. Bei richtiger aseptischer oder antiseptischer Behandlung und entsprechender Naht, Drainierung und Immobilisierung sind diese ungünstigen Folgen in der Regel zu verhüten. Ebenso gefährlich sind die Eröffnungen des Gelenkes durch Rißwunden, z. B. durch eine Kreissäge, durch auf-

schlagende scharfe Stein-, Granatsplitter u. s. w. mit Knochenverletzungen, Frakturen oder Luxationen der Gelenkenden, auch mit Verwundungen der Arterien und Nerven der Ellenbeuge. Dahin gehören auch die in der größten Mannigfaltigkeit vorkommenden Schußwunden, bei denen es sich zunächst nur darum handelt, ob nur die Kapsel oder ob gleichzeitig die knöchernen Gelenkenden verletzt oder gar zerschmettert sind. Daß das Gelenk durch die Kugel eröffnet wurde, ist, wenn diese in der Gegend desselben eindrang, meistens nicht schwer zu erkennen, wohl aber ist die Diagnose schwierig, wenn sie, den Ober- oder Vorderarm in einiger Entfernung vom Gelenk treffend, in den Weichteilen steckengeblieben war. Man wird dann oft erst durch die Vereiterung des Gelenkes auf die Verletzung desselben aufmerksam. Je nachdem bei Verletzung der Gelenkenden, nur ein geringer Knochendefekt vorhanden oder ein ganzes Gelenkende, z. B. das des Humerus, zersprengt oder gar alle drei Gelenkenden verletzt sind, muß die Behandlung eine durchweg konservierende oder eine operative sein. Im ersteren Falle, bei geringer Knochenverletzung, wird man nach hinreichender Erweiterung der Schußöffnung die Fremdkörper entfernen, die Knochenflächen, wenn nötig, durch Anwendung des scharfen Meißels glätten, die Gelenkhöhle, wenn Infektion vermutet werden kann, mit antiseptischen Flüssigkeiten ausspülen und darauf einen aseptischen Verband anlegen. Ist die Knochenverletzung schlimmer, dann kann eine partielle, und bei ausgedehnter Zerschmetterung sogar eine totale Resektion des Gelenkes, u. zw. primär, möglichst bald nach der Verletzung oder später, als sekundäre Operation nötig werden, wenn die Verletzung ursprünglich nicht richtig erkannt und behandelt oder im Verlaufe der Behandlung eine Vereiterung oder Verjauchung des Gelenkes und damit eine Gefahr für das Leben eingetreten ist. Es kann endlich auch, bei ausgedehnter Zertrümmerung der Knochen und bei umfangreicher Verletzung der Weichteile, z. B. durch Granatsplitter, die primäre Amputation angezeigt sein und auch im weiteren Verlaufe noch durch Vereiterungen, Verjauchungen bei ursprünglich weniger schlimmen Verletzungen erforderlich werden. — Vgl. Resektion des Ellenbogengelenkes.

Verbrennungen können am Ellenbogengelenk in allen Graden vorkommen. Die Verbrennungen höheren Grades, bei denen es sich um Gangrän der Haut handelt, sind sowohl auf der Beuge- als auch der Streckseite für das Gelenk gefährlich. An der Streckseite kann es bei seiner oberflächlichen Lage, durch das Abfallen des Brandschorfes eröffnet werden, mit nachfolgender eiteriger Gelenkentzündung mit allen ihren Gefahren. Nach der Lösung eines großen Brandschorfes auf der Beugeseite, wenn dabei auch nicht das Gelenk eröffnet wurde, führt die bei nicht sehr aufmerksamer Nachbehandlung entstehende ungünstige Narbe unausbleiblich zur Narbencontractur mit Bildung von brückenartigen Narbensträngen, welche das Gelenk unter irgend einem Winkel vollständig immobilisieren und den Gebrauch des Armes ganz erheblich stören können. Die Behandlung dieser Zustände kann nur eine operative sein, indem man, wie unter den gleichen Umständen an anderen Körperteilen, die Narbe in einem Bogen mit unterer Konvexität umschneidet und vorsichtig, mit kleinen Messer- oder Scherenschnitten, von unten nach oben lospräpariert und dabei das Glied allmählich vollständig streckt. Wenn nun auch der so losgelöste, aus narbiger Haut bestehende Lappen zum größten Teil abstirbt und die große Wunde fast ganz unbedeckt bleibt, so ist das nicht so schlimm, wenn es nur gelingt, sie in der Längsrichtung zur Vernarbung zu bringen, wie es auch bei jedem nach der Verbrennung zurückbleibenden granulierenden Wunddefekt geschehen muß. Man kann es durch Zusammenziehen der Wunde in jener

Richtung mit Heftpflasterstreifen, durch leichtes Bestreichen der Seitenränder mit Höllenstein, regelmäßigen aktiven und passiven Bewegungen im Gelenke und Dehnung der Granulationen und des jungen Narbengewebes zu erreichen suchen und wird bei gehöriger Konsequenz in der Nachbehandlung auf diese Weise noch ein günstiges Resultat erzielen. Auch Massage und warme Bäder können in diesem Stadium von großem Nutzen sein. Sollte der vorhandene Hautdefekt sehr groß sein, so kann durch eine Reverdinsche oder besser noch Thierschsche Hauttransplantation oder durch Überpflanzung gestielter Lappen, z. B. aus der Brusthaut, die Heilung sehr gefördert werden.

Kontusionen und Distorsionen des Ellenbogengelenkes. Abgesehen von den oberflächlichen Kontusionen, z. B. des N. ulnaris, mit ihren bis in die beiden letzten Finger ausstrahlenden Schmerzen, sowie von den Kontusionen des Olecranon mit Hämatom oder Hygrom der Bursa olecrani kommen die schwereren, das Gelenk selbst in Mitleidenschaft ziehenden Verletzungen durch Fall auf den Ellenbogen, den Anprall eines festen Körpers, eine Traktion, Torsion oder Hyperextension, also durch Gewalten, die unter anderen Umständen, bei stärkerer Einwirkung, auch Frakturen oder Luxationen herbeiführen, in Betracht. Dahin gehören auch die bei kleinen Kindern, welche an der Hand oder am Vorderarm gezerrt wurden, entstehenden Distorsionen des oberen Radio-Ulnar- und Radio-Humeralgelenkes, die man früher auch als unvollständige Luxationen des Radiuskopfes betrachtet hat. — Diese Verletzungen sind, wie an anderen Gelenken, mit Bänderzerreißungen und intra- und extraartikulären Blutergüssen verbunden und können eine akute oder chronische Synovialhautentzündung oder bei dyskratischen Individuen auch eine fungöse Gelenkentzündung zur Folge haben. Sie werden nach allgemeinen Regeln mit Kälte (Eisbeuteln), Kompression und Immobilisierung (Gipsverband) behandelt; wenn die genannten Folgekrankheiten sich einstellen, dann müssen diese nach den dafür gültigen Vorschriften behandelt werden. Bei stärkeren intra- oder extracapsulären Blutergüssen kann auch die Anwendung der Massage nützlich sein.

Unter den Frakturen der drei das Ellenbogengelenk bildenden Knochen sind die des Oberarms am häufigsten, während die des Olecranon selten, die am Proc. coronoideus ulnae und am oberen Ende des Radius sogar sehr selten sind.

Die am unteren Ende des Humerus vorkommenden Brucharten sind folgende: 1. Bruch oberhalb der Condylen. 2. Isolierter Bruch des Epicondylus medialis. 3. Isolierter Bruch des Epicondylus lateralis. 4. Isolierter Bruch der Proc. cubitalis. 5. Gleichzeitiger Bruch beider Condylen. 6. Absprengung der unteren Humerusepiphyse. Bei 2. und 3. kann auch ein innerer oder äußerer Schrägbruch vorliegen. Außerdem kommen noch Längsbrüche ohne oder mit Querbrüchen (T-Brüche) auch am Gelenkende selbst vor.

Der Bruch oberhalb der Condylen, ein extracapsulärer, querer oder schräger Bruch, kann mit einer Fissur in die Gelenkhöhle eindringen, einen Gelenkteil in T- oder Y-Form abtrennen und der Bruchform mit gleichzeitigem Abbrechen beider Condylen sehr nahe verwandt sein. Unter den bei diesen Frakturen vorkommenden Dislokationen ist besonders diejenige bemerkenswert, bei welcher das untere (Gelenkenden-) Fragment, mit dem oberen einen nach hinten offenen Winkel bildend, vor dem oberen steht und das mehr oder weniger spitzige obere Ende desselben sehr bedeutend nach vorn oberhalb der Ellenbeuge vorspringt. Das gleichzeitige, ungewöhnlich starke Vorspringen des Olecranon nach hinten kann bei oberflächlicher Betrachtung an eine Luxation der Vorderarmknochen nach hinten denken

lassen, diese ist aber auszuschließen, wenn die Spitze des Olecranon von den Spitzen der Condylen auf der verletzten Seite genau so weit entfernt ist wie auf der gesunden Seite, wenn also die Gelenkenden nicht voneinandergewichen sind. Bei einer anderen Dislokation stehen die Fragmente zueinander in einem rechten Winkel, mit der Öffnung des Winkels nach der Beugeseite; endlich kann das obere Fragment auch vor dem unteren liegen.

Der isolierte Bruch des Condylus internus ist namentlich bei jugendlichen Individuen, ziemlich häufig, und kann entweder auf diesen ziemlich stark an der Innenseite des Ellenbogens vorspringenden Fortsatz beschränkt sein, oder auch auf einen Teil der Trochlea übergreifen (innerer Schrägbruch); indessen kommt doch sowohl am Condylus internus, als auch am Condylus externus ein Abbrechen der äußersten Spite dieser Fortsätze vor, eine Verletzung, die dann lediglich eine extracapsuläre ist. Die Dislokation des abgebrochenen Knochenstücks kann fast nach allen Richtungen hin stattfinden.

Der isolierte Bruch des Epicondylus lateralis ist seltener als der des internus, verhält sich aber bezüglich des Umfanges des abgebrochenen Fragmentes und der möglichen Dislokation ganz wie der des Epicondylus internus.

Der isolierte Bruch des Proc. cubitalis, der Bruch des überknorpelten Gelenkfortsatzes verläuft in derselben Linie wie die traumatische Epiphysenlösung an dieser Stelle; er ist durch anatomische Beobachtungen bisher erst spärlich nachgewiesen, kommt, nach Beobachtungen während des Lebens (Laugier), ohne erhebliche Dislokation vor; indessen kann das abgebrochene Stück auch nach vorn und oben verschoben sein.

Für den gleichzeitigen Bruch beider Condylen ist die T- oder Y-Form der hauptsächlichste Typus, indem an einen queren oder auch schrägen Bruch oberhalb der Condylen ein Längsbruch sich anschließt. Diese Frakturen sind aber keineswegs immer einfach und regelmäßig, vielmehr kann dabei das Gelenkende mehrfach und selbst komminutiv gebrochen und das Diaphysenfragment, welches in manchen Fällen wohl nach Art eines Keiles das Gelenkende auseinandergesprengt hatte, zwischen oder hinter dieselben getreten sein, mit und ohne Winkelstellung der Fragmente zueinander.

Die Absprengung der unteren Humerusepiphyse muß, da diese bei zunehmendem Alter schmaler und von den sie umgreifenden oder bedeckenden Gelenkenden der Vorderarmknochen geschützt wird, bei Individuen, die sich der Pubertät nähern, immer seltener werden; in der Tat sind nur äußerst wenige zuverlässige Beobachtungen darüber vorhanden, so daß wir auf dieselben nicht näher einzugehen brauchen.

Mit den meisten der im vorstehenden erwähnten Bruchformen können Wunden vorkommen, teils von außen her, teils von innen durch ein spitziges Fragment entstanden, wodurch die Frakturen zu offenen oder komplizierten gemacht werden. Durch diese in der Regel an der Vorderseite des Gelenkes befindlichen Wunden kann ein ganzes gebrochenes Gelenkende oder Teile desselben hervorragen und gleichzeitig können andere bedenkliche Verletzungen an den außerhalb des Gelenkes gelegenen Gebilden, z. B. Zerrungen oder Zerreißungen der Art. brachialis und des N. medianus oder Ulnaris vorliegen.

Ätiologie der Brüche am unteren Humerusende. Die Gewalten, durch welche diese herbeigeführt werden, können indirekte und direkte sein. Es kann durch einen Fall auf die Hand und einen Fall direkt auf den Ellenbogen, sowie durch andere Gewalteinwirkungen, wie Anschlagen eines schweren Gegenstandes, Überfahren-,

Gequetschtwerden desselben, Sturz von einer Höhe u. s. w. die Fraktur entstehen; aber auch eine Hyperextension kann einen Bruch am Proc. cubitalis und den Condylen herbeiführen. Im Kindesalter befindliche oder ihm nahestehende Individuen sind zu den Condylenfrakturen besonders disponiert. Durch die Art der Gewalteinwirkung und die Art des Bruches ist öfter auch das gleichzeitige Vorhandensein einer Wunde bedingt.

Die Diagnose der einzelnen Arten der Frakturen am Gelenkende des Humerus und der sehr viel seltener vorkommenden Luxationen im Ellenbogengelenk kann sehr schwierig sein, wenn Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Gelenkgegend die Palpation erschwert. Allerdings ermöglicht die unter diesen Umständen sehr zu empfehlende Narkose eine exaktere Untersuchung, auch kann die mit möglichster Genauigkeit ausgeführte Messung der Länge des Ober- und Vorderarmes, des Querdurchmessers der Condylen wichtige Aufschlüsse gewähren; in manchen Fällen ist die Diagnose doch erst nach stattgehabter Abschwellung zu stellen. Für diese Verletzungen ist die Untersuchung mit Röntgenstrahlen von ganz besonderem Werte. Bei offenen Frakturen ist die Diagnose, weil man die Fragmente durch die Wunde befühlen und besichtigen kann, wesentlich leichter. Sie wird bei den einfachen Frakturen hauptsächlich durch die Crepitation und die abnorme Beweglichkeit der größeren und kleineren Fragmente in dieser oder jener Richtung und die vorhandene Dislokation gesichert. Je nachdem das untere Humerusende in seiner Gesamtheit, der eine oder andere Condylus allein oder beide aneinander und an der Diaphyse beweglich sind, handelt es sich um Supracondyloid-, um isolierte oder kombinierte Condylenfrakturen, während bei den Brüchen des Proc. cubitalis die beiden Condylen vollkommen unbeweglich sind, dagegen der zwischen ihnen gelegene Teil des Gelenkendes Bewegungen, wenn auch geringer Art, gestattet. Die fast immer leicht aufzufindende Crepitation schließt das Vorhandensein der überdies sehr viel selteneren, nicht mit Fraktur kombinierten Luxationen aus. Der Vergleich mit der gesunden Seite und die Lage der Epicondylen zur Olecranonspitze sind dabei zu berücksichtigen.

Verlauf und Ausgänge. Da die einfachen Brüche am unteren Humerusende fast alle im Verlaufe von vier Wochen zur Heilung gelangen, auch nur selten Gelenkerkrankungen danach auftreten, ist der Verlauf in der Regel günstig; bei mangelhafter Behandlung, fehlerhafter Adaptierung der Gelenkenden und wuchernder Callusbildung können gerade durch den großen Heiltrieb bei diesen Frakturen Gelenksteifigkeiten oder wirkliche Ankylosen entstehen, die, namentlich wenn sie in fast oder ganz gestreckter Stellung des Gelenkes erfolgt sind, den Arm unbrauchbar machen und eingreifende Verfahren erfordern.

Bisweilen kann auch durch Calluswucherungen ein Druck auf die Nn. medianus oder ulnaris, bei der supracondylären Form auch auf den radialis mit lähmungsartigen Zuständen an Vorderarm und Hand herbeigeführt werden; ebenso kann, namentlich wenn es sich um das Abbrechen kleinerer Knochenteile, z. B. von den Condylen, oder um ausgedehnte Zertrümmerungen des Gelenkes handelt, die Wiederanheilung einzelner Knochentrümmer nur durch fibröse Massen erfolgen. Diese beweglichen Knochenstücke verhalten sich dann oft ähnlich den bei Arthritis deformans entstandenen Gelenkkörpern.

Prognose. Wenn auch durch einfache Brüche am unteren Humerusende kaum jemals eine direkte Gefahr für das Leben oder auch nur für die Existenz des Gliedes herbeigeführt wird und bei regelrechter Behandlung die Frakturen fast

immer ohne wesentliche Deformität und Funktionsstörung innerhalb einer verhältnismäßig kurzen Zeit zur Heilung gelangen, so kann, wie wir gesehen haben, bei ungünstiger Heilung die Brauchbarkeit des Gliedes doch sehr beeinträchtigt sein, wenn es sich von Hause aus um sehr ausgedehnte Zerschmetterungen handelt, bei denen es, trotz sorgfältiger Behandlung, nicht vollständig gelang, eine jede Deformität zu verhüten. Die komplizierten, offenen Frakturen, die allerdings an sich bedeutend gefährlicher sind, haben dennoch erfahrungsgemäß günstige Erfolge aufzuweisen, sowohl bei abwartender, als auch bei operativer Behandlung mit der Knochennaht (König jun.), der partiellen oder totalen Gelenkresektion — wenn nur die Regeln der Aseptik oder Antiseptik richtig befolgt werden konnten.

Therapie. Da, wie bereits erwähnt, durch Unachtsamkeit und Indifferenz gerade bei den in Rede stehenden Brüchen ein großer Schaden entstehen kann, ist auf ihre Behandlung besondere Aufmerksamkeit zu verwenden; namentlich ist in jedem Falle die Reposition der Fragmente so genau wie irgend möglich, in Narkose vorzunehmen, und das, was man bei diesen Manipulationen erreicht hat, durch einen sofort mit aller Vorsicht angelegten Schienen oder Gipsverband, in rechtwinkeliger oder in derjenigen Stellung (bisweilen ist es die vollkommene Streckung, bei welcher das Eingreifen des Olecranon in die Fovea posterior die Fragmente besser koaptiert), in welcher die Reposition mit größerer Vollkommenheit gelingt, zu sichern. Wenn die Reposition nur schwer oder unvollkommen gelang, oder wenn infolge bedeutender Schwellung der Verband nur eine geringe Einwirkung auf die Fragmente auszuüben vermochte, muß nach 8—10 Tagen eine Erneuerung des Verbandes an dem nunmehr in der Regel ganz oder größtenteils abgeschwollenen Gliede stattfinden. Nur auf diese Weise ist es möglich, eine Korrektur in der Stellung der Fragmente zur rechten Zeit, d. h. ehe sie fest verlötet sind, vorzunehmen. Auch empfiehlt es sich, bei dieser Erneuerung des Verbandes, sowie bei allen späteren, vorsichtige Extensions- und Flexionsbewegungen (wenn nötig in Narkose), namentlich zu dem Zwecke auszuführen, um sich zu versichern, daß die zur Aufnahme der Fortsätze der Ulna am Oberarmbeine dienenden beiden Gruben von dislozierten Fragmenten und von Callusablagerungen, die später die Bewegung der Gelenkenden hindern würden, vollkommen frei sind. Bei diesen, wie bei allen Gelenkfrakturen, hat Bardenheuer mit seiner dem Einzelfalle genau angepaßten Methode der mehrfachen Extension sehr gute Erfolge erzielt. — Sollte die Fraktur erst mehrere Wochen nach ihrer Entstehung zur Behandlung gelangen, wenn die Verlötung der Bruchstücke durch Callus in einer oft fehlerhaften Stellung bereits begonnen hat, dann muß durch eine in der Narkose auszuführende forcierte Reposition, bei gewaltsamer spitzwinkeliger Beugung oder vollständiger Streckung, ein Wiederzerbrechen der abnormen Verbindungen versucht und die weitere Behandlung nach ähnlichen Grundsätzen wie in frischen Eällen geleitet werden. — Die mit Wunden komplizierten Frakturen sind ähnlich wie die Schußfrakturen, entweder konservierend oder mit partieller oder totaler Resektion des Gelenkes zu behandeln. — Liegt eine in fehlerhafter Weise geheilte Fraktur vor, bei der es durch forcierte Repositionsversuche oder sonstige mechanische Hilfsmittel nicht gelungen ist, eine Beweglichkeit des Gelenkes, oder wenigstens eine den guten Gebrauch des Armes ermöglichende Stellungsveränderung zu erzielen, oder verlangt ein Patient mit einer an sich nicht ungünstig stehenden Ankylose des Gelenkes an Stelle derselben ein bewegliches falsches Gelenk, so würde dadurch eine Indikation zur Aussägung des ankylosierten Gelenkes gegeben sein (vgl. Resektion).

Die Frakturen an den oberen Enden der Vorderarmknochen sind nicht selten mit Luxationen verbunden. Am häufigsten ist der Bruch des Olecranon, seltener des Proc. coronoid. ulnae und überaus selten der des Cap. radii.

Die Fraktur des Olecranon ist, trotz der oberflächlichen Lage dieses Fortsatzes, ein ziemlich seltener Bruch, der entweder auf eine Gewalteinwirkung durch Stoß, Schlag, Fall, oder, in selteneren Fällen, auf eine starke Muskelcontraction des Triceps zurückzuführen, bisweilen auch in Verbindung mit einer Luxation der Vorderarmknochen nach hinten oder vorn, und hier manchmal durch die Repositionsmanöver, z. B. Überstreckung mit Anstemmen des Olecranon gegen die Fossa humeri post. verursacht ist. — Das Olecranon wird, abgesehen von multiplen Zertrümmerungen, vorzugsweise an drei Stellen gebrochen; an seiner Spitze, wo es sich meistens nur um die Abreißung einer Corticalschicht handelt, in der Mitte, da, wo es eine Art von Einschnürung zeigt — die häufigste Art — und an seiner Basis, gewöhnlich in Verbindung mit einem sich weiter in die Ulna erstreckenden Schrägbruche. Eine mit einer Wunde komplizierte Fraktur des Olecranon stellt, wie sich von selbst versteht, da jener Fortsatz einen Teil des Gelenkes bildet, eine Eröffnung desselben mit allen ihren Konsequenzen dar. — Das hauptsächlichste Symptom des Fr. olecrani ist, abgesehen von dem inner- und außerhalb des Gelenkes befindlichen, eine Anschwellung bildenden Bluterguß, der Abstand des oberen, vom Triceps nach oben gezogenen Fragmentes von dem unteren. Diese Entfernung der Fragmente voneinander kann so unbeträchtlich sein, daß man sie kaum mit dem Fingernagel durch die Haut entdeckt, aber anderseits auch wie ein oder mehrere Finger, bis zu 2 Zoll (Sir Astley Cooper) breit; sie wird durch Beugung des Gelenkes vermehrt, durch Streckung vermindert. Der Grad der Diastase hängt von der Mitverletzung der am Olecranon befindlichen Weichteile ab, namentlich des Periosts, der Ausbreitung der Tricepssehne und der sehnigen Fasern, die zu beiden Seiten vom Olecranon zur Gelenkkapsel und zur Fascie des Vorderarmes sich erstrecken. Der Patient ist außer stande, den in halber Beugung befindlichen Vorderarm zu strecken, dagegen ist es passiv möglich, den Arm zu beugen und zu strecken, wodurch die differentielle Diagnose zwischen einer Vorderarmluxation nach hinten, mit der dieser Zustand verwechselt werden könnte, gesichert wird. Gelingt es, die voneinander abstehenden Fragmente aneinander zu bringen, so ist auch Crepitation wahrnehmbar. Bei bloßer Abreißung der Spitze des Olecranon pflegt das Knochenstück so klein zu sein, daß man eine bloße Abreißung der Tricepssehne vor sich zu haben glaubt. — Der Verlauf und die Prognose sind vorzugsweise davon abhängig, ob es möglich ist, die Bruchstücke aneinanderzubringen und so zu immobilisieren, weil nur dadurch die Bildung eines knöchernen Callus und die vollständige Wiederherstellung der Integrität des Gelenkes möglich ist, während im anderen Falle nur eine fibröse Vereinigung und damit eine zuweilen recht störende Beeinträchtigung der Kraft des Gliedes entsteht. — In der Vereinigung der Fragmente liegt deshalb die Aufgabe der Therapie. Da diese Vereinigung nur bei der Streckung des Vorderarmes möglich ist, so unterliegt es heutzutage wohl keinem Zweifel mehr, daß dieser Stellung bei der Immobilisierung des Gelenkes vor der halben oder gar rechtwinkeligen Beugung umsomehr der Vorzug zu geben ist, als bei der vollständigen Streckung ja schon die eigentümliche Konfiguration der Fossa olecrani an der hinteren Fläche des Os humeri, in welche das Olecranon bei der stärksten Streckung tief eingreift, mit dazu beiträgt, um die Fragmente aneinanderzuhalten. Von allen den in früherer Zeit gebrauchten, circulären, über dem oberen Fragment angelegten Verbänden und Apparaten, um es herunterzuziehen, ist abzusehen.

Auch die Heftpflasterstreifen, sowohl die nach Art der Testudo angelegten (Alcock), als auch die Längsstreifen und die nach Art der Malgaigneschen Klammer wirkenden Apparate sind heute als überflüssig zu bezeichnen, weil die unter aseptischen Kautelen angelegte Knochennaht auch bei Brüchen des Olecranon eine feste Vereinigung der Bruchstücke herbeiführt.

Die früher bei der gestreckten Stellung des Gliedes so sehr gefürchtete Versteifung des Gelenkes wird innerhalb der zur knöchernen Callusbildung erforderlichen Zeit von etwa 4 Wochen nicht in dem Maße zu stande kommen, daß sie nicht ohne Schwierigkeit wieder beseitigt werden könnte. — Die Behandlung der offenen Olecranonfrakturen muß nach ähnlichen Grundsätzen stattfinden. — Bei Pseudarthrose des Olecranon mit sehr laxer Verbindung, durch welche der Gebrauch des Gliedes herabgesetzt ist, muß ebenfalls nach Freilegung und Anfrischung der Bruchstücke die Knochennaht angelegt werden.

Über die Fraktur des Proc. coronoideus ulnae, namentlich ohne gleichzeitige Luxation des Vorderarmes nach hinten, in welcher Form dieser Bruch noch am häufigsten beobachtet ist, liegen erst verhältnismäßig wenige Erfahrungen vor. Diese Fraktur soll sowohl durch direkte Gewalt als durch Muskelzug (des M. brachial. intern.) zu stande kommen können, vorzugsweise aber wird es eine indirekte Gewalteinwirkung, namentlich Fall auf die Hand, bei mäßig gestrecktem Vorderarm, sein, welche dieselbe ebenso wie die eben genannte Luxation herbeiführt. Ein in der betreffenden Gegend durchzufühlendes bewegliches Knochenstück, eine leichtere Verschiebbarkeit der Ulna (Subluxation) nebst dem Vorhandensein einer Ekchymose dürften wohl die hauptsächlichsten Symptome dieser Verletzung sein. Ob bei der Behandlung, die wohl am besten in einer Immobilisierung des Gelenkes (Gipsverband), bei spitzwinkeliger Beugung, besteht, die Anheilung eine knöcherne oder fibröse ist, darauf wird von seiten der Therapie kein irgendwie belangreicher Einfluß ausgeübt werden können.

Eine Fraktur des Capitulum radii ist isoliert bisher nur sehr selten, teils durch direkte, teils indirekte Gewalteinwirkung entstanden, beobachtet, einige Male auch in Verbindung mit Fraktur des Proc. coron. ulnae und Luxation des Vorderarmes nach hinten. Die genaue Diagnose ist ohne Zweifel mit Schwierigkeiten verbunden, kann aber durch das Skiagramm wohl immer gesichert werden. Es wird sich damit auch feststellen lassen, ob es sich nur um eine Fissur, eine Infraktion, oder um eine vollständige Fraktur des Capitulum oder, was noch seltener vorkommt, des Collum radii handelt. — Die Behandlung ist ziemlich machtlos, wenn man nicht die primäre Knochennaht anwenden will; oft genug kommt es zu starker Dislokation des abgebrochenen Köpfchens mit erheblicher Störung der Beweglichkeit des Ellenbogengelenkes. Dann bleibt nur noch die Freilegung und Resektion des Capitulum übrig.

Die Comminutivbrüche des Ellenbogengelenkes oder die gleichzeitigen Brüche der Gelenkenden des Ober- und Vorderarmes, bei denen eine Kombination mehrerer der bisher geschilderten Brüche mit und ohne gleichzeitige Eröffnung des Gelenkes vorliegt, sind nicht selten mit Luxation einzelner Gelenkteile und bisweilen auch noch mit anderen Verletzungen des Knochengerüstes verbunden. Ursachen sind in der Regel gewaltige Traumen, wie Sturz von beträchtlicher Höhe, Quetschung des Ellenbogens in sehr gewaltsamer Weise durch Maschinen, Überfahrenwerden u. s. w. Die Diagnose ist durch das Vorhandensein von Wunden, durch die ausgedehnte Beweglichkeit und Crepitation, das oft regellose Durcheinander der aus ihren normalen Verbindungen gerissenen Fragmente leicht; die

Prognose ist, wie die Erfahrung in vielen, sehr schweren Verletzungsfällen, die glücklich verliefen, gelehrt hat, keineswegs immer eine ganz ungünstige; die Therapie ist nach denselben Grundsätzen, wie bei den übrigen schon erwähnten einfachen, komplizierten und Schußfrakturen zu leiten.

Die Luxation im Ellenbogengelenk, Luxatio antebrachii, gehört, obgleich eine Reihe von Varietäten bekannt ist, zu den recht seltenen Verletzungen; noch seltener ist die Luxation eines der beiden Vorderarmknochen, die Luxatio ulnae und die Lux. radii. — Nach der Statistik von Malgaigne kamen unter 419 Luxationen an den oberen Extremitäten, neben 321 Luxationen im Schultergelenk, nur 24 Luxationen des Vorderarmes und 4 des Radius, also zusammen nur 28 oder 6·68% vor; nach Krönlein dagegen fanden sich unter 400 Luxationen, neben 207 (= 51·7%) Schultergelenksluxationen, 109 (= 27.2%) Luxationen des Ellenbogengelenks, darunter 94 nach hinten, 15 des Radius.

Malgaigne führt von den Luxationen beider Vorderarmknochen 11 Varietäten an, die unter vier Hauptgruppen subsumiert werden: I. Luxationen nach hinten: 1. vollständige, 2. unvollständige, 3. der Ulna allein; II. Luxationen nach außen: 4. unvollständige, 5. nach hinten und außen, 6. vollständige nach außen; III. Luxationen nach innen: 7. unvollständige, 8. nach hinten und innen; IV. Luxationen nach vorn: 9. vollständige und unvollständige; V. Luxationen von Ulna und Radius nach verschiedenen Seiten: 10. der Ulna nach hinten und des Radius nach vorn, 11. der Ulna nach hinten und außen vom Radius (v. Pitha gibt 12 Varietäten an).

Die Luxation beider Vorderarmknochen nach hinten, die häufigste unter diesen Luxationen, entsteht (nach Roser) dadurch, daß bei gewaltsamer Hyperextension des Armes, z. B. durch Fall auf den ausgestreckten Arm, an der Vorderseite des Gelenkes durch den Gelenkfortsatz des Humerus eine Zerreißung der Kapsel und der mit ihr verbundenen Fasern des M. brachialis internus erfolgt, so daß Radius und Ulna nach hinten weichen und das Gelenkende des Humerus in der Ellenbeuge stark hervorsteht. Wenn jetzt zu der Hyperextension noch eine Flexion hinzutritt, z. B. wenn der Patient seinen Arm zu beugen sucht, oder wenn die gewaltsam gezerrten Mm. triceps und brachialis int. sich kontrahieren, so wird die Luxation noch vollständiger, d. h. das Capit. radii tritt auf die Hinterfläche des Condylus externus, der Proc. coron. ulnae gleitet in die Fossa olecrani und hakt sich in derselben ein; vorn verlaufen die Art. brachial. und N. medianus stark gespannt über die Gelenkfläche des Humerus. Dann ist die Luxation eine vollständige; wurde die Ulna jedoch nicht so weit nach hinten und oben gebracht, d. h. stemmte sich ihr Proc. coronoideus gegen die Trochlea, dann liegt eine unvollständige Luxation vor, die nach Malgaigne häufiger, nach Pitha seltener sein soll, als die erstgenannte Form. Bei sehr großer Gewalteinwirkung kann außer der Kapsel auch die Haut auf der Vorderfläche zerreißen und das untere Gelenkende des Oberarmbeines hervortreten, wobei Arterie und Nerv, wenn sie nicht zur Seite gleiten, mit zerrissen sein können. Bei der gewöhnlichen, nicht mit einer Wunde komplizierten Luxation steht der Arm in halber Beugung fest. Olecranon und Capit. radii prominieren auf der Hinterseite, ersteres zusammen mit der stark gespannten Tricepssehne; diese abnormen Vorsprünge sind gewöhnlich leicht abzutasten; bei einer beträchtlichen, durch Blutextravasat hervorgebrachten Schwellung sind sie weniger deutlich zu fühlen, auch dann, wenn zugleich ein Bruch des Proc. coronoideus vorhanden ist. Die Längsachse des Humerus trifft bei dieser Luxation nicht das Olecranon, sondern weiter nach vorn; die abnorme Beweglichkeit des

unteren Humerusendes findet sich bei der Fract. supracondyl.; sie fehlt bei der Luxation; bei jener läßt sich die Dislokation leicht beseitigen, bei dieser nicht. Bei der unvollkommenen Luxation steht zwar das Olecranon nach hinten noch stärker hervor, bleibt aber in der Höhe der Condylen stehen. Außer der genauen Palpation gibt auch die Messung, welche eine Verkürzung des Vorderarmes und eine größere Entfernung der Spitze des Olecranon von den Spitzen beider Condylen nachweist, Aufschluß über das Vorhandensein der einen oder anderen Varietät von Luxation. — Bei der Reposition ist demselben Mechanismus Rechnung zu tragen, der die Luxation herbeiführte. Der Vorderarm muß hyperextendiert, sodann angezogen und gebeugt werden, während gleichzeitig ein direkter Druck auf Olecranon und Radiuskopf ausgeübt wird. Bei ausgedehnten Bänder- und Sehnenzerreißungen ist die Reposition selbstverständlich viel leichter. Eine nicht eingerenkte Luxatio antibrachii kann schon in wenigen Wochen irreponibel werden. Der Gebrauch des Gliedes ist dann gewöhnlich so erschwert, daß man bei diesen veralteten Luxationen oft zur blutigen Reposition oder zur Resektion gezwungen ist. Bei den mit Wunden komplizierten Luxationen muß vor allen Dingen die Säuberung und die Reposition des durch die Wunde hervorragenden Humerusendes und nur, wenn die Reposition durchaus nicht gelingen will, die Absägung ausgeführt und sonst die Nachbehandlung nach denselben Grundsätzen, wie bei den komplizierten Frakturen, geleitet werden.

Die seitlichen Luxationen des Vorderarmes sind, nach Pitha, meistens hintere Luxationen (da sie auch unter ähnlichen Umständen wie diese entstehen), mit überwiegender seitlicher Abweichung; doch kommen auch Fälle vor, wo der Vorderarm ganz und gar neben dem Humerus nach außen zu liegen scheint, so daß außen der Radius, innen das ganze Gelenkende des Humerus frei hervorragt und das höchst deforme Gelenk nahezu die doppelte Breite zeigt, bei starker Spannung der die Gelenkenden bedeckenden Haut, spitzwinkeliger Beugung und starker Pronation des Vorderarmes. In ähnlicher Weise, aber noch seltener, kommt es zu einer Luxation nach innen, während unvollkommene äußere und innere Luxationen etwas häufiger beobachtet werden. Nicht selten ist gleichzeitig einer der beiden Epicondylen abgebrochen und die Seitenbänder eingerissen. Bei der Reposition ist in Narkose, wie bei der Luxation nach hinten, die Hyperextension nebst seitlichem Drucke anzuwenden; am schwersten sind dabei die unvollständigen Luxationen, namentlich die nach innen, zu reponieren.

Die Luxation der Vorderarmknochen nach vorn ohne gleichzeitige Fract. olecrani wird von einigen geleugnet; sie kann nur dann entstehen, wenn bei Beugung des Gelenkes auf das Olecranon ein starker Stoß ausgeübt wird, z. B. jemand auf den gebeugten Ellenbogen fällt, wobei die Luxation eine vollständige (das Olecranon vor der Trochlea stehend) oder unvollständige (es bleibt unter der Trochlea stehen) sein kann. Kommt diese Luxation aber bei gestrecktem Arme zu stande, so bricht auch das Olecranon mit ab und bleibt an seiner Stelle beweglich fühlbar. Die Reposition mit Flexion und Druck auf die Ulna von vorn nach hinten ist leicht bei gleichzeitiger Fract. olecrani, aber die Retention ist dann schwierig und wird noch am besten mit Knochennaht und Gipsverband in gestreckter Stellung erreicht.

Die divergierende Luxation der Vorderarmknochen, die Zwischentreibung des Cubitalfortsatzes des Humerus zwischen die Gelenkenden des Radius und der Ulna ist sehr selten und immer mit einer enormen Bänderzerreißung verbunden. Ihre Reposition erfolgt durch Extension und direkten Druck auf die abgewichenen Gelenkenden.

Außer den Luxationen beider Vorderarmknochen kommen auch isolierte Luxationen je eines derselben, sehr selten der Ulna, häufiger des Radius vor.

Die isolierte Luxation des oberen Endes der Ulna ist nur nach hinten und stets als unvollständige Luxation (Proc. coron. an der hinteren, unteren Fläche der Trochlea stehend) beobachtet worden, unter ähnlichen Symptomen wie bei der unvollständigen Luxation beider Vorderarmknochen nach hinten. Die Reposition ist auch in ähnlicher Weise auszuführen.

Die isolierten Luxationen des Radiuskopfes können nach hinten, vorn und außen stattfinden, immer mit Zerreißung des starken Lig. annulare radii. Sie werden erleichtert durch eine Fraktur der Ulna in ihrem oberen Teile; es können aber auch Frakturen des Radius und beider Vorderarmknochen gleichzeitig vorhanden sein. Die Luxation nach hinten erfolgt bei Hyperextension, z. B. indem der Patient auf den supinierten extendierten Arm fällt; der Vorderarm steht in Valgusstellung, ist mäßig gebeugt, sein Radialrand verkürzt, hinter dem Condyl. ext. der charakteristische, bei Drehungen des Vorderarmes sich mitbewegende Radiuskopf zu fühlen. Die Reposition gelingt durch Extension und Supination, wenn nötig, mit direktem Druck auf den Radiuskopf. Die Luxation nach vorn, häufiger als die nach hinten, erfolgt durch forcierte Pronation bei fixiertem Oberarm, oder, wenn bei Fall auf die Handfläche und Fixierung derselben der Oberarm eine Drehbewegung nach der entgegengesetzten Richtung macht; auch direkter Stoß gegen das Capitulum radii von hinten her kann diese Luxation bewirken. Der Arm findet sich stark proniert, kann nicht extendiert, nicht supiniert und nur bis zum rechten Winkel flektiert werden, die Radialseite des Vorderarmes ist etwas verkürzt, in der Ellenbeuge außen der bewegliche Radiuskopf zu fühlen. Bei der Reposition muß zu der Extension und Supination noch ein direkter Druck auf jenen nach unten ausgeübt und, da der reponierte Kopf leicht wieder ausweicht, bei gestreckter Stellung ein Gipsverband angelegt werden. Die Luxation nach außen, die seltenste dieser Luxationen, ohne die in mehreren Fällen gleichzeitig beobachtete Fraktur der Ulna schwer erklärlich, ist durch Extension und direkten Druck zu reponieren. Wenn bei den isolierten Luxationen des Capit. radii die Reposition nicht gelingt, dann muß man nach Arthrotomie das Hindernis (Kapselfalten) entfernen. Nur selten wird man gezwungen sein, das Köpfchen zu resezieren. — Die von älteren Autoren angenommenen, nur bei Kindern vorkommenden, durch heftigen Zug an der Hand entstandenen unvollkommenen Luxationen des Radiuskopfes werden von Streubel mit Recht für Distorsionen erklärt, die, auf einer Bänderdehnung und Quetschung beruhend, durch einige dem Kindesalter eigentümliche, anatomische Dispositionen dieser Gegend begünstigt werden. Nach anderen soll eine Einklemmung der Gelenkkapsel zwischen Radius und Ulna die Ursache sein. Dafür spricht, daß die Erscheinungen unter Extension, Supination mit nachfolgender Beugung verschwinden.

Bei der Nachbehandlung der frischen reponierten Ellenbogenluxationen ist ein in rechtwinkeliger Stellung des Gelenkes genau angelegter Gipsverband 3 bis 4 Wochen lang in Anwendung zu bringen, weil nur so, bei strengster Ruhe und Unbeweglichkeit, eine Verheilung der zerrissenen Ligamente in günstiger Weise zu erwarten ist. Nachher treten allerdings die passiven und aktiven Bewegungen und die übrigen mediko-mechanischen Behandlungsarten in ihr Recht. Bei irreponibel gebliebenen oder veralteten Luxationen kann die Beweglichmachung der luxierten Gelenkenden entweder durch bloße methodische Bewegungen und Massage oder nach Freilegung mit und ohne Resektion (s. o.) versucht werden. Die

komplizierten Luxationen sind, wie schon erwähnt, wie die komplizierten Gelenkfrakturen zu behandeln.

Eine nicht häufige, aber sehr lästige und zuweilen nicht leicht zu behandelnde Verletzung am Ellenbogengelenk ist die Luxation des Nervus ulnaris, in den meisten Fällen wohl durch eine zu flache Bildung der für den Nerven bestimmten Furche bedingt, die denn auch, schon um Rezidive zu vermeiden, vertieft werden muß (z. B. mit dem Hohlmeißel). Sicherer ist es noch, außerdem eine flache Knochenscheibe aus dem Condylus intern. abzumeißeln und über den in die vertiefte Furche reponierten Nerven herüberzulegen und hier zu befestigen. — Bei starkem Cubitus valgus tritt diese Luxation sehr leicht, bei manchen Menschen bei jeder Beugung des Armes auf und hat dann nicht die Bedeutung, wie die eigentlich traumatische Luxation.

C. Erkrankungen. Zu denselben gehören die Entzündungen mit ihren Folgezuständen und die Neubildungen.

Unter den Entzündungen im Ellenbogengelenk unterscheidet man die akute und chronische Entzündung der Synovialhaut und die sowohl Weichteile als Gelenkenden befallenden fungösen und deformierenden Gelenkentzündungen. Die akuten können primär und sekundär, d. h. metastatisch sein.

Die akute Synovialhautentzündung kann, wie in allen übrigen Gelenken, durch Quetschung oder durch Infektion des Gelenkes mit Streptokokken, Staphylokokken, Gonokokken, bei Typhus, Ruhr u. a. m. bedingt sein oder als akuter Gelenkrheumatismus, dann fast immer polyartikulär, auftreten. Die akute primäre Entzündung durch Stoß, Fall, Überanstrengung, ähnlich wie die Sehnenscheidenentzündung, ist am Ellenbogengelenke recht häufig; nur das Knie ist noch häufiger davon betroffen. — Die durch Bakterien bedingten akuten Entzündungen kommen bei septischen und pyämischen Infektionen vor, von Wunden, von einem Furunkel, einer Angina, Otitis med. ausgehend, häufiger noch durch Gonorrhöe, aber auch direkt durch Lymphangitis, Erysipel, Phlegmone in der Nachbarschaft und bei Osteomyelitis an den Epiphysen der Gelenkenden hervorgerufen. Der Inhalt des Gelenkes kann ein rein seröser, serös-eiteriger oder ganz eiteriger sein. Die Ausdehnung der Kapsel ist da, wo sie oberflächlich liegt, also namentlich zu beiden Seiten des Olecranon, zu bemerken, wo auch am leichtesten eine Fluktuation zu fühlen ist, wo ferner bei Empyem des Gelenkes am ehesten der Durchbruch der Gelenkkapsel und ein Erguß in das periartikuläre Bindegewebe stattfindet und wo endlich das Gelenk mit der geringsten Nebenverletzung eröffnet werden kann. Je mehr sich die Gelenkhöhle mit irgend einer Flüssigkeit erfüllt und je stärker die mit oft beträchtlichen Schmerzen und lebhaftem Fieber verbundene Spannung wird, desto stärker ist die Beugung; aber nur durch große Gewalt ist eine spitzwinkelige Beugung, oder eine vollständige Streckung möglich. Der Ausgang der Entzündungen mit serösem Exsudat ist gewöhnlich der in Zerteilung; bei Eiterung kann es zu einer Verwachsung der Gelenkenden, in der Regel einer fibrösen Ankylose kommen (s. diese). Auf die Behandlung, die nach der verschiedenen Entstehungsweise eine verschiedene sein muß, gehen wir nicht näher ein, da sie von derjenigen der gleichen Affektion in anderen Gelenken nicht verschieden ist. Sie besteht vorzugsweise in Eisapplikationen, energischer Kompression, Immobilisierung des Gelenkes, auch mit erhärtenden Verbänden, Anwendung von Vesikatoren u. s. w. und, bei eiteriger Gelenkentzündung, in Eröffnung des Gelenkes durch Punktion oder Incision (am besten auf der Rückseite, nach innen von der Tricepssehne), Entleerung des Eiters, Ausspülung der Gelenkhöhle mit antiseptischen Flüssigkeiten, Drainierung,

nach Umständen auch Anwendung der „permanenten" antiseptischen Irrigation, mit Suspension, Gewichtsextension des Armes, Anlegung eines antiseptischen Verbandes. Die Resektion bei eiteriger Gelenkentzündung, selbst ohne daß die knöchernen Gelenkenden mitbeteiligt waren, hat durch die Einführung der antiseptischen und aseptischen Methode in die Chirurgie eine sehr bedeutende Einschränkung erfahren und dürfte nur dann in Frage kommen, wenn bei Anwendung der vorhergenannten Mittel durchaus kein Fieberabfall eintritt. In ganz schlimmen Fällen kann auch einmal die Amputation oder Exartikulation nötig werden.

Die chronische Synovialhautentzündung oder Hydarthrose des Ellenbogengelenkes tritt unter ähnlichen objektiven Erscheinungen auf, wie die akute Entzündung, ist aber nicht mit Schmerzen verbunden. Ihre Behandlung ist dieselbe wie die des Hydrops anderer Gelenke, z. B. des Kniegelenkes, namentlich mit Ableitungsmitteln, wie Vesikatoren, Jodtinktur und mit Kompression, abwechselnd mit Massage, Stauung, heißen Bädern (auch in heißer Luft). In hartnäckigen Fällen wird punktiert, entleert und Jodtinktur oder Carbolsäure injiziert. Ist es zu starker Zottenbildung gekommen, dann kann eine teilweise Arthrektomie nötig werden. Man erinnere sich, daß unter denselben Erscheinungen auch eine syphilitische Gelenkaffektion vorkommt.

Die fungöse oder tuberkulöse Ellenbogengelenkentzündung, der Tumor albus der älteren Chirurgen, kann infolge irgend eines traumatischen oder rheumatischen Anlasses bei einem dyskratischen Individuum zum Vorschein kommen, während die örtliche Disposition zu der Erkrankung bereits vorhanden, z. B. durch eine tuberkulöse, mit Zerfall oder Nekrose verbundene Affektion im Inneren der knöchernen Gelenkenden, namentlich im Olecranon, gegeben sein konnte. In anderen Fällen entwickelt sich die chronisch verlaufende Entzündung mehr in den Weichteilen des Gelenkes, namentlich von der mit Tuberkeln durchsetzen Synovialhaut aus, die, nebst ihren Verstärkungsbändern u. s. w., allmählich in eine homogene, speckartige Masse verwandelt wird. Hiezu gesellt sich Zerstörung der Knorpel und Caries der Gelenkenden, mit Eiterung oder Jauchung, Fistel- und Osteophytenbildung in der Umgebung; bei gleichzeitiger Zerstörung oder Erweichung der Gelenkbänder können spontane Luxationen, gewöhnlich nach hinten, hinzutreten. Am Ellenbogengelenk sind die primär ostalen Formen häufiger als die primär synovialen. Gelangt, trotz vorgeschrittener Caries, die Affektion dennoch zur spontanen Heilung, dann entsteht eine Ankylose, die in einer Stellung herbeizuführen ist, bei der der Arm für die Zwecke des gewöhnlichen Lebens noch gebraucht werden kann, also das Ellenbogengelenk im rechten Winkel, der Vorderarm in der Mittelstellung zwischen Pro- und Supination. Die Behandlung muß nach den für diese Affektion gegebenen allgemeinen Regeln stattfinden; die an anderen Gelenken bei reiner Synovialtuberkulose oft mit Nutzen ausgeführte Arthrektomie ist beim Ellenbogengelenk bisher nur sehr selten gemacht worden; dagegen ist, wenn die angewendeten therapeutischen Verfahren nicht bald Erfolg haben, frühzeitig an die Resektion zu denken, nach welcher die Infiltration der Weichteile bald zurückzugehen pflegt und, bei sonst günstigem Verlaufe, ein bewegliches, falsches Gelenk erzielt, jedenfalls die sonst fast unausbleibliche Ankylose vermieden werden kann. In vernachlässigten Fällen mit ausgedehnter Caries und Entartung der Weichteile, zahlreichen stark eiternden Fisteln kann die Amputatio humeri nötig werden. — Im allgemeinen wird man für Kinder und alle noch wachsenden Individuen die konservierenden, bei Erwachsenen die radikaleren Verfahren anwenden. — Die mit der vorliegenden Affektion nicht zu verwechselnde gummöse syphilitische

Gelenkentzündung wird durch den Gebrauch antisyphilitischer Mittel zur Heilung gebracht.

Die deformierende Gelenkentzündung kommt im Ellenbogengelenk recht häufig vor und ist bisweilen durch Gelenkfrakturen veranlaßt. Abgesehen von der Knorpelusur, der Bildung von Schlifflächen an den ihres Knorpels beraubten Gelenkenden, dem Vorhandensein von zottenartigen Wucherungen auf der Synovialhaut, der Flüssigkeitsansammlung in der Gelenkhöhle, sind es namentlich die Osteophytenbildungen von wulstiger, knorriger, tropfsteinartiger Gestalt, welche zu der auch äußerlich durchzufühlenden Vergrößerung der Gelenkenden beitragen, ihnen namentlich dem Radiuskopfe, ein oft bizarres Aussehen geben und die Bewegungen des Gelenkes erheblich erschweren können. Dazu bilden sich oft Gelenkkörper (Gelenkmäuse) in großer Zahl, die sich, von Erbsen- bis Walnußgröße, gestielt in die Gelenkhöhle hineinragend oder frei beweglich, in allen Teilen des Gelenkes finden. Sie sind entweder ganz korpelig, oder knorpelig und knöchern, oder ganz knöchern. Wenn sie stärkere Beschwerden machen, dann kann gegenwärtig mit viel größerer Sicherheit und geringerer Gefahr eine Eröffnung des Gelenkes auf der Hinter- oder Außenseite und eine Extraktion der Gelenkkörper ausgeführt werden. Bei sehr heftigen Schmerzen kann auch die Resektion des Gelenkes in Frage kommen, die recht gute Resultate liefert (König). Gegen die deformierende Gelenkentzündung an sich ist bekanntlich die Therapie fast ganz machtlos.

Auch von der wahren Arthritis oder Gicht kann das Ellenbogengelenk, gleich anderen Gelenken, befallen werden und finden sich in ihm, wie in jenen, die bekannten, aus harnsaueren Salzen bestehenden gips- oder kreideartigen Ablagerungen. — Zu erwähnen sind auch noch die neuropathischen Gelenkkrankheiten (Charcot), bei denen es wegen der Unempfindlichkeit der Gelenke (Tabes!) zu schweren Zerstörungen und Wucherungen, Kapsel- und Bändererschlaffung kommt. Das Leiden ist allerdings an den Gelenken der unteren Gliedmaßen viel häufiger als an denen der oberen, die wieder mehr bei der Syringomyelie erkranken. Die chirurgische Behandlung besteht dabei hauptsächlich in Immobilisation oder kräftigen Stützverbänden.

Contracturen und Ankylosen des Ellenbogengelenkes sind, wie wir gesehen haben, eine nicht seltene Folge von Verletzungen oder Erkrankungen. Bei den Contracturen ist es, abgesehen von den durch ein umfangreiches Narbengewebe an der Beugeseite, z. B. nach Verbrennungen (s. o.) herbeigeführten, vorzugsweise der M. biceps, der eine dauernde Beugung des Gelenkes unterhält und dessen Sehne, mit Rücksicht auf die Lage der Art. brachialis in der Ellenbeuge, subcutan durchschnitten werden muß, wenn eine in der Chloroformnarkose versuchte Streckung nicht gelingt. Eine auf syphilitischer Muskelentzündung beruhende Contractur des Biceps ist natürlich durch eine entsprechende innerliche Behandlung zu beseitigen. — Die Ankylosen können als fibröse oder knöcherne Verwachsungen aller oder einzelner Gelenkenden (z. B. nur des Radius und Humerus) aus Gelenkentzündungen verschiedener Art hervorgegangen, oder nach einer mit erheblicher Deformität geheilten Fraktur, oder einer nicht reponierten Luxation zurückgeblieben sein. Sie sind um so störender, je mehr die Vereinigung der Gelenkenden in einem offenen Winkel oder gar in vollständiger Streckung stattgefunden hat, da bei rechtwinkeliger Ankylose und einer Mittelstellung des Vorderarmes zwischen Pro- und Supination durch die Beweglichkeit des Schulter- und Handgelenkes die im Ellenbogengelenk verloren gegangenen Bewegungen einigermaßen ersetzt werden. Wenn die in Narkose ausgeführten Versuche, die Verwachsungen durch forcierte Extension

und Flexion zu trennen, mißlangen, dann muß, sobald der Patient von der fehlerhaften Stellung sehr belästigt wird, versucht werden, durch die Resektion oder durch Osteotomie ein bewegliches falsches Gelenk herzustellen.

Geschwülste, wie Sarkome und Carcinome, Osteome, Enchondrome, Echinokokkuscysten, Neurome (des N. ulnaris), kommen, wenn auch selten, am Ellenbogengelenke vor und gehen von den Weichteilen oder von den Gelenkenden aus. Auch die Bursa olecrani kommt dabei in Betracht. Je nach dem Sitze, der Ausbreitung und der Natur dieser verschiedenen Tumoren ist zu ihrer Entfernung die einfache Exstirpation, die partielle oder totale Resektion der Gelenkenden oder bei den malignen Tumoren die Amputation des Oberarmes angezeigt.

Der nicht seltene Processus supracondyloideus internus humeri darf nicht mit einer Exostose oder einer Knochengeschwulst verwechselt werden.

D. Die Operationen am Ellenbogengelenk sind die Exartikulation des Vorderarmes und die Resektion der Gelenkenden.

Die Exartikulation des Vorderarmes ist zuerst von Paré (1536), später von dem kurfürstlich brandenburgischen Feldscher Christ. Ramphtun (1671) und dann erst wieder im vorigen Jahrhundert, wahrscheinlich zuerst von Dupuytren, sodann von Caj. Textor (1819), am häufigsten aber (35mal) in den Jahren 1855 bis 1859 im Krim- und italienischen Feldzuge bei Schußverletzungen von französischen Militärärzten, namentlich Salleron, ausgeführt worden, so daß Uhde bis zum Jahre 1865 65 sicher konstatierte Fälle (mit 11 †) zusammenzubringen im stande war, zu denen damals noch eine Anzahl weniger gut bekannter hinzukam und die sich seitdem beträchtlich vermehrt haben. Jedenfalls ist aber diese Operation im Vergleich zur Amputation des Oberarmes, mit der sie häufig konkurriert, nur selten ausgeführt; und doch verdient sie, wo sie angezeigt und ausführbar ist, entschieden den Vorzug vor jener. Einmal ist die Exartikulation weniger verletzend und gefährlich als die Amputation in der Kontinuität, bei welcher die Eröffnung des Markkanales und die nicht selten nachfolgende Sägeflächennekrose größere Gefahren herbeiführen und die Heilung um ein erhebliches verzögern kann; dann aber behält der Operierte einen Stumpf von der Länge des ganzen Oberarmes, der also fast $^1/_3$ länger ist als ein Amputationsstumpf in seiner Kontinuität. Der Exartikulationsstumpf besitzt ferner an seinem Ende eine größere Breite und ist deshalb für Personen der arbeitenden Klasse und für die Anlegung eines künstlichen Gliedes sowohl als auch einer Arbeitshand nutzbarer. Natürlich darf man nicht exartikulieren, solange noch eine Amputation des Vorderarmes möglich ist, besonders bei beweglichem Ellenbogengelenk. — Die Exartikulation setzt gegenüber der Amputation des Oberarmes eine Erkrankung oder Verletzung des Vorderarmes voraus, bei der das Ellenbogengelenk und die unmittelbar unterhalb desselben gelegenen Weichteile, namentlich die Haut, nicht beteiligt sind und der Stumpf gut bedeckt werden kann. — Für die Ausführung der Exartikulation eignet sich am besten ein von der Volarseite zu nehmender großer Haut- oder Hautmuskellappen, in Verbindung mit einem kleinen Dorsallappen; auch vom Zirkelschnitt kann Gebrauch gemacht werden. Da die Haut der Ellenbeuge in hohem Grade zur Retraktion geneigt und die zu bedeckende Gelenkfläche ungewöhnlich breit ist, muß der volare Hautlappen verhältnismäßig lang und breit sein und mindestens 1 *cm* unterhalb der Condylen endigen. Ob man dann außer der Fascie auch Teile der Beugemuskulatur, was empfehlenswert ist, mit in den Lappen hineinnehmen kann, hängt davon ab, ob die Muskeln gesund oder infiltriert sind. Nachdem der Volarlappen in die Höhe geschlagen ist und man, wie dies zu empfehlen, auf der Dorsalseite auch einen

kleinen Lappen in der Haut durch Schnitt sich vorgezeichnet hat, eröffnet man das Radiohumeralgelenk von der Außenseite und das Ulnargelenk von der Beugeseite aus; indem man mit dem Messer der Fossa sigmoidea ulnae, bei immer stärkerer Hyperextension des Vorderarmes, folgt, löst man ohne Mühe das Olecranon aus seinen seitlichen Verbindungen und schließlich auch vom Triceps und beendigt damit die Operation. Viele Chirurgen, z. B. Kocher, bevorzugten den Zirkelschnitt und nahmen nicht nur die Muskeln, sondern auch das Periost der Vorderarmknochen mit, um einen recht widerstandsfähigen und brauchbaren Stumpf zu bekommen. Ein Zurücklassen des Olecranon in der Fossa olecrani, nachdem man es mit der Säge abgesägt hat, wie dies früher bei der Exartikulation des Vorderarmes öfter geschah, ist nur eine unnütze Komplikation der Wunde und bietet nicht den mindesten Vorteil. Vereinigung der Lappen durch Nähte, Einlegen von kurzen Drains in die Wundwinkel, antiseptischer Verband sichern eine Heilung per primam intentionem. Prothesen ähnlicher Art, wie nach Amputation des Oberarmes, können auch an diesen Stumpf angelegt werden.

Die Resektion des Ellenbogengelenkes ist als methodische Operation erst eine Reihe von Jahren später als die Resektion des Oberarmkopfes ausgeführt worden. Obgleich von Park (in Liverpool) in seiner 1783 erschienenen Schrift bereits in ihrem ganzen Werte gewürdigt, ist dennoch die Totalresektion erst von Moreau dem Vater (in Bar-le-Duc) 1794 wegen Caries und bald darauf auch von Percy wegen Schußverletzungen gemacht worden. Schon frühzeitig wurde die Wichtigkeit der Erhaltung des N. ulnaris und der Muskelinsertionen an den Knochen erkannt. In einzelnen späteren Epochen, z. B. 1828—1831 von Syme wegen Caries und von 1848—1851 in den Schleswig-Holsteinschen Feldzügen durch B. Langenbeck, Stromeyer und deren Schüler wegen Schußverletzungen in einer größeren Reihe von Fällen in Anwendung gezogen, ist sie seitdem eine der häufigsten, sowohl wegen Caries als wegen Verletzungen, namentlich durch Schußwaffen, ausgeführten Gelenkresektionen geworden.

Man unterscheidet partielle und totale (sog. typische) Resektionen auch am Ellenbogengelenk und kann auch noch von primären, intermediären und sekundären Resektionen bei Verletzungen sprechen, je nach der Zeit, die zwischen Verletzung und Operation liegt. Praktischen Wert hat diese Einteilung, ähnlich wie bei den Amputationen, heute nicht mehr.

Die Indikationen für diese verschiedenen Arten von Resektionen sind: *a)* Verletzungen. 1. Bei offenen Frakturen, namentlich Schußfrakturen, u. zw. primäre oder intermediäre, totale oder partielle Resektionen; die Zertrümmerung der Gelenkenden, die eine Wiederherstellung des Gelenkes als unmöglich erscheinen läßt; ferner eine sekundäre Resektion, wenn die eingeleitete (auch antiseptische) Behandlung eine Verjauchung des Gelenkes mit drohenden Allgemeinerscheinungen nicht hatte verhüten können. 2. Bei komplizierten Luxationen, u. zw. in der Regel als primäre, partielle Resektion, wenn die Reposition der aus der Wunde hervorragenden Gelenkenden nicht möglich ist. — *b)* Entzündungen. 3. Bei der akuten Synovialhautentzündung, wenn nach spontaner oder künstlicher Eröffnung des Gelenkes trotz sachgemäßer Behandlung die Verjauchung desselben oder eine Caries der Gelenkenden eingetreten ist, gewöhnlich totale Resektion. 4. Bei der fungösen Gelenkentzündung mit Caries der Gelenkenden, wenn die zur Zerteilung angewendeten Mittel oder die leichteren operativen Eingriffe, z. B. das Auskratzen von Fisteln und cariösen Stellen mit dem scharfen Löffel, die Arthrektomie, ohne Erfolg blieben; wenn der mit der Eiterung verbundene Säfteverlust für die Kräfte des

Patienten bedrohlich zu werden anfängt; wenn man statt der auf dem Wege der Spontanheilung fast unvermeidlichen Ankylose der Gelenkenden ein bewegliches falsches Gelenk zu erzielen hoffen darf. — *c)* Deformitäten. 5. Bei jeder infolge von subcutaner, oder offener Fraktur oder Luxation oder nach einer Gelenkentzündung zurückgebliebenen Ankylose, wenn diese durch Deformität oder durch gestreckte Stellung das Glied unbrauchbar macht. — *d)* Tumoren geben 6. ausnahmsweise eine Indikation für eine partielle Resektion ab, wenn sie nur das eine oder das andere Gelenkende ergriffen hatten.

Die Ausführung der Resektion ist stets mit einer einfachen Schnittführung möglich; fast unter allen Umständen reicht ein hinterer einfacher oder gebrochener (Bajonnet-) (L. Ollier) Längsschnitt aus, dem ausnahmsweise ein auf seine Mitte gesetzter Querschnitt (also in ⊣-Form, nach Liston) hinzugefügt werden kann; unter besonderen Verhältnissen können auch (Hüter) zwei seitliche Längsschnitte angewendet werden; Kocher empfiehlt einen flachen äußeren Bogenschnitt. Verwerflich sind alle lappen-, V-, H-, Y-förmigen Schnitte u. s. w. Wie bei allen Gelenkresektionen, kommt es auch bei denen des Ellenbogengelenkes besonders auf die Erhaltung aller Muskelinsertionen an, die nicht wegen Erkrankung oder Verletzung durchaus aufgeopfert werden müssen (also namentlich die Insertion der Mm. biceps und brachialis internus, anconaeus quartus und möglichst auch der Tricepssehne in Verbindung mit der Vorderarmfascie), sie sind wenigstens aufs genaueste vom Knochen abzulösen. Auch die Nervenfasern sind möglichst zu schonen, welche die Muskeln versorgen (Kocher). Am sorgfältigsten läßt sich die Erhaltung dieser und der anderen Weichteile, namentlich des Periosts und des Kapselbandes nebst seinen Verstärkungsbändern durch das subperiostale Verfahren erreichen (v. Langenbeck). Auch der N. ulnaris, auf dessen sorgfältigste Erhaltung Bedacht genommen werden muß, wird bei der subperiostalen Resektion am sichersten geschont. Mit oder ohne Esmarchsche Blutleere wird, bei spitzwinkelig gebeugtem Ellenbogen, über dessen Rückseite, 4—5 *cm* über dem oberen Ende des Olecranon beginnend, ein Längsschnitt von 8—10 *cm* Länge, durch den Triceps, das darunter gelegene Periost und mit einer leicht winkeligen Biegung auf die hintere Kante der Ulna etwas nach innen von der Mitte des Olecranon übergehend, auch durch deren Periost geführt. Wenn man nun die Wunde stark mit Haken auseinanderzieht und mit dem Elevatorium oder Olliers Sehnenablöser, unter Zuhilfenahme des Messers, die das Lager des N. ulnaris bildenden Weichteile nach dem Condylus internus hin und die an diesem selbst sich ansetzenden Weichteile abtrennt, oder dieses (wie auch bei anderen Arten der Operation) überall da, wo die Weichteilinsertionen an den Knochen sehr fest sind, durch dicht nebeneinander gelegte Schnitte oder durch Absprengung der betreffenden Cortical-Knochenlamellen mit einem scharfen Meißel (nach P. Vogt) bewirkt, so werden dadurch das Periost, das Lig. laterale internum, die Ursprünge der Beugemuskeln vollständig erhalten. Nachdem in ähnlicher Weise die Tricepssehne am Olecranon abgelöst ist, während man sie mit dem Periost des letzteren und der Vorderarmfascie in Verbindung läßt, auch das sich ohne Schwierigkeit ablösende Periost der Ulna mit dem M. anconaeus quartus einer- und dem M. flexor carpi ulnaris anderseits, so weit als es erforderlich ist, abtrennt, kann man zum Condylus externus übergehen und an diesem ähnlich wie am internus verfahren, wobei außer den übrigen Weichteilen auch das Lig. laterale externum und das Lig. annulare radii erhalten und am Humerus das Periost, so weit als es nötig ist, abgelöst wird. Von dem aus der Wunde herausgedrängten Gelenkende des Humerus wird so wenig als möglich (bei Caries in der Regel nur die Gelenkfläche,

bei Verletzungen, je nach Umständen, bisweilen erheblich mehr) mit der Bogen- oder Stichsäge fortgenommen. Bei der Absägung der Gelenkenden der Vorderarmknochen muß man sich, wenn es irgend möglich ist, auf die Fortnahme des Olecranon und des Capitulum radii beschränken, also die Insertion des M. brachialis intern. am Proc. coronoid., jedenfalls aber die Bicepsinsertion an der Tuberositas radii und auch das Lig. annulare radii erhalten oder, wenn die Erhaltung dieser Insertionen nicht möglich ist, sie sorgfältig vom Knochen, mit Erhaltung des Periosts, am besten durch Absprengung der betreffenden Knochenlamellen, loslösen. — Die Ablösung der Weichteile ist nur bei den durch Verletzungen bedingten Resektionen schwierig, während sie bei entzündlichen Zuständen durch Lockerung des Periosts erleichtert wird. — Bei chronischen Erkrankungen des Gelenkes ist meistens eine Totalresektion, wenn auch geringen Umfanges, erforderlich, während bei den Verletzungen aller Art auch die partiellen Resektionen, die auch bei großer Ausdehnung immer möglichst subperiostal sein müssen, mit großem Nutzen angewendet werden; bei den nur leicht verletzten Gelenkteilen genügt der scharfe Löffel, der Hohlmeißel oder die Hohlmeißelzange zur Entfernung einzelner Portionen. — Bei den wegen Ankylose auszuführenden Resektionen kann der erwähnte hintere Längschnitt oder zwei seitliche Längsschnitte angewendet werden. Es empfiehlt sich hier, nach v. Langenbeck, zuerst die oberen Enden der Vorderarmknochen freizumachen, sie in der Höhe des Proc. coronoideus mit der Ketten- oder Stichsäge, oder der Giglischen Drahtsäge zu durchtrennen, dann die Ablösung der Weichteile nach oben folgen zu lassen und die abgesägten Enden der Vorderarmknochen mit dem unteren Ende des Humerus aus der Wunde hervorzudrängen und ober- oder unterhalb der Condylen abzusägen. Dabei ist es notwendig, ein verhältnismäßig großes Knochenstück auszusägen, oder nach Quenn ein Stück Gelenkkapsel und Aponeurose, nach Helferich und Hoffa Fascie, nach Murphy und Schanz gestielte Lappen aus dem Unterhautfettgewebe zu interponieren, weil sonst die Heilung leicht wieder mit Ankylose erfolgt. — Neben dem subperiostalen Verfahren ist es kaum nötig, des älteren Verfahrens noch besonders zu gedenken, bei dem man mit derselben Schnittführung, sich mit dem Messer immer dicht am Knochen haltend, eine Ausschälung, so weit die Absägung erforderlich ist, bewirkt. — Neuerdings ist auch, zur Reposition veralteter Luxationen (Völker, Trendelenburg), und bei tuberkulösen Gelenkentzündungen (v. Mosetig-Moorhof) eine temporäre Resektion des Olecranon mit nachfolgender Knochennaht ausgeführt worden.

Von übeln Zufällen erwähne ich nur die Durchschneidung des N. ulnaris, bei der sofort eine Vereinigung der Nervenenden mit einigen feinen Catgutnähten auszuführen ist. — Für die Nachbehandlung, für welche gefensterte Gipsverbände mit und ohne Holz- oder Metalleinlagen oder Lagerungsschienen angewendet werden können, empfiehlt sich, wenn sie eine antiseptische sein soll, ein Gipsverband, der, die Mittelhand und den Vorderarm einer-, den Oberarm anderseits umfassend, die Ellenbogengegend ganz frei läßt und dieselbe nur mit zwei in jenen aufgenommenen Bandeisenbügeln überbrückt. Der am besten schon auf dem Operationstische und noch in der Narkose, nach sorgfältig ausgeführter Blutstillung, anzulegende Gipsverband wird an den freien Rändern der Fenster mit Carbolkitt verschmiert, um das Eindringen von Wundflüssigkeiten zu verhüten, während seine Oberfläche durch Überziehen mit carbolisiertem Dammarfirnis impermeabel gemacht werden kann. Über die Wunde selbst wird der antiseptische Verband appliziert, bei Tuberkulose mit Verwendung von Jodoform; das ganze Glied kann zur Erleichterung des Patienten in einer Schwebe oder an einem miteingegipsten Suspensionsdraht

aufgehängt werden. Der Verband wird zunächst in fast gestreckter Stellung, nach $1^1/_2-2$ Wochen in gebeugter, bis rechtwinkeliger Stellung angelegt. Das Gelenk ist dann, wenn auch Versteifung eintritt, immer noch brauchbar (s. o.). In günstigen Fällen, wenn es z. B. möglich war, das Olecranon bogenförmig zu durchsägen, so daß das neue Gelenk einen gewissen Halt behält, kann man auch einen einfachen Verband anlegen und mit den Bewegungen schon nach wenigen Tagen anfangen lassen (Kocher). Bei der Nachbehandlung ist darauf zu achten, daß die Fingergelenke und das Handgelenk nicht steif werden; regelmäßige passive und aktive Bewegungen werden das verhüten; ebenso ist durch Elektrizität und Massage für Kräftigung der Muskeln zu sorgen. Die Erfolge der Resektion sind: 1. Bildung eines falschen Gelenkes, das nach Kraft und Beweglichkeit, unter Umständen sogar unter Wiederherstellung der Pro- und Supinationsbewegungen, einem normalen Gelenke nur wenig nachgibt, bei vollkommen ungestörter Brauchbarkeit der Hand. 2. Beweglichkeit in dem falschen Gelenke mit einiger Anstrengung und geringer Kraft, guter Gebrauch der Hand, namentlich in herabhängender Stellung (aktives Schlottergelenk). 3. Schlotterige Gelenkverbindung, die bei Erhebung des Armes einknickt und nur sehr wenig aktiv bewegt werden kann, aber bei Anlegung eines das Gelenk fixierenden Stützapparates eine mäßige Brauchbarkeit der Hand gestattet (passives Schlottergelenk). 4. Schlottergelenk, bei gleichzeitig gelähmter Hand oder steifen und unbeweglichen Fingergelenken. 5. Ankylotische Verbindung in einer für den Gebrauch des Armes günstigen Winkelstellung, bei gleichzeitig gut beweglicher Hand. 6. Ebensolche Verbindung in fast oder ganz gestreckter Stellung, mit wenig oder gar nicht brauchbarer Hand. Auch eigentümliche trophische Störungen der Haut und ihrer Gebilde (Haare, Nägel) sieht man bisweilen zurückbleiben. — Manche von diesen Zuständen sind auf mangelhafte Nachbehandlung und unzweckmäßiges Verhalten des Patienten zurückzuführen, namentlich die Steifigkeit der Fingergelenke, die schlotterige Beschaffenheit des falschen Gelenkes (die zuweilen durch die Fortnahme sehr großer Knochenportionen verursacht wird), die Heilung mit einer Ankylose in gestreckter Stellung. Wenn nun auch das Ideal einer günstigen Heilung in der Erzielung eines beweglichen und dabei kräftigen falschen Gelenkes besteht, so ist doch auch bei einer in günstiger Winkelstellung eingetretenen Ankylose und bei vollkommener Beweglichkeit der Hand- und Fingergelenke der Arm fast ebenso brauchbar. Man muß daher nach ausgedehnten Resektionen bei Verletzungen, besonders Schußverletzungen, nach denen leicht ein „passives" Schlottergelenk zurückbleibt, eine Ankylose in günstiger Stellung durch Aneinanderfügung und unbewegliche Aneinanderhaltung der Sägeflächen erstreben, weil unter diesen Umständen, trotz der Verkürzung, das Glied immer noch zu einer guten Brauchbarkeit kommen kann.

Die Statistik der Resectio cubiti aus früherer, besonders aus der sog. vorantiseptischen Zeit, hat für uns höchstens noch historischen Wert. Auch die von Gurlt zusammengestellten 1438 Resektionen bei Schußverletzungen mit 24·8% Mortalität sind heute nicht mehr für die Prognose der Operation selbst maßgebend; an dieser wird kaum noch jemand zu grunde gehen. Nur die Schwere der Verletzung oder der Erkrankung, bei denen eine Resektion gemacht wurde, während vielleicht die Amputatio humeri mehr angezeigt gewesen wäre, sind dafür verantwortlich zu machen. Bei richtiger Indikationsstellung und richtiger Wundbehandlung kann von einer „Mortalität der Resectio cubiti" kaum noch die Rede sein.

Literatur: R. Adams, Todds Cyclopedia of Anatomy and Physiology, Art. Elbow-joint, abnormal conditions of. II, p. 75. – F. A. V. Ammon, Die angeb. chirurg. Krankheiten d. Menschen in Ab-

bildungen u. s. w. Berlin 1839, Fol., p. 124, Taf. 30, Fig. 12–17. – K. v. Bardeleben u. H. Häckel, Atlas der topographischen Anatomie des Menschen. Jena 1904. – Bardenheuer u. Gräßner, Die Technik der Extensionsverbände bei Behandlung der Frakturen und Luxationen der Extremitäten. Stuttgart 1905 (vgl. die Verhandl. d. D. Ges. f. Chir. 1907). – E. Gurlt, Beiträge zur vergleichenden pathologischen Anatomie der Gelenkkrankheiten. Berlin 1853, 8, p. 297; Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. Berlin 1865. – Helferich, Atlas und Grundriß der traumatischen Frakturen und Luxationen. 7. Aufl. München 1906. – J. Henle, Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. Braunschweig 1855–1868, 8. – Hildebrand-König, Lehrbuch der Chirurgie. Berlin 1905, IV. – Hoffa, Lehrbuch der Frakturen und Luxationen. Würzburg 1888. – J. Hyrtl, Med. Jahrb. d. k. k. österr. Staates. XXXIII (Neueste Folge XXIV), p. 177. – Krönlein, Atlas und Grundriß der traumatischen Frakturen und Luxationen. D. Chir. 1882, Lief. 26. – Lexer, Lehrbuch der Chirurgie. Stuttgart 1904. – Lossen, Grundriß der Frakturen und Luxationen. Stuttgart 1897. – Hub. v. Luschka, Die Anatomie des Menschen u. s. w. Tübingen 1865, III, 1. Abt., p. 127. – J. F. Malgaigne, Traité des fractures et des luxations, Paris 1855, II, p. 644. – A. Robert, Des vices congénitaux de conformation des articulations. Thèse de concours. Paris 1851, 8, p. 22. – Roskoschny, Ein Fall von angeborener vererbter Verbildung beider Knie- und Ellenbogengelenke. D. Z. f. Chir. LXXVI, p. 569. – Staunton, Lux. cubiti nach vorn ohne Bruch des Olecranon. Br. med. j. 9. Dez. 1905. – M. Wilms, Verletzungen und Erkrankungen des Ellenbogens und Vorderarmes. Handb. der prakt. Chir. von v. Bergmann, Bruns und Mikulicz. 1903.

Über die Luxation des Nervus ulnaris aus seiner Furche: Cobb, Ann. of surg. Nov. 1903. – Haim, D. Z. f. Chir. LXXIV. – Krause, D. med. Woch. 1900, Nr. 14. – Momburg, A. f. kl. Chir. LXX. – Schwarz, Bull. de chir. XXIX.

Über die Resectio cubiti: Jössel, Lehrb. der topographisch-chirurgischen Anatomie. Bonn 1884, I. – Kocher, Chirurg. Operationslehre. 5. Aufl. Jena 1907 (vgl. auch die bekannten Operationslehren von v. Bergmann-Rochs, Rotter, Löbker, Zuckerkandl u. a.). – F. Krause, Tuberkulose der Knochen und Gelenke. 2. Aufl. 1899. – Lossen, D. Chir. 1894. Lief. 29b. – Ollier, Traité des resections. Paris 1889. – M. Wilms, s. o. – (Aus früherer Zeit: Gurlt. 1879, Gelenkres. nach Schußverletzungen. – Uhde, Die Abnahme des Vorderarmes im Gelenk. Braunschweig 1865.)

Neuere Arbeiten über die operative Behandlung veralteter, irreponibler Vorderarmluxationen: Bunge, Chir. Kongr. 1899. – Kirstein, Gedenkschrift für Leuthold. 1906, II. – Lucksch, D. Z. f. Chir. LVII.

A. Köhler.

Elster, an der südwestlichen Grenze des sächsischen Voigtlandes, 473 *m* ü. M., Eisenbahnstation, ein lieblich gelegener Ort am Fuße des Brunnenberges, der sich nach Osten erhebt, während nach Norden die Mühlhausener Höhe das in gewundener Richtung von Südwest nach Nordost sich schlängelnde Tal schließt. Nach Süden ist dieses Tal nur teilweise durch einen Höhenzug begrenzt, während sich nach Westen und Südwesten zwei Seitentäler öffnen. Das Klima ist, wenngleich ein gebirgsfrisches, doch im ganzen ein mildes.

Von den verschiedenen Quellen in Elster sind am wichtigsten die im Parke und in den Kolonnaden am Fuße des Brunnenberges gelegenen, welche zum Trinken benutzt werden: die Morizquelle, Königsquelle, Marienquelle, Albertquelle und Salzquelle. Sämtliche Quellen sind alkalisch-salinische Eisensäuerlinge, die eben angegebene Reihenfolge der Quellen bezeichnet zugleich den Grad ihres Eisen- und Salzgehaltes, insofern als die zuerst genannten am meisten Eisen, dagegen weniger Salze enthalten, während in den später angeführten mit dem Abnehmen des Eisengehaltes der Salzgehalt wächst.

Es enthalten in 1000 Teilen Wasser:

	Moriz-Quelle	Königs-Quelle	Marien-Quelle	Albert-Quelle	Salz-Quelle
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·085	0·084	0·062	0·058	0·062
„ Manganoxydul	—	0·026	0·015	—	0·008
„ Natron	0·261	0·735	0·726	0·865	1·684
Doppeltkohlensauren Kalk	0·152	0·255	0·205	0·151	0·181
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·109	0·119	0·241	0·153	0·168
Chlornatrium	0·697	1·474	1·872	1·061	0·827
Schwefelsaures Natron	0·954	2·086	2·947	3·163	5·262
Summe der festen Bestandteile	2·282	4·990	6·131	5·515	8·325
Freie Kohlensäure in 1 cm^3	1266·12	1310·92	1112·77	983·64	986·84

Außer zum Trinken werden die genannten Quellen auch zum Baden benützt; Badezwecken dienen ferner sechs weitere, erst in jüngster Zeit aufgefundene Eisenquellen und das eisenreiche Mineralmoor.

Die glückliche Kombination von reinen und salzhaltigen Eisenwässern und Moorbädern gestattet Elster, seinen Indikationen einen größeren Kreis zu ziehen. Für den Elster Kurgebrauch eignen sich: die große Gruppe der Digestionskrankheiten, welche mit Anämie verbunden ist, oder in dieser seinen Grund hat, besonders Dyspepsie, chronischer Magen- und Darmkatarrh, allgemeine Schwächezustände infolge von Blutarmut, Säfteverlusten, übermäßiger körperlicher und geistiger Anstrengung, wie sexuellen Exzessen, chronische Krankheiten des Nervensystems, Depressions- und Exaltationszustände der sensiblen und motorischen Sphäre, Erkrankungen der Sexualorgane, namentlich des weiblichen Geschlechtes, chronische Metritis und Beckenexsudate.

Die Kureinrichtungen und Wohnungsverhältnisse in diesem idyllisch gelegenen Orte sind als vorzüglich zu bezeichnen. Die Badeanstalten sind balneotechnisch sehr gut ausgestattet. *Kisch.*

Embolie (ἐμβάλλειν hineinwerfen). Die Embolie bildet eine besondere Form der Metastase, d. h. der Verschleppung von Substanzen durch den Blutstrom. Sie ist gegenüber anderen Metastasen dadurch charakterisiert, daß der zur Verschleppung gelangende Körper, der Embolus, die engen Gefäßröhren wegen seiner Größe und physikalischen Beschaffenheit nicht passieren kann, so daß er an irgend einer Stelle des Gefäßsystems stecken bleibt.

Die Übertragung des Embolus von einer Stelle des Körpers an eine zweite Stelle vollzieht sich gewöhnlich in der Richtung des normalen Blutstromes und geht sonach von den Venen des Körpers und dem rechten Herzen nach den Lungenarterien und ihrem Verbreitungsgebiet oder von den Lungenvenen und dem linken Herzen nach der Aorta und ihren Verzweigungen im Körper.

Befinden sich in den Scheidewänden des Herzens Defekte, ist z. B. das Foramen ovale offen geblieben, so kann es sich auch ereignen, daß Pfröpfe aus den Körpervenen und dem rechten Herzen in das linke Herz und die Körperarterien, oder aus dem linken Herzen in die Lungenarterien geraten, eine Verschleppung, welche man als „gekreuzte oder paradoxe Embolie“ bezeichnet. Sind die im Blute circulierenden Fremdkörper sehr klein, so können sie auch ein Capillarsystem, z. B. das Capillargebiet der Lunge, passieren und alsdann erst in den Capillaren des anderen Kreislaufes, z. B. in den Capillaren der Leber oder der Milz liegen bleiben (capillare Embolie). Unter besonderen Verhältnissen kann sich auch ein retrograder Transport einstellen, u. zw. sowohl im Gebiet der unteren als auch der oberen Hohlvene, indem im Blute vorhandene Fremdkörper durch rückläufige Blutwellen aus dem rechten Vorhofe und den Venenstämmen in die Leber, Milz- und Schenkelvenen, resp. in die Hals-, Kopf- und Armvenen etappenweise rückwärtsbewegt werden können.

Die Substanzen, welche durch den Blutstrom weitergetragen in den Gefäßen stecken bleiben, sind sehr verschiedener Natur. Am häufigsten sind es Gerinnungsprodukte des Blutes, Thromben, welche ganz oder stückweise von ihrem Sitz losgelöst wurden. Sodann gelangen auch nicht selten lebende oder tote Gewebsbestandteile in die Circulation, so namentlich bei Gewebszertrümmerungen mit Gefäßzerreißungen. Sehr häufig ist die an Erschütterungen des Knochenmarkes, besonders bei Frakturen sich anschließende Fettembolie. Seltener werden Leberzellen oder Knochenmarkriesenzellen verschleppt. Auch können Teile des Epithels der Placentarzotten durch die Uterusvenen dem Blutstrom zugeführt werden,

namentlich bei allgemeinen Krämpfen und Nekrose der Placentarzotten. Bei krankhaften Zuständen am Herzen (Endokarditis, Endarteriitis) und den Arterien (Atherom) können neben Thromben auch Stücke oder Zerfallsprodukte der erkrankten oder abgestorbenen Innenwand des Herzens und der Arterien in den Blutstrom geraten.

Maligne Tumoren wachsen nicht selten in das Innere von Venen, werden stückweise abgelöst und führen zur Embolie von Geschwulstzellen. Ebenso können auch Bakterien in die Gefäße eindringen, ferner auch einzelne tierische Parasiten. Unter besonderen Verhältnissen kann auch Luft in die Gefäße eintreten, so namentlich bei Eröffnung der Venen, welche in der Nähe der Brusthöhle liegen und unter der aspiratorischen Wirkung der Inspiration stehen. Endlich gelangt zuweilen auch in den Lungen und den peribronchialen Lymphdrüsen befindlicher Staub (Ruß) in das Blut, vornehmlich dann, wenn mit Staubkörnern dicht durchsetzte Lymphdrüsen mit einem Gefäß verwachsen, so daß der Staub in die Gefäßwände übergeführt wird und schließlich bis zur Intima vordringt.

Ist der Embolus ein toter oder wenigstens nicht vermehrungsfähiger Körper, so ist seine Wirkung abhängig von seiner chemisch-physikalischen Beschaffenheit. Handelt es sich dagegen um lebende und vermehrungsfähige Zellen, so sind es die besonderen Lebenseigenschaften des metastasierten Körpers, welche dem nachfolgenden Vorgang ihre Eigenart verleihen.

Die zur Verschleppung durch den Blutstrom gelangenden toten, eines Wachtums nicht fähigen Substanzen wirken vornehmlich mechanisch. Ihre chemische Beschaffenheit und Zusammensetzung ist meist nicht so, daß sie die Gefäßwände und deren Umgebung stärker alterieren würde. Doch lösen größere Emboli, welche nicht in kurzer Zeit zerstört werden, in ihrer Umgebung eine Gewebswucherung aus, unter deren Einfluß sie allmählich aufgelöst und durch Bindegewebe substituiert werden.

Wird durch einen nicht reizenden blanden Embolus eine Arterie verschlossen, so stellt sich in ihrem Gebiet eine lokale Anämie ein, wenn nicht auf anderem Wege Blut hineinkommen kann. Besitzt die verlegte Arterie mit benachbarten offenen Arterien größere arterielle Anastomosen, so tritt durch gesteigerten Blutzufluß aus diesen Kollateralen eine Circulationsstörung im Verstopfungsgebiet nicht ein. Sind dagegen die arteriellen Verbindungen relativ klein, wie das z. B. bei der Art. mesenterica sup. oder den großen Ästen des Stammes der Extremitätenarterien der Fall ist, so fließt das Blut in den Verstopfungsbezirk unter nicht genügendem Druck ein und häuft sich dann in dem Gebiet an.

Besitzt eine Arterie keine arteriellen Anastomosen, ist es eine Endarterie, so kann nach ihrer Verstopfung eine hinlängliche Circulation durch die capillaren Verbindungen nur in sehr kleinen Gebieten sich einstellen. In großen Gebieten bleibt entweder ein Zufluß von Blut ganz aus, es verfällt das betreffende Gewebe durch die andauernde Anämie der Nekrose, oder aber es fließt zwar noch Blut ein, vermag aber den Verstopfungsbezirk nicht zu durchströmen, häuft sich in ihm an und bleibt in ihm liegen. Aber das Gewebe wird auf diese Weise nicht ernährt und stirbt ebenso wie bei andauernder Blutleere ab. Hält dabei der Zufluß des Blutes einige Zeit an, so kommt es zu einem Austritt aus den Gefäßen, d. h. zu einer Hämorrhagie, die man nach ihrer Genese als eine embolische bezeichnen kann.

Verstopfung der Nieren- und Milzarterien, welche Endarterien sind, führen zu ischämischer Nekrose, wobei das Milz- und Nierengewebe ein gelblichweißes, trübes, lehmfarbenes Aussehen gewinnt, ein Zustand, den man als ischämischen,

anämischen Infarkt bezeichnet. In seiner Peripherie stellt sich gewöhnlich eine Hämorrhagie ein, so daß der blasse Infarkt von einem hämorrhagischen Hof umgeben wird. Weiterhin wird das abgestorbene Nierengewebe resorbiert und durch eine bindegewebige Narbe, in der die Glomeruli nach Verlust ihres Epithels und Untergang der Capillaren als homogen aussehende Bindegewebsknötchen erkennbar sind, teilweise ersetzt. Ebenso bildet sich auch eine fibröse Narbe im Milzgewebe. Im Gehirn stellt sich nach embolischer Gefäßverstopfung eine Nekrose mit nachfolgender Erweichung und Verflüssigung des Gewebes ein. Nach der Resorption der Zerfallsmassen bildet sich eine mit Flüssigkeit gefüllte Cyste oder es sinkt die Hirnsubstanz an der betreffenden Stelle ein und es sammelt sich über ihr Flüssigkeit in den Subarachnoidealräumen an. Blutungen pflegen nur in sehr geringem Umfange oder gar nicht aufzutreten. Im Herzmuskel verursacht Arterienverstopfung Nekrose der Muskeln, die sich peripher mit Blutung verbinden kann. Nach Resorption der zerfallenen Muskeln bleibt eine Narbe zurück.

Verstopfung kleiner Extremitätenarterien ist meist nicht von schweren Veränderungen gefolgt, da die Circulationsstörung durch Kollateralen bald ausgeglichen wird. Verlegung größerer Stämme oder verschiedener Äste eines Stammes kann zu ischämischer Gewebsnekrose führen, welche durch Verdunstung der Gewebsflüssigkeit den Charakter des trockenen Brandes annimmt. Fließt in den verstopften Bezirk Blut ein, das sich anhäuft, so verleiht es dem abgestorbenen Gewebe eine schwarzblaue Farbe (schwarzer Brand). Verstopfung größerer Mesenterialgefäße führt meist zu Blutungen. Das absterbende Darmstück gewinnt ein schwarzrotes Aussehen und verfällt unter dem Einflusse von Bakterien dem stinkenden feuchten Brande.

In der Lunge wird die Verstopfung von Lungenarterien, die Endarterien sind, bei guter Circulation durch Zufluß aus den benachbarten Capillaren und der Bronchialarterie ausgeglichen. Bei schwacher Herzfunktion oder bei Vorhandensein von Klappenfehlern im linken Herzen, welche Stauungen in den Lungengefäßen bedingen, füllt sich der betreffende Gefäßbezirk mit Blut. Es kommt zu Blutungen, zur Bildung eines hämorrhagischen Infarktes, d. h. einer festen Infiltration des Lungengewebes mit gerinnendem Blut. Die hämorrhagischen Infarkte bilden meist keilförmige Herde mit nach außen gerichteter Basis. Sie heilen durch Resorption des Extravasates und des abgestorbenen Lungengewebes und Substitution durch Narbengewebe, das aus der Umgebung hineinwächst. Werden mehrere große Lungenarterienäste oder die Stämme der Lungenarterie durch Pfröpfe verlegt, so kann sofortiger Tod durch Erstickung infolge Aufhebung der Lungenfunktion eintreten.

Embolie der Art. centralis retinae führt zu ischämischer Nekrose des Sehnerven, ist zumeist nur von sehr kleinen Blutungen gefolgt.

Blande Pfröpfe werden am Orte der Embolie gewöhnlich mit neuen Gerinnungsmassen umgeben. Sie üben auf die Gefäßwand nur einen mäßigen Reiz aus, doch kommt es zu einer entzündlichen Wucherung der Arterienwand und von ihr aus zu der schon erwähnten Substitution durch Bindegewebe (Organisation), welches die Arterie dauernd verschließen oder durch Bildung von Blutkanälen wieder partiell durchgängig werden kann.

Werden in eine Arterie kantige, harte Fremdkörper, z. B. Stücke verkalkter Thromben oder verkalkter Herzklappen geworfen und durch den Blutstrom fortgesetzt gegen die Arterienwände gedrängt, so können sich Verletzungen und Drucknekrosen an den Gefäßwänden bilden, welche zu lokalen Ausbuchtungen der Wand, zu embolischen Aneurysmen führen. Durch Berstung der Aneurysmen kann es zu arteriellen Blutungen kommen.

Werden Capillaren durch Emboli, z. B. durch Fettropfen oder Leberzellen, oder Placentarzellen verstopft, so ist im allgemeinen die dadurch gesetzte Circulationsstörung gering. Die Verstopfung reicht im allgemeinen nicht hin, eine schwerere Ernährungsstörung herbeizuführen. Am ehesten kann das noch geschehen, wenn in einem Gefäßgebiet gleichzeitig sehr viele Capillaren verstopft werden oder wenn sich Gerinnung in benachbarten Capillaren anschließt. Im übrigen werden jene Substanzen nach relativ kurzer Zeit gelöst oder durch Zelltätigkeit beseitigt. Bleiben in den Capillaren unlösliche kleine Körper, wie z. B. Kohlenstaub oder Pigment, das aus zerfallenen Blutkörperchen entstanden ist, liegen, so werden sie sehr bald von Leukocyten aufgenommen und durch Austritt der Leukocyten aus den Gefäßen in die Gewebe geschafft.

Luft, die in kleineren Mengen ins Blut gerät, circuliert eine Zeitlang und wird dann resorbiert. Vorübergehende Verlegung der Capillaren hat keine erhebliche Bedeutung. Gelangen größere Luftmengen aus den Venen in das rechte Herz, so bildet sich in ihm eine schaumige Blutmasse, die das Herz nicht auszutreiben vermag und die sonach zur Ursache eines plötzlichen Todes werden kann. Auch Hineingelangen von großen Luftmengen in die Pulmonalarterie führt durch deren Verlegung zum Tode.

Enthalten die Emboli Geschwulstzellen oder bestehen sie daraus, so gesellt sich zu den Störungen der Circulation noch eine Zellenneubildung, eine Entwicklung von Tochtergeschwülsten, die zunächst intravasculär liegen, weiterhin aber auch über das Gebiet des verstopften Gefäßes herauswachsen können. Das an Ort und Stelle befindliche Gewebe produziert dabei das Stroma und die Gefäße der Geschwulst.

Pathogene Bakterien, welche allein oder mit zerfallenden Thrombenmassen, in denen sie sich vermehrt haben, embolisiert werden, verursachen an dem Orte der Embolie eine örtliche Gewebserkrankung, die derjenigen entspricht, die sie am Orte der primären Ansiedelung bewirkt haben. Es kommt also zu einer Metastase der betreffenden infektiösen Erkrankung, am häufigsten bei Eiterkokken und bei Tuberkulose. Werden die Bakterien innerhalb losgelöster Thromben verschleppt, die eine Arterie verschließen, so kann sich eine Kombination der Circulationsstörungen und der Nekrose mit den durch die Bakterien bewirkten specifischen Erkrankungen einstellen. Es kann sich zunächst ein embolischer Infarkt bilden, an den sich bei Infektion mit Eiterkokken eiterig jauchige Entzündungen und Abscedbildung anschließen. Die entzündete und dadurch weniger widerstandsfähige Arterienwand in der Umgebung des Embolus kann dem Blutdruck nachgeben, so daß Aussackungen der Arterien, d. h. Aneurysmen entstehen, die man nach ihrer Genese als mykotische bezeichnet.

Literatur: Bouma, Retrograder Transport im Venensystem. Virchows A. 171. — Lubarsch, Die allgemeine Pathologie. Hand- und Lehrbuch. 1905. — Ribbert, Fettembolie. D. med. Woch. 1900; Über Embolie. Festschr. für Rindfleisch 1907. — Risel, Rückläufige Kokkenembolie. Virchows A. 182. — Wolf, Luftembolie. Virchows A. 174. *Ribbert.*

Embryotomie ist die Zerstückelung und Verkleinerung des kindlichen Rumpfes, um die Geburt zu ermöglichen. Die Embryotomie, auch Embryulcie genannt, kann wohl mit Recht als die älteste geburtshilfliche Instrumentaloperation angesehen werden. Die Hilfeleistungen der ältesten Ärzte bestanden, soweit wir davon Nachricht haben, in Verkleinerung und Zerstückelung der Frucht in Fällen regelwidriger Kindeslage. Die erste Nachricht über diese Operation finden wir in den Pseudo-Hippokratischen Schriften „De morbis mulierum“ und „De exsectione Foetus“. In diesen wird gelehrt, daß, wenn die Wendung auf den Kopf nicht gelingt, die Zerstückelung vorgenommen werden soll. Zur Vollziehung dieser Opera-

tion, welche in Abschneiden der Extremitäten, Anziehen des Rumpfes, Eröffnung der Brust und Bauchhöhle bestand, sind drei Instrumente angegeben, von denen wir besonders zwei als für die Embryulcie bestimmt ansehen müssen, ein Messer, μαχαίριον, und einen Haken, ἕλκυστήρ, zum Anziehen des Kindes.

Die erste Andeutung der Dekapitation finden wir bei Celsus, der zur Zeit des römischen Kaisers Augustus lebte. „Liegt das Kind quer und ist die Wendung nicht möglich, so soll mit einem Haken die Schulter angezogen werden, wodurch der Kopf sich nach oben beugt; dieser ist mit einem anderen Haken (qui in interiore tantum parte per totam aciem exacuitur) abzuschneiden, nun soll der Rumpf ausgezogen werden, worauf der Kopf mit leichter Mühe weggenommen werden kann."

Die Embryotomie hat sich bis auf unsere Tage erhalten. Während es jedoch vor der Ausbildung der Wendung auf die Füße bei Querlage kein anderes Mittel gab, die Geburt zu beenden, trachten wir heute in erster Linie, die Längslage bei vorhandener Querlage herzustellen und betrachten die Embryotomie nur als Notbehelf für diejenigen Fälle, in denen durch irgend einen Fehler die Wendung so lange aufgeschoben wurde, bis sie unmöglich geworden. Um also diesen Fehler, so gut es eben noch angeht, wieder gutzumachen, ist die Embryotomie da. Deshalb muß auch allmählich mit fortschreitender Kultur die Embryotomie immer mehr und mehr verschwinden. Heute sind wir noch weit entfernt von diesem Ziele. Die Ausbildung der Hebammen läßt noch viel zu wünschen übrig, ärztliche Hilfe ist oft weit entfernt, oft gar nicht zu erlangen, und endlich suchen Gebärende Hilfe nicht selten erst dann auf, wenn eine vorhandene Querlage eine vernachlässigte geworden ist. Immerhin gehört diese Operation heute schon, besonders in Städten, zu den seltenen und wird wohl hoffentlich immer seltener werden; sie ganz verschwinden zu sehen, ist eines der Ziele der Geburtshilfe und einer geordneten Sanitätsverwaltung.

Als Hauptindikation für die Embryotomie müssen wir eine vernachlässigte, durch Wendung nicht mehr zu korrigierende Querlage ansehen. Sehr selten wird die Embryotomie notwendig zur Zerstückelung des Kindeskörpers bei pathologischer Vergrößerung des Rumpfes oder bei gewissen Fällen von Doppelmißbildung. Bei der Seltenheit der letzteren Fälle wird man also keinen Fehler begehen, wenn man wenigstens für die tägliche Praxis die Indikation für Embryotomie auf jene oben genannten Geburten bei vernachlässigter Querlage beschränkt. Wenn bei Querlage und reifer Frucht nach Abgang des Fruchtwassers die Wendung versäumt wird, so wird durch die Wehen nach kürzerer oder längerer Zeit die vorliegende Schulter des Kindes in den Beckeneingang hineingetrieben. Gleichzeitig zieht sich bei kräftigen Wehen der Uteruskörper, bei der Unmöglichkeit, die Frucht auf dem gewöhnlichen Wege zu gebären, immer mehr über die Frucht zurück, während die Cervix uteri, das untere Uterinsegment und die Scheide sich ausdehnen, in ihren Wandungen sich verdünnen und sich endlich die Ruptur vorbereitet. Soll in einem solchen Falle die Geburt beendigt werden und ihre Beendigung ist in der Tat wegen der eben erwähnten Verhältnisse an den passiv gedehnten Teilen des Geburtskanals dringend indiziert, so muß bei der Operation auf die enorme Verdünnung des unteren Uterinsegmentes die möglichste Rücksicht genommen werden. Es darf also die Cervix weder durch Eindringen mit der Hand oder mit dem Arm zwischen Frucht und Uteruswand, noch auch durch Umdrehung der Frucht noch mehr gedehnt werden, sonst müßte dieselbe unfehlbar zerreißen. Die drohende Gefahr der Uterusruptur verbietet also in diesen Fällen

von vernachlässigter Querlage die Wendung; nur bei noch teilweiser Beweglichkeit der Frucht und geringer Dehnung dürfte in einem solchen Falle ein sehr schonender Versuch der Wendung in tiefer Narkose unternommen werden, jedoch unter Beobachtung der allergrößten Vorsicht beim Eindringen mit der Hand, noch mehr aber beim Herableiten des Fußes und bei der Umdrehung der Frucht. Aus der Berücksichtigung der erörterten Verhältnisse also ergibt sich die Indikation zur Embryotomie. Dieselbe kann dann auch sofort ausgeübt werden, denn das Orificium ist durch das Eintreten der Schulter bereits genügend erweitert, wenn die Operation wegen der oben auseinandergesetzten Verhältnisse ausgeführt werden muß. Was die Frucht betrifft, so ist dieselbe unter solchen Umständen immer schon tot, denn dadurch, daß der Fundus uteri die Frucht fast vollständig in den unteren Teil des Geburtsschlauches hinein treibt, wird die Placenta gelöst und die Sauerstoffzufuhr zur Frucht unterbrochen.

Die Embryotomie hat nun die Aufgabe zu erfüllen, die Geburt zu beendigen, ohne dabei das untere Uterinsegment einer weiteren Dehnung auszusetzen. Zwei Methoden können zu diesem Ziele führen; man kann entweder die Frucht dadurch zu verkleinern suchen, daß man die vorliegende Thorax- und Bauchhöhle entleert, um dann doch noch mit der Hand neben dem nunmehr verkleinerten Kindeskörper ohne Gefahr für die Cervix eindringen und wenden zu können, oder aber die verkleinerte Frucht mit Nachahmung des Mechanismus der Selbstentwicklung oder duplicato corpore zu extrahieren. Diese Operation heißt Exenteration. Die zweite Methode der Embryotomie besteht in Trennung der Frucht in zwei Teile und Extraktion der getrennten Hälften. Zur Durchtrennung der Frucht wählt man natürlich einen Teil, der vom Becken aus leicht erreichbar ist und durch seinen Umfang der Durchtrennung keine zu großen Schwierigkeiten in den Weg legt. Beide diese Bedingungen erfüllt der Hals des Kindes, und es wird also die Durchtrennung an diesem vorgenommen. Deshalb heißt die Operation Dekapitation, Decollation oder Detrunkation. Der Vorschlag von Simpson, die Halbierung des Rumpfes in einer durch den Thorax gelegten Horizontalebene auszuführen, indem man zunächst die Wirbelsäule, dann circulär die ganze Thoraxwand trennt (Spondylotomie), ist wegen der Schwierigkeit und Gefährlichkeit seiner Ausführung nicht zu empfehlen.

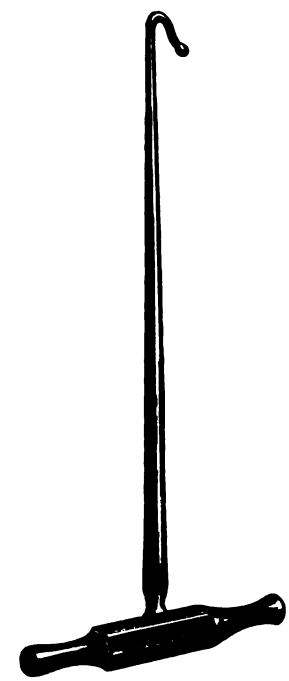
Wann sollen wir nun dekapitieren, wann bei vernachlässigter Querlage die Exentration vornehmen?

Die Dekapitation, als die leichter auszuführende Operation, wird im allgemeinen der Exenteration vorgezogen und immer dann ausgeführt, wenn bei vernachlässigter Querlage und Unmöglichkeit der Wendung, der Hals vom Becken aus so weit erreichbar ist, daß die eingeführte Hand im stande ist, ihn vollkommen zu umklammern. Bei den meisten Fällen von vernachlässigter Querlage liegen nun die Verhältnisse in der Tat so, daß, bei tiefem Eingetretensein der Schulter, der Hals stark in die Länge gezogen und bequem erreichbar ist. Nur für die seltenen Fälle von Querlage, in denen die Frucht nicht mit der Schulter, sondern mit dem Thorax am Eingange vorliegt und der Hals nicht zu umklammern ist, wird die Exenteration notwendig werden. Ferner wird die Exenteration auch in den früher genannten Fällen von pathologischer Vergrößerung des Rumpfes bei Längslage indiziert sein.

Beginnen wir zunächst mit der Schilderung der Technik der Exenteration, als der älteren Operation. Zur Ausführung derselben braucht man eine Perforationsschere beliebiger Konstruktion und den Smellieschen Haken. Die Gebärende wird

auf ein Querbett gelagert und narkotisiert. Man führt dann die linke Hand bis an den Thorax der Frucht, fixiert hier mit den Fingerspitzen einen in der Medianlinie des Beckens gelegenen Punkt und stößt an diesem die Perforationsschere ein. Die gemachte Öffnung wird dann durch Umdrehen des Perforatoriums, durch Öffnen desselben nach verschiedenen Richtungen, sowie auch mit den Fingern erweitert, so lange, bis man mit der Hand in die Thoraxhöhle eindringen kann. Dann entfernt man manuell oder unter vorsichtiger Mithilfe des spitzen Hakens der Reihe nach sämtliche Brusteingeweide, durchbohrt hierauf mittels der Finger das Diaphragma und entfernt ebenso die Organe der Bauchhöhle; ist diese mühevolle und gewiß nicht typische Arbeit vollendet, dann legen sich die Thorax- und Bauchwände aneinander und es kann die Extraktion ausgeführt werden, indem man entweder an dem vorliegenden Arme anzieht und die Frucht duplicato corpore entwickelt, oder aber, wenn der Arm diesen Zug nicht mehr aushält, indem man einen spitzen Haken über der Wirbelsäule oder den stumpfen Steißhaken über den Rumpf der Frucht anlegt und mit diesem extrahiert. Dabei legt sich der Kopf des Kindes in die Aushöhlung des entleerten Abdomens und wird zuerst der Thorax, dann der Kopf mit dem Abdomen und endlich der Steiß mit den Füßen geboren. Auch mit dem Kranioklast kann man die Entwicklung der Frucht nach gemachter Exenteration anstreben, wobei das kompakte Blatt des Instrumentes in die Thoraxhöhle, das gefensterte über den Rücken des Kindes anzulegen wäre, um so an der Wirbelsäule dem Instrumente genügenden Halt zu geben. Ferner kann man auch nach Veit die Selbstentwicklung der Frucht nachahmen, indem man an dem vorliegenden Arme nicht in der Richtung der Beckenachse, sondern nach der Seite hin zieht, in der der Kopf liegt, um so zuerst den Steiß an dem Kopfe vorbei und erst zuletzt den Kopf zum Austritte zu bringen. Mit weit größerer Vorsicht als diese Arten von Extraktion müßte auch nach gemachter Exenteration der Versuch einer Wendung auf einen Fuß ausgeführt werden, da man auch nach Entleerung der Brust- und Bauchhöhle doch nicht sicher sein kann, daß die Umdrehung ganz ohne Gefahr für Cervix und Scheide vor sich gehen werde.

Fig. 82.



Dekapitationshaken nach Braun.

Die Dekapitation, auch Decollation, Detrunkation, Auchenotomie genannt, wird am zweckmäßigsten mit dem Braunschen Schlüsselhaken ausgeführt. Außerdem bereite man für Fälle von voraussichtlichem räumlichen Mißverhältnisse beim Durchtritte des Kopfes Zange, Trepan und Kranioklast vor. Der Schlüsselhaken von C. Braun (Fig. 82) besteht aus einem runden, in parabolischer Krümmung gebogenen Haken von 5 *mm* Dicke und 25 *cm* Länge, nach Art des Smellieschen scharfen Hakens, jedoch statt der scharfen Spitze mit einem erbsengroßen Knopfe versehen. Der Hakenteil selbst ist abgeplattet, in seinen Kanten stumpf, 3 *cm* lang, der Knopf befindet sich in einer Entfernung von 2 *cm* vom Stiele. Am unteren Ende des Hakenstieles befindet sich ein querer, 11 *cm* langer und 1 *cm* dicker Griff aus Metall.

Die Ausführung der Operation gestaltet sich folgendermaßen:

Man führt zunächst eine Hand an den Hals ein, u. zw. immer diejenige, welche der Mutterseite entspricht, auf der der Kopf liegt, also bei erster Querlage

die rechte, bei zweiter die linke. Die in das untere Uterinsegment eingeführte Hand kommt so zu liegen, daß der Daumen nach vorn gegen die Symphyse, die übrigen Finger aber nach rückwärts gegen das Kreuzbein der Gebärenden den Hals des Kindes umklammern, und so weit an demselben hinaufgeführt werden, daß die Spitze des Daumens die Spitze eines der nach rückwärts liegenden Finger (Zeige- oder Mittelfinger) berührt. Ist das geschehen, dann faßt die andere Hand den Griff des Hakens, das Knöpfchen desselben wird an den Radialrand des Vorderarmes der eingeführten Hand angelegt und an demselben längs des Radialrandes des Daumens bis zur Spitze desselben vorgeschoben. Dann übergibt der Daumen das Knöpfchen der Spitze des gegenüberstehenden Fingers, der nun für einen Augenblick so weit vom Halse abgezogen wird, daß der Haken an seiner Volarfläche und an der hinteren Halsfläche etwas herabgleiten kann, welche Bewegung durch Aufhebung des Griffes bewerkstelligt wird. Dann aber werden die beiden Fingerspitzen wieder in Berührung gebracht und nun übt der Operateur am Griffe einen leichten Zug aus, damit das Knöpfchen des Hakens in das Gewebe des Halses eindringe, wobei er dem allzu starken Herabgezogenwerden der gefaßten Partie des Halses mit der umklammernden Hand entgegenwirkt. Dann beginnt die Umdrehung des Hakens unter leichtem Zug durch Supination. Während dieser Umdrehung hat nun die am Halse liegende Hand die wichtige Aufgabe, den Bewegungsbestrebungen des Kopfes nach vorn kräftig entgegenzuwirken, so daß der Kopf keine Lokomotion auszuführen im stande ist. Ist die zuerst gefaßte Partie des Halses durchtrennt, dann schreitet man zur Durchtrennung einer zweiten zunächst dahinter gelegenen Partie, genau nach denselben Regeln, und kann so in drei bis vier Abschnitten, auf deren Zahl es übrigens gar nicht ankommt, den Hals vollkommen durchtrennen. Es geht also aus dieser Darstellung hervor, daß die in die Genitalien eingeführte Hand nicht nur einfach den Haken zum Halse zu leiten habe, sondern daß derselben noch andere, mindestens ebenso wichtige Aufgaben gestellt sind, u. zw.:

1. Hat dieselbe die Weichteile der Mutter vor den Bewegungen des Hakens zu schützen, indem sie vom Anfange bis zum Ende der Operation den Hals umklammert hält.

2. Hat sie bei den Umdrehungen den Hals in der Weise zu fixieren, daß die umdrehende Kraft ihre Wirkung nur auf diesen, in keiner Weise aber auf den Kopf übertragen kann.

3. Hat sie zu kontrollieren, wieviel von dem Halse bereits durchtrennt ist, und noch nicht durchtrennte Partien desselben dem Haken zu übergeben. Schließlich hat sie den Haken nach Vollendung der Durchtrennung in der Hohlhand herauszuleiten.

Ist nun die Durchtrennung vollendet, so werden die getrennten Hälften des Kindes in der Reihenfolge entwickelt, daß man zuerst an dem vorliegenden oder herabgezogenen Arme den Rumpf und dann den Kopf des Kindes extrahiert.

Die Entwicklung des ersten Teiles macht wohl kaum je Schwierigkeiten, es sei denn, daß die Frucht schon sehr faul oder stark maceriert wäre, wo dann die Extraktion sehr langsam und mit Verlegung der Angriffspunkte auf immer höhere, der Reihe nach vor die Vulva entwickelte Partien des Kindeskörpers ausgeführt werden müßte. Schwieriger ist meist die Entwicklung des Kopfes. In den einfachen Fällen folgt derselbe auf Zug des in den Unterkiefer eingehakten Fingers oder Schlüsselhakens. Ist aber der Widerstand größer oder der Unterkiefer sehr morsch, dann reißt der letztere durch. In diesen Fällen wird bei fehlendem räumlichen Mißverhältnisse die Zange an den von außen entsprechend

fixierten und in den Beckeneingang hineingedrängten Kopf angelegt, bei vorhandenem räumlichen Mißverhältnisse jedoch die Perforation des ebenso fixierten Schädels mit dem geraden Trepan und die Extraktion mit dem Kranioklast ausgeführt, da die vorhandene Eröffnung des Wirbelkanals dem Gehirn zu wenig Raum zum Austritte bietet. Bei jeder Art von Extraktion des Kopfes trachte man, durch zwei an den Stumpf der Halswirbelsäule angelegte Finger die Weichteile vor Verletzungen zu schützen.

Ich darf hier einen Punkt nicht mit Stillschweigen übergehen, der geeignet wäre, den Nutzen des Braunschen Instrumentes illusorisch zu machen, nämlich die Frage, ob in der Tat das untere Uterinsegment während der Drehung des Hakens den Kopf zu fixieren, also den ganzen bei der Operation aufgewendeten Druck auszuhalten habe? Diese Frage scheint jedem müßig, der das eben früher Gesagte über die Technik der Dekapitation mit Aufmerksamkeit berücksichtigt hat. Da jedoch trotzdem in dem eben erörterten Sinne die Technik der Dekapitation mißverstanden wurde und man daraus die hohe Gefährlichkeit der Dekapitation deduziert hat (Kleinwächter, Küstner und Mann), so muß ich nochmals mit besonderem Nachdrucke hervorheben, daß nicht die Cervix und das untere Uterinsegment es sind, die den Kopf zu fixieren haben, damit überhaupt der Hals durchtrennt werden könne, sondern die zum Schutze der Weichteile und zur Fixation des Halses und damit auch des Kopfes eingeführte ganze Hand. Da ein Mißverständnis in dieser Angelegenheit leicht schwere Folgen nach sich ziehen könnte, so wurde wiederholt auf diesen Punkt nachdrücklichst hingewiesen (Schauta, Pawlik).

Außer dieser einfachsten und zweckmäßigsten Art der Dekapitation gibt es noch eine große Zahl von Methoden und Instrumenten zur Erreichung desselben Zweckes, die wir hier nur kurz erwähnen wollen. Wir können die Methoden der Dekapitation einteilen in solche mit scharfen, schneidenden und in solche mit stumpfen Instrumenten. Zu den ersteren gehören die Methoden von Baudeloque (Somatom), Concato (Dekapitator), Scanzoni (Auchenister), Dixon, bei welchem der Hals mittels konvex schneidender Messer durchtrennt werden sollte; die von Ramsbotham, Cazeau, B. Schultze, bei welchen die Durchtrennung mittels Haken, die an der Konkavität scharf schneidend gemacht worden waren, vorgeschlagen wurde, endlich die Durchtrennung mit langen starken Scheren (Smellie, Dubois, Kilian, Klein). Zu den Methoden der stumpfen Durchtrennung gehören die mit Kettensägen (van der Ecken, Kilian, Heyderdal und Kierulf, Tarnier, Mathieu, Stiebel, Thomas Pierre, Faye, Wasseige, Verardini), die mit Drahtschlingen (Wright, Mann) und die mit starken Schnüren (Pajot, Berger, Hyernaux). Alle diese Methoden waren nicht im stande, sich dauernde Anerkennung zu verschaffen.

Einige statistische Daten sollen zum Schlusse die geringe Gefährlichkeit der Dekapitation klarstellen. Nach den Publikationen von Pawlik und Schauta wurden bis zum Jahre 1880 87 Fälle von Dekapitation mit dem Braunschen Schlüsselhaken bekanntgemacht. Dazu kommen noch 12 von Bidder veröffentlichte einschlägige Fälle. Von den erstgenannten verliefen 18, von den letzten einer tödlich, das ergibt also ein Mortalitätsprozent von 19·2. Dieses Resultat ist mit Rücksicht auf die Eigentümlichkeit der Fälle, die überhaupt zur Dekapitation kommen, kein schlechtes zu nennen, da in vielen dieser Fälle bereits bei Beginn der Operation tödliche Verletzungen vorgefunden werden, anderseits aber in jedem solchen Falle eine schwere, lang dauernde Geburt mit toter Frucht und vorausgegangenen ver-

geblichen Entbindungsversuchen als Regel betrachtet werden muß. Daß die oben ausgesprochene Erwartung, es möge mit zunehmender besserer Ausbildung von Ärzten, Hebammen und zunehmender Intelligenz des Publikums die Embryotomie immer mehr und mehr verschwinden, ihrer Erfüllung nahe ist, zeigt die Tatsache, daß im letzten Jahrzehnt an der I. Frauenklinik in Wien unter ca. 30.000 Geburten die Dekapitation nur in 9 Fällen notwendig war, von denen allerdings 3 tötlich verliefen.

Die Nachbehandlung nach Embryotomie besteht in einer sofort post operationem auszuführenden desinfizierenden Ausspülung der Uterushöhle (daß die ganze Operation vom Anfang bis zum Ende unter strengster Antisepsis auszuführen sei, braucht wohl heute kaum mehr erwähnt zu werden) und weiterhin in 2—3mal täglich zu wiederholenden Vaginalinjektionen.

Als integrierender Bestandteil der Embryotomie wurde früher auch die Brachiotomie betrachtet. Man verstand darunter die Exartikulation des bei Querlage vorgefallenen Armes, um dann leichter zur Frucht gelangen zu können. Diese Operation wird heute nicht mehr ausgeführt, da der Arm wohl selten so angeschwollen ist, daß er den Weg zum Hals oder Thorax verlegt. In dem Falle aber, als dies doch so wäre, könnte er durch ausgiebige Scarification in wenigen Minuten zum Abschwellen gebracht werden. *Schauta.*

Emmenagoga (von ἔμμενα ἄγειν) hießen früher Mittel, denen man die Fähigkeit zuschrieb, die fehlende oder zu schwache Menstruation herbeizuführen oder zu verstärken. Dahin wurden gerechnet Sabina, Thuja, Taxus, Juniperus, Ruta, Tanacetum, Crocus, Aloe, Jalapa u. a. m. Seitdem die Störungen, welche das Ausbleiben der Menstruation bedingen, genauer bekannt sind, wendet man diese durch Hyperämie der Beckenorgane wirkenden, daher unter Umständen nicht gefahrlosen Mittel kaum noch an. Ist aber Chlorose oder schlechte Ernährung die Ursache der Menstruationsstörungen, dann nützen die sog. indirekten Emmenagoga (Eisen, Mangan, Lebertran). *J. Moeller.*

Emollientia, erweichende Mittel, sind zunächst solche Stoffe, die die Haut, vor allem die Epidermis, sowie auch die Schleimhäute lockern, geschmeidiger machen, Spannungen und davon herrührende Schmerzen lindern. Hierhin gehören Seifen, Fette, Lanolin, Vaselin, Glycerin und Wasser in Gestalt nasser Umschläge, indem sie die Perspiration und Sekretion zurückhalten. Dann hat man auch Gummi arabicum, Tragant, Salep, Althaea, Mittel also als Emollientia bezeichnet, die den Zweck haben, Stoffe einzuhüllen, die im Darmkanal stark reizen würden.

(Geppert) J. Moeller.

Empyroform, ein Kondensationsprodukt von Formaldehyd und Teer, stellt ein trockenes, nicht hygroskopisches, bräunliches Pulver von schwach eigenartigem Geruch dar, der nicht mehr an Teer erinnert. Beim Erhitzen spaltet es leicht Formaldehyd ab. Es ist in Wasser unlöslich, löst sich dagegen in Aceton und in kaustischen Alkalien und noch leichter in Chloroform. Es wird von der chemischen Fabrik auf Aktien (vorm. C. Schering) in Berlin hergestellt. Man erhält es durch Einwirkung von Formalin auf Olem Rusci.

Das Empyroform ist von Sklarek in der Neißerschen Klinik in Breslau bei allen möglichen Hautkrankheiten versucht worden. Es bewährt sich nach ihm und mehreren anderen Beobachtern vorzüglich bei Ekzemen jeder Art, auch Kinderekzemen und Lichen scrophulosorum. Auch im nässenden Stadium des Ekzems wurde das Empyroform als 5—10%ige Empyroform-Zinkpaste oder als 10—20%ige Empyroformtinktur (s. u.) benutzt und als sehr brauchbar befunden, obgleich man

doch im allgemeinen bei nässenden Ekzemen den Teer für kontraindiziert hält. Bei Acne und Folliculitis hält Sklarek das Empyroform für kontraindiziert. Er sah danach wirkliche „Teeracne" sich entwickeln. Auch bei Psoriasis, Prurigo, Trichophytie waren die Ergebnisse der Empyroformbehandlung nicht befriedigend.

Vor allem sind es seine in hohem Grade juckstillenden und austrocknenden Eigenschaften, welche das Empyroform so vorteilhaft auszeichnen. Ferner wird gerühmt, daß das Präparat weder lokale Reizungen noch Intoxikationen hervorrufe und daß man mit dessen Hilfe Patienten langsam an Teer gewöhnen könne, selbst wenn dieser früher nicht vertragen wurde, sowie daß dieses Teerpräparat fast ganz geruchlos ist.

Anwendungsweise: Man kann das Empyroform in Pulverform, als pure Substanz oder gemischt mit Zink und Amylum verwenden, jedoch rät Sklarek zu dieser Applikationsart nur, wenn das Pulver mit Salben bedeckt wird, um ein Anbacken an die erkrankte, leicht lädierbare Haut zu verhindern. Empfehlenswerter ist eine Mischung mit Salbe oder Zinkpaste.

Es werden benutzt: 1–5–10–20%ige Empyroform-Vaseline, 10–20%ige Empyroform-Blei-Vaseline, 5–10–20%ige Empyroform-Zinkpaste und 25%ige Empyroformpaste.

Ferner bewährten sich Trockenpinselungen nach folgendem Rezept: Rp.: Empyroform. 15·0, Talc. venet., Glycerin. aa. 10·0, Aq. destill. 20·0 (oder Spirit. vini, Aq. destill. aa. 10·0). MDS.: Pinselung. Vor dem Gebrauch umzuschütteln!

Eine weitere Darreichungsform stellt der Firnis oder die Tinktur dar. Rp.: Empyroform. 5·0–10·0, Chloroform., Tinct. Benzoës aa. ad. 50·0. MDS.: Pinselung!

Kionka.

Ems liegt in dem romantischen Tale des waldbegrenzten und von steilen Felshöhen umgebenen Lahntales, 82 *m* ü. M., durch die Eisenbahn leicht von allen Gegenden zu erreichen. In einem von Osten nach Westen streichenden Tale gelegen, ist die Stadt, deren größerer Teil sich auf dem rechten Ufer der Lahn dahinzieht, während der kleinere Teil das linke Ufer bedeckt, gegen Norden durch eine steile Bergkette vor den kalten Winden geschützt, während nur den Südwest- und Südostwinden freierer Zugang gestattet ist. Die Luftfeuchtigkeit ist eine ziemlich mäßige.

Die Quellen von Ems gehören zu den alkalischen Thermalquellen, die sich durch vorwaltenden Gehalt an doppeltkohlensauren Alkalien und Chlornatrium, sowie durch höhere Temperatur charakterisieren. Sie werden zum Trinken und Baden benutzt. Zum Trinken dienen: das Krähnchen, der Fürstenbrunnen (Krähnchen II), Kesselbrunnen und Kaiserbrunnen, sowie die Victoria- und König Wilhelms-Felsenquelle, dann die Römerquelle, und Eisenquelle. Zu Badezwecken werden die Neue, die Buben-, die Römerquelle verwendet.

Die Emser Quellen wirken säuretilgend, ferner auf Steigerung der Diurese, während die diaphoretische Wirkung durch gleichzeitige Anwendung des Bades erhöht wird. An den Trinktagen zeigt sich die Ausscheidung des Harnstoffes und der Schwefelsäure auffallend vermehrt.

Die Indikationen für den Gebrauch von Ems sind:

Katarrhe der Digestions-, Harn- und besonders der Respirationsorgane, wenn ein mäßiger Grad von örtlicher Hyperämie oder Erschlaffung vorhanden ist. Der einfache, nicht auf Tuberkulose, Syphilis beruhende chronische Kehlkopfkatarrh ist ein sehr häufiges und günstiges Heilobjekt für das Emser Thermalwasser, ebenso chronischer Bronchialkatarrh, so lange derselbe nicht zu

Bronchiektasien oder Emphysem geführt hat. Bei höheren Graden von Hyperämie der Schleimhaut und bei leicht erregbarem Gefäßsystem, bei Neigung zu akuten Entzündungen ist Ems kontraindiziert. Dieser Umstand, sowie anderseits auch die klimatischen Eigentümlichkeiten des Ortes begründen die Kontraindikation von Ems bei Lungenphthise.

Hyperämien und Anschwellungen der Leber mit Gallenstauungen, wenn dieselben nicht sehr hochgradig sind, und bei Kombination mit Magen- oder Darmkatarrhen, eignen sich für Ems. Dasselbe gilt von pleuritischen Exsudaten, wenn die febrilen Erscheinungen vollkommen abgelaufen sind.

Es enthalten in 1000 Teilen Wasser:

	Krähnchen	Krähnchen II	Kesselbrunnen	Viktoriaquelle	König Wilhelms-Felsenquelle
	Quellentemperatur				
	40·10 C	35·30 C	44·30 C	30 00 C	29·90 C
Doppeltkohlensaures Natron	2·194	2·083	2·145	2·248	2·154
„ Lithion	0·004	0·004	0·006	0·008	0·014
„ Ammon	0·001	0·001	0·001	0·005	0·002
Schwefelsaures Natron	0·062	0·056	0·047	0 018	0·053
Chlornatrium	0·992	1·052	1·034	0·981	0·964
Bromnatrium	0·0004	0·0004	0·0006	0·0004	0·0005
Jodnatrium	0·00002	0·00002	0·00001	0·00001	0·00002
Doppeltkohlensaurer Kalk	0·261	0·279	0·261	0·254	0·255
„ Strontian	0·002	0·002	0·001	0·003	0·0035
„ Baryt	0·001	0·001	0·001	0·0003	0 0006
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·237	0·225	0·218	0·229	0·225
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·004	0·006	0·007	0·001	0·014
„ Manganoxydul	0·0001	0·0002	0·0003	0·0002	0·0002
Kieselsäure	0·061	0·062	0·048	0·063	0·058
Summe	3·865	3·816	3·824	3·890	3·786
Kohlensäure, völlig freie	1·100	1·097	1·174	1·050	1·344

Günstigen Einfluß haben die Emser Thermalquellen und Bäder gegen chronische Vaginal- und Uterinalkatarrhe, die in chronischer Metritis oder Stasen in den Unterleibsgefäßen ihren Grund haben, gegen nervöse und kongestive Dysmenorrhöe.

Endlich wären unter den Indikationen auch Gicht und chronischer Rheumatismus zu erwähnen.

Die Kureinrichtungen in Ems entsprechen dem hervorragenden Range dieses Kurortes. In den Badeanstalten sind zweckmäßige Duschen angebracht; mehrfach befinden sich Apparate zur Inhalation zerstäubter Emser Wasser sowie Gurgelräume; auch sind pneumatische Anstalten eingerichtet. Zur Trinkkur wird das Emser Wasser rein oder in Verbindung mit Milch oder Ziegenmolke benutzt. Aus dem Wasser werden durch Abdampfen „Quellsalze" gewonnen und hieraus die Emser Pastillen bereitet, welche vorwiegend doppeltkohlensaures Natron enthalten und als säurebindendes Mittel beliebt sind. *Kisch.*

Emulsion nennt man die mikroskopisch feine Aufschwemmung einer in Wasser unlöslichen Substanz in Wasser. Die aufzuschwemmende Substanz heißt das Emulgendum. Sie kann bestehen aus fettem Öl, ätherischem Öl, Wachs, Harz, Walrat, Balsam etc. Damit die Emulsion entstehe, ist nun noch ein dritter Körper

nötig, welcher die Mischung dickflüssig und dadurch haltbar macht, das Emulgens. Solche Körper sind Gummi arabicum, Tragant, Eigelb, Lecithin, ferner die Saponinsubstanzen, endlich ein in den Mandeln, Mohn, Hanfsamen etc. enthaltener Eiweißstoff oder ein Pentosan. Ist in derselben Droge Emulgens und Emulgendum enthalten (wie z. B. in den Mandeln, den Hanfsamen und Mohnsamen), so entsteht nach Zerstoßung und Aufschwemmung der Droge direkt die Emulsion. Dies sind die Emulsiones verae. Muß man hingegen Emulgens und Emulgendum, jedes für sich, dem Wasser zusetzen, so entsteht die Emulsio spuria. In der emulgierenden Kraft stehen sich gleich 10 *g* Gummi arabicum mit 1 *g* Tragant oder einem Eidotter. Man verordnet zur Emulsion auf 2 Teile festes Öl oder Harz je 1 Teil Gummi arabicum und 16 Teile Wasser; für die Emulsiones verae 10 Teile Wasser auf 1 Teil Mandeln etc. Zum Emulgieren von ätherischen Ölen braucht man doppelt so viel Gummi als für fette Öle. Zur Ernährung schwer kranker Patienten der Armenpraxis bieten die sog. Nähremulsionen dem Arzt eine ausgezeichnete Handhabe. Solche bestehen z. B. aus Eidotter, Olivenöl und Sirupus simplex. Sie werden 1—2stündlich eßlöffelweis gereicht.

Im ganzen verschreibt man 200—300 *g* Emulsion, aber nicht mehr, da sie leicht verdirbt.

Die Bereitung wird in der Weise vorgenommen, daß Emulgendum und Emulgens in einem Mörser gemischt werden, und dann unter stetem Rühren das Wasser hinzugefügt wird. *Kobert.*

Encanthis. Man bezeichnet mit diesem nicht häufig gebrauchten Namen pathologische Veränderungen an der Tränencarunkel, einem kleinen rundlichen Stücke modifizierter Haut, das, im inneren Augenwinkel befindlich, der halbmondförmigen Falte der Bindehaut aufliegt. Sie ist bei sehr vielen entzündlichen Leiden der Conjunctiva mitergriffen, kann sich aber auch selbständig entzünden (Encanthis inflammatoria), indem sich spontan oder durch eingebogene Härchen oder eingedrungene fremde Körper Absceßchen entwickeln, deren Inhalt sich eindicken kann und zu kleinen kalkigen Konkrementen führt (Encanthis calculosa), oder zu eiterigem Schwund der Carunkel (Rhyas, mit welchem Namen man auch angeborenen Mangel der Carunkel bezeichnet) oder auch zu bedeutender Vergrößerung derselben (Encanthis fungosa). Mehrfach wurden von der Carunkel ausgehende Polypen beschrieben, sowie Dermoide, Dermoidcysten, Fibrome, Papillome, Angiome, Lymphangiome. Man unterschied diese Formen als Encanthis benigna auch von einer Encanthis maligna, worunter bösartige Neubildungen der Carunkel (Epitheliom, Carcinom, Sarkom) verstanden wurden. Die Carunkel ist mit feinen Härchen besetzt. Entwickeln sich einige davon stärker, so daß sie die Conj. bulbi reizen und epiliert werden müssen, sprach man von Trichosis oder Trichiasis carunculae.

Literatur: Sämisch, in Gräfe-Sämisch' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., 1904, dort ausführliches Literaturverzeichnis. *Reuß.*

Endokarditis. Geschichtliches. Die Anatomie des Herzens geht bis ins XVI. Jahrhundert zurück, in welcher Zeit begonnen wurde, die Krankheitssymptome mit den vorfindlichen Veränderungen der Organe zu vergleichen. Vieussens beschrieb den ersten Fall von Mitralstenose. Lancisi, welcher die durch Circulationsstörungen verursachten Folgeerscheinungen im kleinen Kreislaufe erkannte, wies auf die Erweiterung der rechten Kammer hin. Morgagni ist völlig vertraut gewesen mit den makroskopischen Veränderungen am Endokard bei Klappenfehlern: in den vier, die Herzpathologie betreffenden Briefen entwirft er die Bilder der anatomischen Befunde bei Aorten- und Mitralfehlern. Entgegen der allgemein angenommenen Anschauung, ein so wichtiges Organ wie das Herz könne von einem Entzündungsprozeß gar nicht befallen werden, lieferte zuerst Kreyssig durch Krankheitsgeschichten und Obduktionsbefunde den Beweis, daß die Ursache der Klappenfehler auf einer Entzündung des Endokards beruhe, welche er Carditis polyposa nannte. Die Bezeichnung Endokarditis rührt von Bouillaud her, der auch zuerst versuchte, die Diagnose der Krankheit mit Hilfe der Auscultation

festzustellen. Ihm und Kreyssig ist das häufige Auftreten von Herzleiden nach Rheumatismus bekannt gewesen; ersterer leitete bereits die chronischen Klappenfehler von chronischer Endokarditis ab. Kreyssig, zum Teil auch Bouillaud, haben allerdings noch verschiedene andere Zustände (kadaveröse Imbibition, Herzpolypen, i. e. vor allem Leichengerinnsel etc.) mit Endokarditis konfundiert, bzw. alle in der Herzgegend hörbaren Geräusche auf Endokarditis bezogen. Die pathologische Anatomie der Endokarditis beginnt also strenggenommen erst bei Rokitansky und Virchow. Letzterer beschrieb auch die E. ulcerosa und erkannte ihren Zusammenhang mit Sepsis.

Die Entwicklung der Lehre von der Endokarditis in den letzten Dezennien gibt ein Bild der Umwälzungen, die so viele Kapitel der Pathologie und damit unsere diagnostischen Kriterien durch die immer siegreicher fortschreitende Erkenntnis von der Bedeutung der Mikroorganismen als Krankheitserreger erfahren haben, und es ist nicht uninteressant, den Wechsel der Anschauungen, der mit der Einführung eines einheitlichen ätiologischen Momentes und mit der Zurückführung der vielgestaltigen morphologischen und klinischen Bilder auf eine Ursache notwendigerweise verknüpft sein mußte, gerade auf einem, zwar räumlich beschränkten, aber vielfach durchforschten und für den Arzt wichtigen Gebiete zu verfolgen. Das Wesentliche der endokarditischen Prozesse ist eben mikroparasitärer Natur und den Ausschlag gibt die nekrotisierende Wirkung gewisser Bakterien. Der Exitus kommt dem Ausgang in Ulceration oft genug zuvor.

Die üblichen Einteilungsprinzipien der Endokarditis lassen sich am Krankenbette nur schwer und in den seltensten Fällen eindeutig zur Geltung bringen. Der Grund dafür ist wohl hauptsächlich darin zu suchen, daß sie von keinem einheitlichen Gesichtspunkte ausgehen und daß sie deshalb meist eine Verschmelzung differenter Klassifikationsgrundsätze repräsentieren müssen.

Namentlich die Einteilung strikt nach dem anatomischen Befund ist undurchführbar, weil sie den Bedürfnissen des Klinikers keine Rechnung trägt, indem sie Formen, die klinisch und ätiologisch als identisch zu betrachten sind, nach rein äußerlichen morphologischen Kriterien trennt und sie wird inkonsequent, sobald sie, um diesen Übelstand zu vermeiden, zusätzliche Bezeichnungen zu Hilfe nimmt, die, wie „akut" und „chronisch", „rezidivierend" etc., wiederum dem Gebiete der pathologischen Anatomie eigentlich fremd sind.

Betrachten wir die gebräuchlichsten älteren Klassifikationsprinzipien der Endokarditis mit ihrer Einteilung in die ulceröse oder diphtherische, in die verruköse oder papilläre und rezidivierende oder in die akute, subakute und chronische Form, so springt die Mangelhaftigkeit der Prinzipien sofort in die Augen. Die Bezeichnung „ulcerös" allein besagt wenig über den wahren Charakter der vorliegenden Erkrankung; denn Ulcera des Klappengewebes kommen auch bei leichteren Formen der Endokarditis zum Vorschein. Sie sind eine häufige Begleiterscheinung der Arteriosklerose der Aorta und des Endokards der Aortenklappen, und die eigentliche Gefahr für den Kranken liegt, obwohl ja Geschwüre der Klappen quoad functionem partis laesae und auch für den Gesamtorganismus eine nicht gerade gleichgültige Komplikation sind, nicht in der Geschwürbildung, sondern in der Allgemeininfektion. Um diese bezeichnend hervorzuheben, riet Rosenbach, zu einer anderen Terminologie zu greifen, das anatomische Prinzip zu verlassen und, statt von einer Endokarditis ulcerosa, entweder von einer Endocarditis diphtherica — bei welcher Benennung dem Hauptcharakteristikum der Erkrankung, der mit Gewebsnekrose verbundenen Allgemeininfektion des Blutes Rechnung getragen werde — oder von einer Endocarditis ulcerosa maligna oder benigna zu sprechen, also Termini anzuwenden, die in eminentem Sinne klinische, allerdings auch vag und unbestimmt sind. Auch Litten spricht von einer benignen und malignen Endokarditis. Eine bestimmte Form dieser Erkrankung, die benigne, führt zur Heilung und

zum chronischen Klappenfehler (Gelenkrheumatismus, Peliosis rheumatica, Chorea, Gonorrhöe, Masern, Scharlach, Variola, Diphtherie, Typhus, Influenza, Pneumonie, Tuberkulose, maligne Tumoren etc.). Die maligne Form setzt entweder eiterige Metastasen, oder aber sie tut dies zwar nicht, führt jedoch trotzdem oft zum Tode, wenn auch Heilung, selbst vollständige, bei ihr nicht ausgeschlossen ist: E. maligna ohne Eiterung (Rheumatismus, Chorea, Gonorrhöe). Rosenbach mag indessen mit seiner Annahme recht haben, daß ganz allgemein die Benignität und Malignität eines Prozesses oft weniger von der Art und Beschaffenheit der Affektion selbst, als von der Resistenzfähigkeit des befallenen Organismus, von dem Verhalten der Herzkraft etc. abhängig ist. Wenn nun bei schwächlichen Individuen, bei Rekonvaleszenten etc. selbst eine endokarditische Affektion leichteren Grades, wie sie in anderen Fällen leicht überstanden wird, unter Symptomen der Herzschwäche oder durch Komplikationen, z. B. massenhaftes Auftreten von — in manchen Fällen gar nicht infektiösen — Embolien unter stürmischen Erscheinungen zum Tode führen kann, wo bliebe dann die Konsequenz der Klassifikation in benigne und maligne Formen? Eine strenge Teilung zwischen der malignen und septisch ulcerösen Endokarditis im Sinne von Litten hat keinen rechten Sinn, weil trotz langwierigen, schwersten Verlaufes, trotz des Befundes von Strepto-, Staphylo-, Diplokokken im Blut, trotz schließlichen Exitus, trotz im anatomischen Sinne ulceröser Erkrankung der Klappen im Kadaver nur blande Infarkte gefunden werden können, weil ferner in dergleichen Fällen ein Infarkt vereitern kann, ein anderes nicht.

Da ferner in den meisten Fällen die verschiedenartigsten Formen der Gewebsstörungen, bloße Fibrinauflagerungen, Excrescenzen, Ulcerationen, Granulationen, namentlich bei größerer Extensität der Erkrankung, gleichzeitig vorkommen, wie sich dies auch — analog den Sektionsbefunden am Menschen — bei den von Rosenbach u. a. angestellten Experimenten ergeben hat, so liegt doch der Schluß auf der Hand, daß für die Mehrzahl der Fälle das rein anatomische Einteilungsprinzip unpraktisch, inkonsequent und darum für die Diagnostik und auch für eine rationelle Klassifikation unverwendbar ist. Dieser Vorwurf trifft zum Teil auch die seinerzeit von Köster vorgeschlagene Einteilung in die exsudative (akute) und granulierende (mehr chronische) Form der Endokarditis; denn obwohl bei dieser Bezeichnung die klinischen Begriffe „akut und chronisch" durch anatomische ersetzt sind, so bleiben doch auch hier die oben ausgesprochenen Bedenken in Geltung, daß nämlich damit für den diagnostizierenden Kliniker kein Vorteil geschaffen wird und daß die Trennung keine durchgreifende ist, da die exsudativen und die granulierenden Formen der Endokarditis bei demselben Individuum häufig zugleich zur Beobachtung kommen.

Über die Kategorie der rezidivierenden oder rekurrierenden Endokarditis kann man so ziemlich zur Tagesordnung übergehen, da mit diesem Terminus für eine rationelle Einteilung auch nicht viel gewonnen wird; denn zweifellos ist jede entzündete Stelle des Endokards stets neuen Niederschlägen aus dem Blute und neuen Gewebsstörungen ausgesetzt. Es darf daher durchaus nicht wundernehmen, wenn die Veränderungen, die einen mehr chronischen Charakter tragen, mit solchen, die gewöhnlich auf einen akuten Verlauf zu deuten pflegen, zusammen angetroffen werden; ein Verhalten, welches eben in der Aufstellung der rekurrierenden Endokarditis seinen Ausdruck gefunden hat. Da ferner zweifellos auch Formen, die sehr akut auftreten, den Ausgang in Sklerose und exquisite Klappenfehler nehmen können, da die sklerosierende Form der Endokarditis bisweilen unter ätiologischen Verhältnissen, unter denen sonst die akuten exsudativen Prozesse angetroffen werden, als

primäre Gewebsstörung einsetzt und den Beweis dafür zu liefern scheint, daß die Sklerose des Klappengewebes einen selbständigen Erkrankungsprozeß und nicht bloß einen der Ausgänge der akuten Entzündung des Endokards repräsentieren kann, da endlich die Acuität des Verlaufes hauptsächlich von der Extensität der Lokalisation im Herzen, von der Höhe des damit einhergehenden Infekts von der größeren oder geringeren Zahl von Embolien mit mehr oder minder ausgeprägten Schüttelfrösten und, nicht in letzter Reihe, von der Kompensationsfähigkeit des Herzens, also von wesentlich individuellen Verhältnissen, abhängt, so ist auch mit der Einteilung in die akute und chronische Form nichts Sicheres gewonnen. Eine Folge dieser Verhältnisse ist es dann, daß wir die Endokarditis als akut bezeichnen müssen, weil sich uns bei der Sektion wegen der Kürze des Verlaufes nur frische Veränderungen bieten, während in einem anderen Falle bei einem resistenteren Individuum eine akute Entzündung desselben Charakters einen scheinbar chronischen Verlauf nimmt und zu einem ausgeprägten Klappenfehler führt.

Irgendwie zu gruppieren müssen wir aber die Fälle von Endokarditis doch versuchen, obwohl auf jede mögliche Art Zusammengehöriges wird getrennt werden müssen. Wir können davon ausgehen, daß, abgesehen von der arteriosklerotischen Klappenerkrankung, die Endokarditis strenggenommen nie eine selbständige Affektion, sondern immer eine Lokalisation eines Infektes darstellt. Die Bezeichnung „E. verrucosa", „ulcerosa" hat in der Klinik keine Bedeutung. Vom Standpunkte der Lebensgefahr etc. kann man eine Einteilung vornehmen zunächst in Fälle, welche sich als allgemeine Sepsis präsentieren, mag die Endokarditis maßgebend für die Sepsis oder wenig bedeutend im Gesamtbilde sein. In diesen Fällen finden sich immer reichliche Ansammlungen von Mikroorganismen an den Klappen. Oft ist auch in einem bestimmten Stadium des Decursus die Bakteriämie während des Lebens der Patienten nachweislich. Die zweite Gruppe, die einfache Endokarditis, entsteht gleichfalls durch toxisch-infektiöse Einflüsse; gewöhnlich nimmt man aber an, daß der Prozeß sich ohne Daueransiedlung von Mikroorganismen an den Klappen entwickelt. Da bleibt uns allerdings eine unüberwindliche Schwierigkeit: gerade den Erreger des Rheumatismus kennen wir nicht. Auch von der Endocarditis rheumatica kennen wir eine klinisch gutartige und eine maligne Form, letztere besonders auf schon ergriffenen Klappen. Bei völliger Unbekanntschaft mit dem Krankheitserreger ist es aber nicht leicht, sein Vorhandensein oder Nichtvorhandensein in den kranken Klappenapparaten als Einteilungsgrund zu verwerten. Immerhin ist der obige Einteilungsversuch klinisch nicht unberechtigt. Denn die „einfache" Endokarditis hinterläßt gern Klappenfehler, nur selten heilt sie völlig aus. Aber sie verursacht nur ganz ausnahmsweise den Tod. Bei folgenden Infekten findet man E. „simplex": Rheumatismus, Muskelrheumatismus (15 % aller Fälle), Peliosis, Chorea, Gonorrhöe, Angina, Scarlatina, Morbillen, Variola, Diphtherie, Typhus, Pneumonie, Influenza, Tuberkulose. Die septische Endokarditis hingegen führt wegen der Allgemeininfektion gewöhnlich zum Tode, doch kann sie auch mit Hinterlassung eines Klappenfehlers ablaufen (Strepto-, Staphylo-, Pneumo-, Gono- Mykosen [und andere?]).

Die Endocarditis simplex bewirkt im allgemeinen doch die geringfügigeren Veränderungen, sie ist es, die hauptsächlich zur Bildung der chronischen Klappenfehler führt. Sie betrifft ferner vorwiegend das linke Herz. Die septische Form, die sich anatomisch als verruköse und ulceröse Endokarditis präsentieren kann und eine große Lebensgefahr darstellt, findet sich sowohl im linken als auch im rechten Herzen. Während die Endocarditis simplex blande Infarkte setzt, macht die septische blande und eiterige Metastasen.

Das an sich völlig berechtigte, spezielle Bestreben der bakteriologischen Ära endlich, das ätiologische Moment, u. zw. die Anwesenheit von kleinsten Organismen in dem erkrankten Gewebe der Herzklappen, zur Differenzierung der einzelnen Formen zu verwenden, hat deshalb für den Kliniker keine volle Bedeutung, da die verschiedenartigen hier in Betracht kommenden Species von Mikroorganismen identische gewebliche Störungen und auch ähnliche verderbliche allgemeinklinische Erscheinungen hervorrufen. Die Strepto-, Staphylo-, Pneumo- und Gonokokkenendokarditis sollten wir aber doch immer, auch klinisch, als solche nachzuweisen bemüht sein. Leider ist es in der Praxis nicht immer möglich.

Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen.

Rosenbach hat zuerst nachgewiesen, daß sich experimentelle Erscheinungen an den Herzklappen hervorrufen lassen, die morphologisch eine vollständige Identität mit den Vegetationen der am Menschen beobachteten Endokarditis bieten, und die er deshalb nach Analogie der durch Verletzungen der Gefäßwand entstehenden Niederschläge als wirkliche Thrombosen infolge der Läsion des Endokards bezeichnete, ohne daß Bakterien die Ursache dieser pathologischen Produkte seien. Er hat auch zu zeigen versucht, daß sich experimentell das typische Bild der Endocarditis ulcerosa mit allen ihren charakteristischen Begleit- und Folgeerscheinungen, Bakterienembolien, Hämorrhagien der Haut und der Schleimhäute, Netzhautblutungen etc. hervorrufen läßt, wenn man in die lädierten Klappen Mikroorganismen in mikroskopischer Menge einimpft, und er hat die in den einzelnen Organen gesetzten Herderkrankungen genauer untersucht und die Anwesenheit der Mikrobienembolien festgestellt. Ebenso gelang es in einzelnen Fällen akuter und chronischer, benigner, verruköser Endokarditis am Menschen Mikroorganismen in den Vegetationen aufzufinden, und besonders bei Endocarditis ulcerosa konnte durch den Befund von Mikroorganismen in einzelnen der Hämorrhagien in Haut und Schleimhäuten noch der Nachweis ihrer bakteriellen Genese geliefert werden, so daß für die Mehrzahl der Beobachtungen die Frage, ob Bakterien der Grund für die kleinen Blutungen sind, bejaht werden konnte. Endlich versuchte Rosenbach, an der Hand klinischer und experimenteller Daten der Endocarditis ulcerosa maligna bacteritica ihren Platz in dem System der primären Herzerkrankungen streitig zu machen und sie in das Krankheitsbild der Pyämie einzurangieren; ein Bestreben, welches auch in den Arbeiten späterer Beobachter hervortritt.

Virchow hatte schon 1855 die Endokarditis der Puerperae mit der Puerperalsepsis in Zusammenhang gebracht. Oppolzer ging ebenfalls vom Zusammenhang der E. ulcerosa mit Pyämie aus, ebenso Friedreich (1867). Erst Heiberg (Virchows A. L) aber lieferte zuerst den Beweis des Vorhandenseins von Mikroorganismen in den Klappenvegetationen; auch Klebs (1875) und Köster (Virchows A. LXXII) machten den gleichen Befund. Orth und Recklinghausen (1886) vermißten im Gegensatz zu den letztgenannten Autoren bei der Endocarditis verrucosa Bakterien. Die Reinzüchtung der Mikroorganismen bei der E. ulcerosa führte erst Weichselbaum (1887) (Streptokokken, Staphylokokken [?]) und Wyssokowitsch (1886) unter Orths Leitung aus. Letzterer erzeugte auch experimentell (Kaninchen) septische Endokarditis bei Tieren. Die (Aorten-)Klappen mußten aber zu diesem Zwecke zuvor durchbohrt werden. Die Mikroorganismen drangen ins Gewebe ein, riefen Nekrose hervor und die abgelösten Bröckchen bewirkten Metastasen (nicht vereiternde Niereninfarkte). Ribbert, der (1886) Bakterien-Kartoffelemulsion (subcutan) einspritzte, erzielte eine Kolonisation der Kokken und eine

Endokarditis der Mitralklappe und der V. tricuspidalis auch ohne vorläufige Verletzung. Die Vv. semilunares blieben frei. Nach Orth erzeugte die Emulsion Embolien, wodurch der Kartoffelemulsion das Haften ermöglicht und vielleicht auch die Widerstandskraft der Gewebsoberfläche vermindert wurde. Die Lieblingsstellen zur Ansiedlung der Bakterien in Ribberts Versuchen waren die Ansatzpunkte der Sehnenfäden, was zu der älteren Annahme Virchows stimmen würde, nach welcher die Mechanik des zusammenschlagenden Gewebes zur Endokarditis an den Schließungslinien besonders disponiert. Seither sind noch von vielen anderen Beobachtern nicht bloß in den Klappenvegetationen natürlich erkrankter Menschen, sondern auch vielfach im Blut der Patienten die Mikroorganismen nachgewiesen (E. Fränkel u. Sänger, Harbitz, Bartel, Schottmüller, Königer, Kraus, Grawitz, Künau, Lenhartz, 1901). Das Ergebnis der Untersuchung der kranken Klappen kann, wie oben schon erwähnt, dahin zusammengefaßt werden, daß der bakteriologische Befund mikroskopisch und kulturell negativ ist, bei der rheumatischen verrukösen Endokarditis, bei Tuberkulose, Carcinom, M. Brightii. Mikroorganismen (z. B. Tuberkelbacillen, nie danach Tuberkel!) findet man hier höchstens in den sekundär auf den kranken Klappen erfolgenden Niederschlägen. Die Annahme der Weichselbaumschen Schule, daß die Endocarditis rheumatica (wie der akute Rheumatismus selbst) durch die bekannten pathogenen Keime hervorgerufen werde (Staphylo-, Streptokokken), konnte bisher nicht bestätigt werden. Ob nicht bloß infektiös-toxische sondern auch rein toxische Einflüsse hier mit in Betracht kommen, ist sehr zweifelhaft. Die Untersuchung des lebenden Blutes bei den Individuen mit septischer Endokarditis gibt nicht so oft ein positives Resultat, als man früher hoffte. Wichtig ist, daß Strepto-, Pneumo- (und auch Gono-)kokken stets für sich nachzuweisen sind, nicht vergesellschaftet vorzukommen pflegen.

Der Beantwortung einer wichtigen Frage, nämlich der nach dem Grunde der Prädisposition, ist man bisher weder durch das Experiment, noch durch anatomische Forschungen näher gekommen; ja, es scheint, als ob sich dieses Rätsel durch die letzten Experimente noch vermehrt hätte. Warum haften beim kranken Menschen die pathogenen Mikroorganismen überhaupt an der Klappe? Welches sind die lokalen Bedingungen dafür? Das Tierexperiment antwortet: Es gehört eine gewisse Alteration der Gewebe oder sonst günstige Bedingungen dazu, die für die Mikroorganismen günstige Existenzbedingungen schafft, für die Gewebe aber ungünstige Verteidigungsbedingungen setzt. Durch diese Antwort wird die Kluft zwischen Experiment und Beobachtung am Menschen kaum überbrückt; denn abgesehen davon, daß die verschiedenen Läsionen, die im Verlaufe gewisser Krankheiten entstanden sind, sich den experimentell gesetzten nicht vergleichen lassen, da die experimentelle Verletzung unverhältnismäßig schwerer wirkt als die durch Infekt, Herzschwäche oder andere Ursachen im Verlaufe einer akuten Krankheit hervorgerufene, abgesehen davon also, daß durch das Experiment nicht eigentlich eine Prädisposition zur Erkrankung, d. h. eine Abschwächung der Energie der Zellen im Kampfe mit der Schädlichkeit, sondern teilweise eine direkte Vernichtung der Gewebsteile, also Gewebstod, hervorgerufen und somit die Frage nach der Ursache der Prädisposition nicht gelöst wird, wird durch das Tierexperiment die Sachlage noch insofern kompliziert, als (nach den übereinstimmenden Resultaten verschiedener Beobachter) die Kokkeninjektion nur dann wirksam ist, wenn sie rasch nach der Verletzung erfolgt. Wenn Orth, der im Anschlusse an die erste Arbeit von Wyssokowitsch die Gewebsveränderungen bei der experimentell erzeugten Mikroorganismeninvasion studiert und auf die zahlreichen, 40—48 Stunden nach erfolgter Verletzung auftretenden, Mitosen an

den der Läsionsstelle benachbarten Bindegewebs- und Endothelzellen als sichtbares Merkmal des Kampfes zwischen den Gewebselementen und den Eindringlingen aufmerksam gemacht hat, die Beobachtung, daß die Injektion der Infektionsträger schon zwei Tage nach der Verletzung der Klappen erfolglos bleibt, durch die Annahme einer zu dieser Zeit bereits fortgeschrittenen Regeneration und Ausgleichung der Ernährungsstörung des Gewebes zu erklären versucht, so bleibt doch auch nach Wyssokowitsch und Ribbert immer die Frage bestehen, warum in der menschlichen Pathologie bei ganz normalem Herzen, im Verlaufe einer Infektionskrankheit innerhalb weniger Tage Entzündung des Endokards auftritt; denn die hier zu beobachtenden Läsionen sind doch, wie schon erwähnt, gegenüber den durch das Trauma, bzw. durch das Experiment gesetzten, minimale, kaum in Betracht kommende. Soll wirklich die starke, traumatisch bedingte Gewebsstörung, die ja allerdings unter antiseptischen Kautelen vorgenommen wird, in zwei Tagen soweit geheilt sein, daß keine Infektion mehr Platz greift, während beim Menschen doch sogar Gewebe erkranken, die vorher ganz gesund waren? Sind nicht vielmehr hier in der experimentellen Beweisführung einige Lücken vorhanden? Vielleicht erliegen die Tiere der Allgemeininfektion zu schnell; vielleicht liegen individuelle, noch nicht näher erforschte Verhältnisse vor. Vielleicht sind auch einige Tage nach der Verletzung die Wunden so verlegt, daß die Mikrobien zwar haften, aber längerer Zeit bedürfen, um die die Wunden bedeckenden Fibrinschichten zu durchbrechen oder sich in ihnen zu vermehren; ein Verhalten, welches um so eher Platz greifen kann, als ja auf die verletzten Stellen noch lange Zeit hindurch, wie bei jeder lädierten und des Endothels beraubten Gefäßwand, Fibrinniederschläge erfolgen, die die Mikrobien einschließen und ihre Vermehrung und Fortbewegung hindern. Mit der Erklärung dieses Teiles der Frage, mit der Erkenntnis der Gründe des bloßen Haftens lebenskräftiger Eindringlinge an einer Stelle des Organismus, ist aber der Begriff der Prädisposition noch nicht erschöpft; dazu gehört noch die Existenz des zweiten Faktors, nämlich der Gründe, die die haftenden Mikroorganismen befähigen, in das Gewebe einzudringen. Kundrat erörterte mit Rücksicht auf die Untersuchungen von Langer (der den Klappen nur geringe Gefäßentwicklung vindiziert und selbst in pathologischen Fällen nur selten Gefäße entlang der ganzen Ausbreitung der Segel sich entwickeln sah) die Frage von der Lokalisation der Endokarditis in der Nachbarschaft der Schließungslinie und der Noduli Arantii, also in einer gefäßfreien Zone, und gelangte zu der Ansicht, daß es sich bei der Entstehung endokarditischer Veränderungen häufig um rein mechanische Einwirkung der sich am lebhaftesten bewegenden Teile der Klappe auf das kreisende Blut handle. Da sich bei Sektionen häufig an den Nodulis und Schließungslinien der Klappen zarte, aber festhaftende Fibrinniederschläge oder Fibrinfäden ohne jede, entzündliche Veränderung des Gewebes finden, so ist es nicht unwahrscheinlich daß die Ausscheidungen aus dem Blute nach Analogie der Fibrinausscheidung (beim Schlagen des Blutes mit einem Glasstabe) an den am lebhaftesten sich bewegenden Teilen des Gefäßsystems, den Klappen, entstehen, namentlich wenn sinkende Herzkraft oder Schwächezustände die Entstehung der Blutgerinnung begünstigen. Diese Niederschläge in der Nähe der Schließungslinie aber sind die Haftmittel für die im Blute kreisenden Bakterien, Carcinomzellen etc., und bilden in dieser Weise die begünstigenden mechanischen Momente für die Entwicklung der malignen, mykotischen, tuberkulösen und carcinomatösen, endokardialen Wucherungen, die Kundrat in einer Reihe von Fällen beobachtet hat. Dieser Erklärung steht nur entgegen, daß bei solchen Tuberkelbacillenniederlassungen eine Endokarditis tuberculosa sensu strictiori kaum je resultiert.

Rosenbach hat großen Wert darauf gelegt, jene Form der Endokarditis, welche man in früherer Zeit als akute, maligne, ulceröse Form führte, mit ihrer oft so geringfügigen Lokalisation am Herzen und den damit oft in gar keinem Verhältnisse stehenden schweren Allgemeinerscheinungen, nicht schlechthin in den Rahmen der übrigen Herzkrankheiten einzufügen. Alle septischen Erkrankungen lassen sich eben ätiologisch und auch klinisch darstellen. Aber Rosenbach hat gewiß recht, daß ganz besonders bei der septischen Endokarditis eine schwere Allgemeinerkrankung vorliegt, für die ebensowohl eine kleine Wunde an irgend einem Körperteile, wie eine Affektion der Herzklappen als primäre Ursache verantwortlich gemacht werden kann. Das Hauptcharakteristikum dieser Infektionskrankheit ist aber nicht die oft geringe Veränderung der Herzklappen, sondern die Sepsis, d. h. der Zustand der Allgemeininvasion des Organismus durch Mikroorganismen. Die Klappenaffektion ist nur eine der vielen Lokalisationen der durch die Bluterkrankung hervorgerufenen Störungen oder (eventuell) der erste Angriffspunkt des septischen Giftes, und es ist nicht wunderbar, daß gerade bei Erkrankungen der Herzklappen so schnell ein so schwerer Prozeß sich entwickelt, weil durch nichts günstigere Bedingungen für die energische Einwirkung und die erleichterte Verschleppung eines in die Blutmasse eingedrungenen infizierenden Agens gegeben ist, als durch eine schon bestehende pathologische Veränderung der Herzklappen. Wie ähnlich die Krankheitsbilder, bei denen von einer lokalen Affektion aus ein infizierendes Agens sich dem Kreislaufe mitteilt, in ihrem klinischen Verlaufe sind und wie ihre charakteristischen Erscheinungen dieselben bleiben, ob die Infektion von einer Verletzung des Endokards oder von einer anderen Wunde ausgeht, beweisen die Beobachtungen Littens, der gezeigt hat, daß bei infektiösen Prozessen, die von irgend einem Organ, z. B. dem Genitalapparate bei Puerperen, ihren Ursprung nehmen, das täuschende Bild der sog. ulcerösen Endokarditis vorhanden sein kann, obwohl nur geringe oder gar keine Veränderungen am Endokard bestehen, daß also das Charakteristische der Krankheitsform stets die allgemeine Infektion, viel weniger der Prozeß an einer Klappe ist. Es liegen hier dieselben Verhältnisse vor, wie in den Fällen der von Leube „spontane Septikämie" genannten Affektion, die eine Blutvergiftung ist, bei der die primäre Eintrittsstelle des Giftes in den Organismus nicht bekannt ist und wo man deshalb geneigt ist, eine manifeste, aber sekundäre Lokalisation für die direkte Krankheitsursache oder die Hauptläsion zu halten.

Rokitansky hatte bekanntlich die Ansicht aufgestellt, daß das rechte Herz die Prädilektionsstelle für die fötale Endokarditis sei und war auch in seiner letzten großen Arbeit zu demselben Schlusse gekommen, allerdings nun mit der Motivierung, daß das Überwiegen der rechtsseitigen Endokarditis beim Foetus von den hier vorwiegend häufigen Bildungsanomalien der Herzwände und des Ostiums der Pulmonalarterie herrühre, welche günstige Bedingungen für entzündliche Veränderungen im Endokard schaffen. Demgegenüber hat Rauchfuß nachgewiesen, daß auf seinem eigenen Beobachtungsfelde, bei dem gleichmäßigen Material des großen Petersburger Findelhauses, die Zahl der nicht mit Entwicklungsanomalien komplizierten Fälle von angeborener Verengerung des Aortenostiums nahezu gleich ist der Zahl der angeborenen Stenosen und Atresien der Lungenarterie (8 : 7), während bei den in der Literatur niedergelegten Fällen die Zahl der Beobachtungen von angeborenem Verschluß der Lungenarterie doppelt so groß ist als die Verengerungen der Aorta. Er zieht daraus und aus anderen kritischen Erwägungen den Schluß, daß die fötale Endokarditis nur insoweit häufiger am rechten Herzen auftritt, als sie durch Entwicklungsfehler angeregt wird, während, unabhängig von solchen, das linke Herz keineswegs seltener als das rechte an fötaler Endokarditis erkrankt.

Da wir sonach annehmen müssen, daß beim Foetus beide Herzhälften zugleich an der Erkrankung beteiligt sind, während nach der Geburt zweifellos die linksseitige Affektion prävaliert, so darf der Grund für diese Verschiedenheit des Sitzes der Erkrankung nur in den Wirkungen gesucht werden, die die lokalen Verhältnisse der rechten und linken Herzhälfte durch die fundamentale Abänderung des Kreislaufes im extrauterinen Leben erfahren. Hier kommen namentlich zwei Faktoren in Betracht, nämlich erstens die veränderten Druckverhältnisse in den beiden Ventrikeln und zweitens die hochgradigen Differenzen in der Blutbeschaffenheit beider Herzhälften, welche durch die Eigenatmung der Neugeborenen bewirkt werden. Dem ersterwähnten Moment, der erhöhten Arbeitsleistung des linken Ventrikels, durch welche eine Prädisposition des unter erhöhtem Drucke stehenden Endo-

kards geschaffen werden soll, kann wohl ein bedeutender Anteil an dem Vorwiegen der linksseitigen Endokarditis kaum zugemessen werden; denn dann dürfte das im Verhältnis zur Arbeitsleistung des Geborenen nur ein Minimum von Arbeit produzierende, fötale Herz überhaupt nicht oder nur selten erkranken, während doch nach den übereinstimmenden Angaben aller Beobachter fötale Endokarditis durchaus kein seltenes Vorkommnis ist. Auch ist heute, da in der Ätiologie der akuten Endokarditis die Anwesenheit von Mikroorganismen die größte Rolle zufällt, die Annahme, daß gerade erhöhter Druck die Lokalisation dieser Entzündungserreger begünstige, noch viel weniger plausibel als früher, wo man bezüglich der ätiologischen Verhältnisse noch ganz im unklaren war. Eine erhöhte Bedeutung für die Beantwortung der uns beschäftigenden Frage scheint dagegen der zweite Faktor — die Verschiedenheit der Blutbeschaffenheit im rechten und linken Ventrikel —, der die wesentlichste der durch die Geburt bedingten Abänderungen der Kreislaufverhältnisse repräsentiert, zu verdienen. Jedenfalls ist die Annahme, daß mit Rücksicht auf die für den größten Teil der Fälle von akuter Endokarditis sichergestellte bakterielle Ätiologie der hauptsächlichste Anteil an der Prädisposition des linken Herzens für die endokardiale Entzündung den Differenzen des durch das arterielle, resp. venöse Blut gebotenen Nährmaterials beizumessen sei, nicht ohneweiters von der Hand zu weisen. Vielleicht finden die entsprechenden Infektionserreger bei Sauerstoffzutritt bedeutend günstigere Entwicklungsbedingungen, und sie werden deshalb, wenn sie sich ansiedeln, ceteris paribus dort die günstigsten Vegetationsbedingungen haben, wo sie am reichlichsten Sauerstoff und Nährmaterial aufnehmen können. Dies ist natürlich vorzugsweise im linken Herzen, namentlich innerhalb der Lungencapillaren der Fall. Dies geschieht umsoweniger, je mehr dem Blute der leicht abgebbare Sauerstoff bereits von den Körpergeweben entzogen ist, also im rechten Herzen und dem Stamm der Lungenarterie, wo sich dem Körpervenenblute auch das venöse Blut des Herzens selbst beigemischt hat.

Eine genauere Präzisierung des Begriffes der fötalen Endokarditis unter Anwendung vervollkommneter Untersuchungsmethoden scheint immerhin sehr wünschenswert, da die entzündliche Genese der betreffenden Veränderungen nicht für alle Fälle über allen Zweifel sichergestellt ist (Weigert).

Hier müssen auch jene eigentümlichen Bildungen erwähnt werden, welche als Reste embryonaler Entwicklung an den Atrioventrikularklappen zurückbleibend — wie Beanays nachgewiesen hat, als Reste des früheren Klappenwulstes — zu Verwechslungen mit jenen oben beschriebenen gallertigen Wucherungen endokarditischer Natur Veranlassung geben können und in der Tat, namentlich von französischen Autoren als Produkte einer „Endocardite végétante“ beschrieben worden sind. Albini hat auf sie zuerst aufmerksam gemacht und Luschka hat in ihnen Blutergüsse nachgewiesen, die oft eine Umwandlung in Pigment erfahren.

Anatomische Veränderungen.

Das Endokard zeigt bei der Entzündung in den ersten Stadien (besonders an den Schließungslinien der Klappen) dieselbe Schwellung und Trübung, wie andere seröse Häute. Bald kommt es hier und an anderen Stellen (Sehnenfäden, Herzwand, Aorta, gesamte Klappenoberfläche) zur Bildung rötlicher Wärzchen: verruköse Excrescenzen. Mikroskopisch beginnt der Prozeß mit circumscripter Endothelnekrose. Das Endothel der Umgebung sowie das Bindegewebe unter dem nekrotisierenden Endothel beginnt zu wuchern. Auch das Bindegewebe kann sich mehr oder weniger an der Nekrobiose beteiligen. Es kommt zu homogenen Ausscheidungen darin, in deren Umfang das vorhandene Gewebe abstirbt. Auf die schon dadurch zu stande kommende Erhebung der Oberfläche schlägt sich dann auch noch Fibrin nieder, wodurch die Zellen sich vergrößern. Die Gerinnungen sind wegen der starken Beteiligung des Endothels so fest verfilzt, daß sie selbst durch den Blutstrom nur schwer hinweggeschwemmt werden können. In den sekundären Thromben werden gelegentlich auch im Blut vorhandene Mikroorganismen mit niedergeschlagen, die aber ätiologisch nicht weiter in Betracht kommen. Die leichtesten Formen der Endocarditis simplex findet man bei malignen Tumoren, bei gewissen chronischen Eiterprozessen, bei Tuberkulose, Chorea (besonders zarte Auflagerungen), Diphtherie, Scharlach. Bei Rheumatismus und Pneumonie finden sich ganz gewöhnlich schwerere Veränderungen. Je akuter, z. B. bei Rheumatismus und bei der septischen Endokarditis, die Ernährungsstörungen auftreten, desto eher kommt es an den unter dem Anprall des Blutstromes oder der Wellen besonderen mechanischen Insulten ausgesetzten Teilen, deren Blutgefäßnetz ja ohnehin nicht sehr bedeutend ist, zu größeren Nekrosen, zu tiefen Geschwürsbildungen, zur Abreißung einzelner Klappenteile, zur Unterminierung der Klappe, zu größeren oder geringeren Ausbuchtungen und Taschenbildungen (Klappenaneurysma nach Thurnam und Ecker), zur Zerreißung von Sehnenfäden, wenn der entzündliche Prozeß in höherem Maße auf diese über-

greift. Ja, in manchen Fällen kommt es sogar zum Durchbruch des Septums an der bekannten muskelfreien Stelle (Reinhardt, Hauschka), sobald sich auch hier eine stärkere nekrotisierende Endokarditis etabliert, oder zum Durchbruch in die Vorhöfe oder großen Gefäße. Je weniger stürmisch die Entzündung verläuft, desto deutlicher läßt sich die weitere Ausbildung der Fibrinabscheidungen auf den erkrankten Teilen beobachten, die in den verschiedensten Gestaltungen als flache, samtartige Auflagerungen, als zottige Wucherungen, als hahnenkammähnliche Excrescenzen oder als langgestielte polypöse Auswüchse auf den entzündeten, meist des Epithels beraubten, mehr weniger große Substanzdefekte zeigenden, bisweilen aber auch unter den Auflagerungen völlig intakt erscheinenden Klappen sitzen (cf. Taf. VI u. VII). Nicht selten finden sich auf den entzündlich veränderten Partien auch die von Zahn geschilderten weißen Thromben und an den verschiedensten Stellen des Gewebes, so bei den septisch-ulcerösen Formen der Endokarditis, scharfe, umschriebene, feinkörnige, stark granulierte Einlagerungen, die schon von früheren Beobachtern, namentlich von Virchow, beschrieben, mit unseren verbesserten Untersuchungsmethoden jetzt mit Sicherheit als Mikrokokkenanhäufungen zu erkennen sind. Die Anhäufungen der Mikroorganismen liegen meist tief in der Substanz der Klappe eingebettet und sind von dem Gewebe durch einen Gewebssaum getrennt, welcher das bekannte Bild des Kernschwundes zeigt, während jenseits dieser nekrotischen Zone sich eine bisweilen sehr hohe Grade erreichende Kernvermehrung als Zeichen der Reaktion des gesunden Gewebes gegen die Eindringlinge zeigt. Die freien Oberflächen des Endokards sind, je nach der Ausbreitung der Invasion, mehr oder weniger stark mit Fibrinauflagerungen versehen, die entweder einen regelmäßig streifigen Bau oder noch häufiger unregelmäßige, durch Blutergüsse unterbrochene Schichtung aufweisen. Eine Ausfüllung und Injektion der kleinsten Gefäße mit Mikroorganismen ist selten, kommt aber doch wohl vor; häufiger sieht man im Centrum der Thrombosen oder Embolien der kleinsten Gefäße die mykotische Grundlage des Pfropfes.

Aus bestimmten biologischen Eigenschaften der Bakterien werden wohl manche Differenzen der Gewebsstörung an den Herzklappen zu erklären sein. Bei Infektion durch den Streptococcus pyogenes erhalten die Gewebsstörungen einen hämorrhagischen Charakter, bei Anwesenheit des Staphylococcus pyogenes soll sich Neigung zur Eiterbildung zeigen; die verschiedensten Formen der Gewebsstörung liefert der Diplococcus pneumoniae.

Eine vollständige Zurückbildung des entzündeten Klappengewebes kommt, wie sich das bei der Zartheit der betroffenen Teile von selbst versteht, nur selten zu stande; gewöhnlich entsteht im günstigsten Falle ein derbes, mehr oder weniger schrumpfendes Narbengewebe; die Sehnenfäden werden verdickt und kolbig und die Klappen retrahieren sich; auch finden Kalkablagerungen in dem veränderten Gewebe statt. In den während des entzündlichen Stadiums gebildeten Klappenaneurysmen kann durch Organisation eines sie ausfüllenden Thrombus eine teilweise Heilung (bisweilen mit Stenose des Ostiums) erfolgen. Eine Art des Heilungsvorganges durch Akkommodation der Klappe hat A. v. Jaksch (Prag. Viert. 1860, III) ausführlicher geschildert. Es werden nämlich durch Erweiterung und Dehnung der normal gebliebenen Segel oder einzelner Partien derselben die durch Schrumpfung entstandenen Defekte bisweilen völlig gedeckt; auch kann an den arteriellen Ostien durch Verschmelzung zweier Klappen bisweilen eine größere Läsion nahezu ausgeglichen werden.

Von diesen akuten, unter günstigen Umständen zu Sklerose führenden Formen, sowie von den von vornherein als sklerosierende Endokarditis auftreten-

den schleichenden Erkrankungen des Endokards hat Rosenbach jene Form der fibrösen Verdickung, welche sich häufig bei den Sektionen älterer Personen findet und bisweilen noch eine größere oder geringere Auflagerung kleiner, ganz frischer Vegetationen zeigt, streng geschieden; denn sie ist nicht immer das Produkt einer längst abgelaufenen Entzündung, sie repräsentiert auch nicht eine rekurrierende Endokarditis, sondern sie ist gewissermaßen eine an den Stellen stärkster Arbeit entstandene Schwielenbildung (Drucksklerose), die ebensowenig zu den Folgen der Entzündungen zu rechnen ist, wie die gleichwertigen (am Anfangsteil der Aorta und deren Klappen zu beobachtenden) fibrösen Verdichtungen und kleinen Defektbildungen durch fettige Usur. Durch alle derartigen Gewebsstörungen — mögen sie auch scheinbar längst abgelaufenen Vorgängen ihre Entstehung verdanken — werden eben, was stets berücksichtigt werden muß, loci minoris resistentiae und somit Prädilektionsstellen für neue Erkrankungen geschaffen. Es gibt nicht nur der stets zurückbleibende Irritationszustand des Gewebes schon bei kleinen Insulten, die aus vermehrter Herztätigkeit oder aus abnormen Circulationsverhältnissen (beim Fieber) oder aus veränderter Blutbeschaffenheit (Anämie etc.) resultieren, leicht zu einem Wiederaufflackern des latenten Prozesses Veranlassung, sondern es bieten auch die durch die Gewebsveränderung geschaffenen lokalen Verhältnisse günstige mechanische Bedingungen für neue Niederschläge aus dem Blute und vor allem für das Haften und die Ansiedlung in den Körper eingedrungener Mikroorganismen, die sonst leicht eliminiert werden würden. Dies sind die Gründe dafür, daß oft selbst alte sklerotische Stellen mit frischen Vegetationen bedeckt sind.

Ganz gewöhnlich beteiligt sich das Myokardium an dem endokarditischen Prozesse, und es finden sich dann gewöhnlich kleine, diffus durch die Herzsubstanz verstreute Herde, die teils embolisch erzeugt sind, teils idiopathische Erkrankungen des Herzmuskels repräsentieren, der ja zweifellos in seiner Ernährung hochgradig leidet. Köster wollte selbst die sehnigen Verdickungen an der Spitze der Papillarmuskeln stets auf (Mikrokokken-)Embolien zurückführen; doch ist diese Annahme eine viel zu weitgehende, da gerade hier Arbeits- und Druckatrophie des Muskels oder Sklerose infolge vorangegangener Entzündungen sich auch bei nicht embolischer Endokarditis sehr häufig finden. Eine bemerkenswerte Abhandlung über die Bedeutung der Veränderungen des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der akuten Endokarditis verdanken wir E. Romberg.

Daß auch Perikarditis neben Endokarditis häufig vorkommt, ist eine pathologische, Anatomen und Klinikern wohlvertraute Tatsache. Besonderes Interesse verdienen solche Herzbeutelentzündungen, welche keine Tendenz zu stärkerer Ausdehnung und Absetzung mächtiger flüssiger Ergüsse besitzen. Man hört in solchen Fällen nur, zwei, drei Tage dauernd, perikardiale Reibegeräusche, z. B. an der Herzbasis, welche nicht ganz leicht von endokardialen Geräuschen zu unterscheiden sind. Anatomisch findet man in solchen Fällen fibrinöse Auflagerungen auf den Blättern des Perikards.

Unter dem Namen „Wandendokarditis“ ist von Nauwerck eine mehr oder weniger chronisch verlaufende, mit starker Bindegewebsentwicklung einhergehende Entzündung des Endokards beschrieben worden, welche in ausgedehnter Weise die Wandungen der Herzhöhle und das Septum betrifft, ohne den Klappenapparat bis zur Entstehung einer wesentlichen Funktionsstörung zu verändern, und Nauwerck glaubte in diesem Prozesse, der nicht bloß in den oberflächlichen Schichten zur Narbenbildung führt, sondern mit manifesten Zeichen der Entzündung

in den subendokardialen und den benachbarten myokardialen Partien einhergeht, ein wesentliches ätiologisches Moment für die Entstehung der spontanen Herzschwäche, sowie für die Ausbildung von Klappeninsuffizienz an der Mitralis und Tricuspidalis infolge der Entzündung der Papillarmuskeln sehen zu dürfen. Bei der Erörterung der Herzmuskelkrankheiten ist auf diese Erklärung der spontanen Herzerweiterung noch zurückzukommen.

Spezielle Ätiologie.

Die speziellen ätiologischen Momente für das Auftreten einer Endokarditis sind nur in einer Reihe von Fällen pathologisch-anatomisch oder gar klinisch zu eruieren. Unter gewissen Verhältnissen tritt sie überhaupt so schleichend in die Erscheinung, daß man sie erst als zufälligen Befund oder nach irgend einem besonderen Zwischenfalle, der zur genauen Untersuchung auffordert, konstatiert, wodurch natürlich Gelegenheit gegeben ist, irgend eine beliebige Ursache, z. B. Erkältung, für den schon längere Zeit bestehenden Prozeß verantwortlich zu machen. In der weitaus größten Reihe der Fälle ist, worauf schon die bakterielle Genese hinweist, die Endokarditis eine der Lokalisationen eines Allgemeinleidens, namentlich gewisser Wundinfektionskrankheiten, des Puerperalfiebers und anderer Formen der Sepsis (oder auch der schweren Malariainfektion, Lancéreaux). Von den mit Exanthemen vergesellschafteten Infektionskrankheiten geben die Masern und der Abdominaltyphus nur selten Veranlassung zur Erkrankung des Endokards, während Diphtherie und Scharlach ebenso häufig Erkrankungen des Herzmuskels als Endokarditis verursachen; auch kann jeder fieberhafte Prozeß günstige Bedingungen für die Exacerbation einer latenten Endokarditis setzen, für die dann natürlich, falls man das Vorhandensein der Endokarditis nicht schon früher konstatiert hat, das interkurrente Leiden fälschlicherweise als das einzige und wirkliche ätiologische Moment angesehen wird.

Das größte Kontingent zu den Erkrankungen an Endokarditis stellt von den Allgemeinerkrankungen der akute Gelenkrheumatismus (15% aller Fälle), und es sind nicht immer die schweren, hochfieberhaften Fälle, welche die Endokarditis im Gefolge führen, die auch hier mit den Gelenkaffektionen und den anderen Lokalisationen der rheumatischen Noxe meist gleichwertig ist. Daß hauptsächlich die schweren Fälle zur Endokarditis tendieren, ist eine Behauptung, die noch aus der Epoche stammt, in der man die akute ulceröse Endokarditis noch nicht als zur Sepsis gehörig auffaßte, und wo man demgemäß alle mit der Sepsis fast immer verbundenen Gelenkschmerzen für rheumatische hielt, so daß schwere Fälle von Pyämie, bzw. Endocarditis septica, bei der die Symptome von seiten des Herzens lange latent blieben, während die Gelenkschmerzen im Vordergrunde standen, als Fälle von akutem Gelenkrheumatismus betrachtet wurden. Es wäre deshalb eine exaktere neue Statistik in dieser Hinsicht wohl wünschenswert. Sehr auffallend ist es, daß bei multipeln Gelenkaffektionen die Endokarditis häufiger zu sein scheint als dort, wo nur ein Gelenk befallen ist und das schädliche Agens sich gewissermaßen an einem Orte konzentriert; Rosenbach will in solchen Fällen nie eine Klappenerkrankung gesehen haben. In Wirklichkeit ist sie nur seltener. In neuerer Zeit häufen sich die Beobachtungen von Endokarditis nach Gonorrhöe, wie ja jetzt auch der Zusammenhang der infektiösen Urethritis mit Gelenkerkrankungen von derselben ätiologischen Genese über allen Zweifel sichergestellt ist. In mehr als der Hälfte der Fälle handelt es sich bei Gonorrhöe um Endocarditis simplex; das Rheumatoid kann dabei fehlen. Klappenfehler bleiben auch hier zurück. Endocarditis septica,

bzw. allgemeine Sepsis mit Lokalisation am Endokard kann, wie bei jeder Verletzung, auch infolge einer Urethritis nach Gonorrhöe entstehen. Doch wäre in einem solchen Falle die Ursache der pyämischen Erscheinungen dann nicht der Gonokokkus, sondern einer der gleichzeitig eindringenden eitererregenden Mikroorganismen.

Daß bei den im Verlaufe der Influenza beobachteten Fällen von Endokarditis der specifische Erreger der Influenza auch die Ursache der Endokarditis ist, ist bisher zweifelhaft. Die Influenzainfektion schafft wohl nur die begünstigenden Umstände für die Ansiedlung von Eitererregern im Klappenapparate oder fördert die Entwicklung von Entzündungserscheinungen, die dort schon vorhanden sind. Es ist auch nicht unwahrscheinlich, daß viele Fälle von latenter Endokarditis während des Bestehens der Epidemie dann als typische Fälle von Influenza aufgefaßt worden sind, wenn sie eine plötzliche Exacerbation unter Fiebersteigerung oder Schüttelfrösten erfuhren und sich vorerst durch deutliche Geräuschbildung manifestierten. Man kann auch Fälle von fieberhafter Endokarditis oder Endocarditis ulcerosa sehen, wo das Symptomenbild (namentlich auch bezüglich der eigentümlichen Exantheme) in der ersten Woche eine gewisse Ähnlichkeit mit Influenza bietet.

Auf die bei Diabetikern vorkommende Form der Endokarditis ist ebenfalls vielfach die Aufmerksamkeit gelenkt worden (Lécorché u. a.); bei uns sind derartige, unzweifelhaft mit der Grundkrankheit in Zusammenhang stehende Fälle, wenn wir von der häufigen Komplikation von Sklerose der Arterien und Diabetes absehen, nicht beobachtet.

Ebenso verhält es sich mit der sog. luetischen Endokarditis. Eine Erkrankung des Endokards, deren luetische Ätiologie angenommen werden soll, muß so lange als Endokarditis bei Luetischen und nicht als Endocarditis luetica aufgefaßt werden, als nicht nachgewiesen ist, daß Lues und Entzündung der Herzserosa derselben ätiologischen Einheit ihre Entstehung verdanken. Dieser Nachweis würde jetzt wohl möglich sein, weil wir das Virus der Lues eben kennen gelernt haben. In jedem Falle von sog. luetischer Endokarditis haben wir aber auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß nur der infolge einer konstitutionellen Erkrankung geschwächte Organismus einen besseren Nährboden für die Ansiedlung von Mikroorganismen im Endokard geboten hat (ähnlich wie bei der sog. Sekundärinfektion, der Invasion von Eitererregern bei Scharlach oder anderen Erkrankungen), oder daß bereits am Endokard lokalisierte Mikroorganismen, die sich nur noch nicht entwickeln konnten, unter dem begünstigenden Einflusse der Allgemeinerkrankung eine Förderung ihres Wachstums erfahren haben. So finden wir ja auch bei herabgekommenen Individuen oder bei marastischen älteren Leuten ganz unerwartet häufig eine frische oder rezidivierende Endokarditis. Aus den etwaigen Erfolgen der Therapie, falls sie nicht etwa ganz besonders prägnant sein sollten, die luetische Natur der Erkrankung ableiten zu wollen, geht wohl nicht gut an, da man bei dieser Folgerung post hoc den größten Täuschungen ausgesetzt ist. Der pathologisch-anatomische Befund kann ebenfalls nicht als ausschlaggebend für die Feststellung der Ätiologie angesehen werden, denn wir besitzen kein einziges Kriterium dafür, daß ein bestimmtes pathologisches Produkt (sog. tertiärer Natur) nur als charakteristisches Produkt der Lues und als nichts anderes anzusehen ist. Man bewegt sich bei der Beurteilung aller Vorkommnisse dieser Kategorie in einem beständigen Zirkelschlusse, indem man folgert: Dieses pathologische Produkt hat eine gewisse Eigentümlichkeit, durch die es von anderen unterschieden wird; es findet sich auch, namentlich, wenn man danach sucht, häufig Lues in der Anamnese angegeben; folglich ist das Produkt luetischer Natur.

Es war bereits von der Endokarditis der Tuberkulösen mit Bacilien in den sekundären Auflagerungen die Rede. Die miliare Tuberkulose des Endokards bei akuter Miliartuberkulose kommt stets (sehr häufig) vor. Im allgemeinen gibt es aber doch einen gewissen Antagonismus zwischen chronischer Tuberkulose und Krankheiten des Endokards, wenigstens der V. mitralis. Einerseits ist beim Bestehen speziell eines Mitralklappenfehlers (Stenose) die Entstehung von Tuberkulose ein recht seltenes Vorkommnis, anderseits gehört bei bereits vorhandener deutlicher Phthise die Ausbildung eines Klappenfehlers zu den selteneren Vorgängen. Aortenfehler und Tuberkulose findet man noch am häufigsten nebeneinander, wenn man von gewissen congenitalen Vitien absieht.

Bei Kindern ist die Endokarditis nicht selten; recht selten ist sie, wenn man von kleinen, oft wohl erst in der letzten Krankheit entstehenden warzigen Wucherungen absieht, bei Greisen, obwohl Klappenfehler hier infolge von arteriosklerotischen Prozessen häufig sind. Die größte Häufigkeit erreichen die Erkrankungen an Endokarditis bei Individuen, die im zweiten, dritten oder am Anfang des vierten Dezenniums stehen, und dies Verhalten kann wohl mit den Anstrengungen und Schädlichkeiten, denen der Mensch in diesem Alter sich am meisten auszusetzen pflegt, in Zusammenhang gebracht werden. Bei Personen, die an Gelenkrheumatismus erkrankt sind, sind die Chancen für den Eintritt einer Endokarditis um so günstiger, je jünger der Kranke ist; doch sind viele Beobachter nach den während der letzten Jahrzehnte angestellten und auf Obduktionsergebnisse gestützten Beobachtungen zu der Überzeugung gelangt, daß trotz der scheinbar für eine endokardiale Läsion sprechenden physikalischen Erscheinungen am Herzen Perikarditis (wenigstens in „abortiven“ Formen) ein weit häufigeres Vorkommnis bei Rheumatismus jugendlicher Individuen ist, als wir früher Ursache hatten anzunehmen. Selbstverständlich bieten Personen, bei denen bereits eine Entzündung oder Schädigung des Endokards vorhanden ist, einen günstigen Boden für das Entstehen oder die Recrudescenz des pathologischen Prozesses an den Klappen, sei es, daß eindringende Schädlichkeiten an dem erkrankten Gewebe die günstigsten mechanischen Bedingungen für ihre Ansiedlung finden, sei es, daß Mikroorganismen, die von früher her an der betreffenden Stelle angesiedelt sind, aber hier gewissermaßen nur vegetieren, plötzlich unter günstigen Verhältnissen zu regem Leben sich entwickeln. So sind die rekurrierenden und gewisse Formen der septischen Endokarditis zu erklären, so erklärt sich, warum unter dem Einflusse fieberhafter, sonst nicht zu Endokarditis disponierender Erkrankung plötzlich eine Affektion des Endokards sich ausbildet, so werden wohl auch die sog. Sekundär- und Mischinfektionen verständlich, von denen neuerdings viele Beispiele berichtet werden. So fand z. B. Senger bei einem Typhuskranken in einer frischen endokardialen Auflagerung den Streptococcus pyogenes, der nach A. Fränkel, Freudenberg u. a. ganz gewöhnlich der Träger der Sekundärinfektion bei Scharlach ist.

Auffallend sind die Beobachtungen Kundrats, der bei Carcinomkranken die Klappen des Endokards mit typischen Krebswucherungen besetzt fand, während er bei Tuberkulösen in den (sekundären!) Auflagerungen Tuberkelbacillen konstatieren konnte, ein Befund, der immerhin selten ist, da man trotz vielfacher Sektionen Tuberkulöser nur verhältnismäßig selten endokardiale Veränderungen findet. Bei akuten Lungenerkrankungen, Pneumonie, Perikarditis, putrida etc. sind endokardiale Lokalisationen sehr häufig, namentlich scheint der Fränkelsche Pneumokokkus sich verhältnismäßig häufig auf dem Wege eines Niederschlags aus dem Blutstrom am Endokard anzusiedeln.

Die Endocarditis pneumonica, verursacht durch den Fränkelschen Pneumokokkus, zeigt oft den Typus der ulcerösen, aber auch den der üppigst verrukösen Entzündungsform; sie befällt mit Vorliebe die Aortenklappen und führt häufig zur Bildung sehr ausgebreiteter, bisweilen flottierender Vegetationen (Weichselbaum). Einen Fall von Xanthelasma im Endokard der Mitralklappe hat Leube beobachtet.

Symptomatologie.

Die Symptomatologie der frischen Endokarditis ist äußerst inkonstant und wechselnd. Eine Wandendokarditis kann sich überhaupt höchstens durch Embolien verraten. In einer Reihe von Fällen zeigen die Kranken, bei denen man in der Lage ist, die erste Entwicklung des Prozesses mit Sicherheit zu beobachten, weder fieberhafte Erscheinungen noch sonstige subjektive Symptome. Wir müssen es uns zur unbedingten Regel machen, das Herz, z. B. bei Rheumatismus, ohne Rücksicht auf Allgemeinbefinden und Klagen täglich zu untersuchen. So finden wir, daß in Fällen von ziemlich leichtem Gelenkrheumatismus, bei denen, trotzdem eine tägliche genaue Untersuchung stattfand, erst nach dem Eintritte der Rekonvaleszenz, wenn die sich subjektiv ganz wohl fühlenden Patienten bereits umhergehen, auscultatorische und perkussorische Zeichen als erste und einzige Symptome einer stetig fortschreitenden Endokarditis auftreten und, ohne daß die Patienten irgendwelche Beschwerde empfinden, sich zu einem deutlich nachweisbaren Klappenfehler entwickeln. Unter anderen Verhältnissen bietet eine akut einsetzende Endokarditis viel manifestere, manchmal sogar stürmische Symptome, die natürlich von der In- und Extensität des Prozesses und von dem Kräftezustande des Kranken bestimmt sind. Sehr häufig bestehen subjektive Beschwerden, die sich hauptsächlich in Herzklopfen, welches oft objektiv gar nicht nachweisbar ist, in Atemnot und Oppressionsgefühl, sowie in Schmerzen über dem Sternum und neuralgischen Schmerzen an der Brustwand äußern; häufig aber rühren die obenerwähnten Symptome von anderweitigen Erkrankungen der Lunge oder des Herzens oder von dem begleitenden Fieber her.

Objektiv findet sich eine Erhöhung der Temperatur, die meist eine unregelmäßige Form der Kurve bietet, selten eine kontinuierliche gleichmäßige Erhöhung zeigt; häufig ist das Fieber ein exquisit hektisches mit beträchtlichen Differenzen (bis zu 5°) der einzelnen Temperaturmessungen. Oft bestehen regelmäßige, zu bestimmten Stunden einsetzende Fröste nach dem Typus des Wechselfiebers, bisweilen zeigt sich nur Frösteln vor der beträchtlichen Temperatursteigerung. Schüttelfröste deuten oft, aber durchaus nicht immer, auf Embolie hin, doch kann natürlich auch eine plötzliche Fieberexacerbation ohne Schüttelfrost beim Eindringen oder bei der Ausbildung eines frischen Schubs von Infektionsträgern auftreten.

v. Leyden unterscheidet vier Formen der intermittierenden Fröste bei der Endokarditis. Die erste Gruppe bilden die sich an septische Prozesse anschließenden Endokarditiden, die zweite diejenigen Fälle, in welchen neben unregelmäßigem Fieber erratische Fröste auftreten; in die dritte Kategorie gehören die Beobachtungen, in denen intermittierendes Fieber ohne nachweisbare oder wenigstens lange Zeit nicht nachweisbare Herzaffektion besteht und zur vierten sollen die Fälle zählen, bei denen intermittierendes Fieber einen Patienten befällt, der an einem manifesten, wohlkompensierten (und fieberlosen) Herzfehler leidet. Bei der großen Zahl von Fällen von Endokarditis finden wir aber wohl nur selten Kranke, die während längerer Zeit in eine bestimmte Kategorie dieses Schemas gepaßt hätten; gewöhnlich zeigen sich in einem und demselben Falle alle Fiebertypen, doch sind natürlich die Fälle, die mit häufigen Schüttelfrösten vergesellschaftet oder von kon-

tinuierlichem Fieber begleitet sind, prognostisch am ungünstigsten. Nach Ablauf des Schüttelfrostes oder bei stärkerer Remission des Fiebers erfolgt profuser Schweißausbruch und in schweren Fällen bietet dieser unstillbare Schweiß, der die Kranken sehr schwächt, eine der unangenehmsten Komplikationen des Leidens.

Nicht gerade wichtige Aufschlüsse gibt die Untersuchung des Pulses, der allerdings in ausgeprägten Fällen an allen Arterien die Form eines sehr charakteristischen Erregungspulses mit sehr hohen, hüpfenden Wellen bei mäßiger Spannung zeigen kann und ebenso, wie die ihm zu grunde liegende vermehrte Herztätigkeit, in keinem Verhältnisse zu der Höhe des vorhandenen geringen Fiebers steht. Diese Erregungspulse sind vielleicht auf eine gesteigerte Reizbarkeit des Herzmuskels zurückzuführen. Irregularität des Pulses begleitet häufig die Endokarditis, bisweilen tritt sie nur periodisch auf; selten findet sich deutliche Verlangsamung der Pulsfrequenz, häufiger Beschleunigung derselben; in manchen Fällen, die mit Genesung enden, besteht längere Zeit hindurch exquisiter Pulsus bigeminus. Schmerzen, Präkordialangst werden selten angegeben. Diese Symptome gehören erst dem Klappenfehler etc. an. Schon häufiger hören wir über flüchtige Stiche in der Herzgegend klagen. Gerade diese Fälle sind aber diejenigen, in denen eine abortive Perikarditis oder auch eine Pleuritis daneben läuft. Je nachdem die gesetzten Störungen mehr oder weniger kompensiert werden, sind Erscheinungen, die auf ungenügende Circulation hindeuten, zu beobachten. Es tritt (vom Fieber unabhängig) Erhöhung der Atemfrequenz, deren Ursache oft nur die schmerzhaften Sensationen in den Brustmuskeln sind, Stauung in der Lunge oder den Unterleibsorganen auf; sehr häufig sind natürlich bei starken Auflagerungen auf dem erkrankten Endokard die Erscheinungen der Embolie gewisser Gefäßbezirke, die sich beim Sitz des Pfropfs in den Lungengefäßen durch die Symptome lokaler, begrenzter Infiltration, namentlich durch Reibegeräusche und Hämoptyse, beim Sitz in den Nieren durch Albuminurie und Hämaturie (gewöhnlich bei Abwesenheit von Cylindern, aber öfter unter reichlicher Ausscheidung von Rundzellen), in der Milz durch plötzliche lokale oder diffuse Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Organs kundgeben. Auffallend ist immerhin, daß trotz beträchtlicher Herzschwäche, vielleicht infolge des Kräfteverfalls, Cyanose nur selten vorhanden ist. Die Patienten sind meist, wenn nicht gerade hohe Temperatur besteht, blaß und zeigen in späteren Stadien der Erkrankung als Zeichen der Blutzersetzung gelbliche bis wachsgelbe Farbe; nicht selten sind sie an den Scleren deutlich ikterisch.

Die physikalische Untersuchung des Herzens, welche in einzelnen Fällen sehr prägnante Befunde liefert, gibt wiederum häufig sehr zweideutige Resultate. In etwa 90% der Fälle ist die Lokalisation eine bicuspidale, ziemlich oft erscheinen mehrere Klappen ergriffen. Seit Einführung der Salicyltherapie findet man gerade in der Zeit, wo die Patienten sich mit dem Nachlassen der Schmerzen, der starken Schweiße etc. wohl zu fühlen beginnen, den Beginn der Endokarditis. Bei geringen Gewebsveränderungen an den Klappen wird die Funktion derselben natürlich so wenig alteriert, daß entweder keine oder für die Diagnose der Endokarditis unsicherer verwertbare, schwache Geräusche auftreten. Das erste, was man an den Ostien hören kann, sind gewisse Modifikationen der Töne, besonders an der V. bicuspidalis, welche den Geräuschen vorausgehen (v. Jaksch d. Ä.). Mehrere Tage hindurch kann man verfolgen, daß bei ruhiger Schlagfolge des Herzens der 1. Ton an der Spitze tiefer und dumpfer, eventuell auch schwächer wird. Der 2. Ton verhält sich normal. Es ist natürlich nicht die Dumpfheit an sich, sondern die verfolgbare rasche Änderung, was pathologische Bedeutung besitzt; der Timbremodifikation folgt ein

Geräusch. In anderen Fällen wird jene Timbreänderung sicher vermißt. In einigen derselben treten Geräusche auf, welche zunächst mit dem daneben hörbaren 1. Bicuspidalton nicht zusammenzuhängen scheinen und erst später mit demselben zusammenfließen. Es handelt sich wohl hier um endo-, nicht um perikardiale Geräusche, obwohl Verwechslungen mit letzteren nicht ganz ausgeschlossen sind. Oder endlich der 1. Ton wird nach vorausgegangener Timbremodifikation oder ohne solche durch ein anhängendes Geräusch verändert oder völlig substituiert. Dies kann sich rasch oder langsam vollziehen. Geräusche von der Art derjenigen bei Mitralstenose kommen ebenfalls, aber nur selten, zur Beobachtung. Solche Fälle sind dann diagnostisch besonders sicher. Beschleunigte oder erregte Herztätigkeit maskiert das beginnende Blasen. Die Akzentuation des 2. Pulmonaltones bei mitraler Endokarditis kommt bald sehr rasch zu stande, bald läßt sie längere Zeit auf sich warten. An der Aorta sind die entstehenden Geräusche zumeist zuerst systolisch. Die Pulscelerität bildet sich nicht so rasch aus wie z. B. bei einem gelungenen Tierversuch mit Schädigung der Aortenklappen. Höchst bemerkenswert ist, daß Geräusche später wieder vollständig schwinden können. In den (seltenen) Fällen von (gewöhnlich septischer) tricuspidaler Endokarditis findet sich ein gewöhnlich lautes Geräusch am unteren Sternalende; rasch stellt sich dabei auch der Venenpuls her. Die noch viel seltenere pulmonale Lokalisation bewirkt Geräuschbildung (systolisch oder diastolisch) an der entsprechenden Stelle. Ist die Endokarditis ausgebreitet und sitzt sie an Stellen, die für den ungehinderten Schluß der Klappe sehr wichtig sind, wird durch die entzündlichen Produkte, welche ja immer auf dem dem Blutstrome zugekehrten Teile der Klappe sitzen, oder durch Aneurysmenbildung das Segel schwer beweglich oder das Ostium stenosiert, so können die Geräusche ganz charakteristisch, wie bei ausgebildeten Klappenfehlern, werden. Häufig wird es durch die ungenügende Herzaktion, selbst wenn alle Bedingungen zur Entstehung eines charakteristischen Geräusches gegeben sind, schwierig gemacht, das Auftreten überhaupt und die Entstehungsart desselben zu bestimmen. In Fällen von flottierenden Klappenvegetationen sind die auscultatorischen Erscheinungen sehr wechselnd; die Geräusche verschwinden und treten wieder auf, je nachdem durch die beweglichen Excrescenzen das Ostium mehr oder weniger verlegt, der Blutstrom mehr oder weniger beeinflußt wird. Derartig entstehende Geräusche pflegen mit dem Auftreten von größeren Embolien nicht selten zu verschwinden; es ist dann wohl die flottierende Vegetation durch den Blutstrom abgerissen und der Embolus verschleppt worden, so daß das Ostium, an dem das Geräusch entstand, nun meist völlig frei und für den Blutstrom durchgängig gefunden wird. Bei stärkerer Ausbildung der Endokarditis, namentlich an den Aortenklappen, treten systolische oder diastolische musikalische, ziemlich laute, oft auf weitere Entfernung hörbare Geräusche auf, die eine prognostisch ungünstige Bedeutung haben, da sie auffallend häufig mit schnellem Zerfall der Auflagerungen und steter Neubildung der Vegetationen vergesellschaftet sind, so daß sie gewöhnlich nach verhältnismäßig kurzer Dauer der Erkrankung zum Exitus führen. Namentlich wenn ein musikalisches Geräusch, dessen Ursprungsstelle das Endokard ist, unter Fiebererscheinungen auftritt, ist die Prognose recht ungünstig.

Im allgemeinen kann man aus der Stärke der Geräusche nicht auf die Extensität oder Intensität des entzündlichen Prozesses schließen; für diese Feststellung ist das Verhalten des Fiebers und die Art und Stärke der Herztätigkeit allein ausschlaggebend. Auch das Maximum der Hörbarkeit des Geräusches liefert nicht immer direkten Aufschluß für den Sitz der Erkrankung; gewöhnlich halten sich auch die Geräusche nicht streng an die Phasen der Herztätigkeit.

Die Ergebnisse der Perkussion sind gewöhnlich anfänglich, so lange sich eben noch kein eigentlicher Klappenfehler ausgebildet hat, recht unbedeutende. Die Differenzen von der Norm fehlen oder sind zunächst so gering, daß man damit nichts anfangen kann. Je größer die Funktionsstörung der Klappe ist (in über 50% der Fälle entwickelt sich der Klappenfehler unter unseren Augen während der Kur einer rheumatischen Affektion), desto eher kommt es natürlich zu den bekannten Veränderungen der einzelnen Herzabschnitte durch Dilatation und Hypertrophie, wie diese in dem Artikel über die Herzklappenfehler näher ausgeführt werden wird. Selbst bei verhältnismäßig bedeutenderer Rückstauung, als dies bei der im ganzen doch immerhin mäßigen Ausdehnung der endokarditischen Zerstörungen beim Menschen der Fall ist, nämlich bei den großen, experimentell gesetzten Läsionen, ist die im Anschlusse an den Defekt entstandene Dilatation oft kaum nachweisbar, und zu einer Hypertrophie kommt es, wie wir gezeigt haben, auch erst nach einiger Zeit. In klinischen Fällen sehen wir aber manchmal beim akut sich ausbildenden Klappenfehler wieder ein Kleinwerden des dilatierten Herzens! Immerhin zeigt es sich jetzt, wo wir jeden Fall röntgenologisch genau verfolgen, daß speziell die Konfiguration der Herzsilhouette im Sinne des resultierenden Klappenfehlers verhältnismäßig rasch, innerhalb weniger (2—3) Wochen, zu stande kommt. Die breitere Ausdehnung des Herzstoßes und die größere Extensität der Herzdämpfung, welche schon frühzeitig zur Beobachtung kommt, ist z. T. nicht als Ausdruck einer Vergrößerung des Herzens, sondern als eine Folge der bei fieberhaften Krankheiten und bei längerer Bettlage des Kranken wegen oberflächlicher Atmung so häufig auftretenden Retraktion der vorderen Lungenränder aufzufassen.

E. Romberg hat in sehr eingehender Weise vom anatomischen und klinischen Standpunkte die aus speziellen Veränderungen des Herzmuskels resultierenden Erscheinungen im Verlaufe der akuten Endokarditis dargelegt. Die Symptome von seiten des Herzmuskels machen nicht selten, z. B. bei Diphtherie, Pocken, eine Erkennung der Endokarditis unmöglich. Die diagnostische Frage lautet dann oft, besteht eine Myokarderkrankung mit oder ohne Klappenbeteiligung. Unsere Entscheidung fällt nicht selten lediglich „statistisch".

Von großer Bedeutung für das Krankheitsbild der Endokarditis sind die mannigfachen Begleiterscheinungen, die mit mehr oder weniger großer Regelmäßigkeit zur Beobachtung gelangen. Eine der wichtigsten in Betracht kommenden Fragen, welche bereits eine ganze Literatur hervorgerufen hat, ohne zur Erledigung zu gelangen, ist die, namentlich auch in ätiologischer Beziehung bedeutungsvolle, von dem Kausalverhältnisse zwischen Endokarditis und Chorea, das von englischen und französischen Autoren stets als ein sehr nahes geschildert wurde (West, Roger und namentlich Sée), während deutsche Beobachter diesen Causalnexus früher bestritten haben. In Betreff dieses Punktes sind, wie gesagt, die Akten noch nicht völlig geschlossen. Es kann aber nicht bezweifelt werden, daß in vielen Fällen von Chorea Erscheinungen am Herzen auftreten, welche nur auf eine Endokarditis oder Endoperikarditis zu beziehen sind. Auch durch Sektionsergebnisse (Clifford, Allbutt und viele andere) sind positive Befunde in dieser Richtung geliefert worden. Eine irgendwie sichere Angabe über den genetischen Zusammenhang beider Prozesse, sofern auch der Rheumatismus als Bindeglied angenommen wird, läßt sich trotzdem nicht machen. Jeder Kliniker kommt in die Lage, die Komplikation unzweifelhaft zu beobachten; in manchem Falle gehen sogar die ersten endokardialen Symptome den choreatischen Erscheinungen um wenige Tage voraus. Wenn bei Chorea irgendwelche endokardiale Symptome sich einstellen, kann man fast sicher sein, daß die eventuelle

Obduktion eine Endokarditis mit zarten Auflagerungen ergibt. Choreakranke müssen natürlich nicht nur während der Erkrankung bezüglich des Herzbefundes sorgfältig kontrolliert, sondern auch längere Zeit nach der Erkrankung mit Rücksicht auf das Auftreten eines ausgebildeten Klappenfehlers beobachtet werden. Je öfter festgestellt wird, daß sich an Chorea in unzweideutigem Zusammenhange Herzfehler anschließen, wenn (auch abgesehen von den immer nur gelegentlichen Obduktionen) klinisch mit voller Regelmäßigkeit Garantien dafür sich ergeben, daß die als endokarditisch gedeuteten Herzbefunde im floriden Stadium der Chorea wirklich diesen Ursprung haben, zu einer desto begründeteren Auffassung werden wir diesbezüglich gelangen. Eine wesentliche Stütze für die rheumatische Genese der Chorea und ihren Zusammenhang mit Endokarditis liegt allerdings schon in dem Nachweis, daß bei Choreakranken ein Herzleiden während der Erkrankung oder im Anschlusse daran wirklich auffallend häufig auftritt. Diesen Nachweis suchte schon Osler in einer größeren Statistik zu erbringen.

Nach Osler muß man die Krankheitsfälle von Chorea und Endokarditis nach zwei Kategorien betrachten, nämlich die Endokarditis während des Choreaanfalles und die Folgezustände der Endokarditis nach Ablauf der Krankheit. Bei 115 tödlich endenden Fällen von Chorea, die Osler zusammengestellt hat, wurden die Herzklappen bei der Sektion in nur 10 Fällen normal gefunden, obwohl sich in manchen der deutliche Gewebsstörungen zeigenden Fällen während des Lebens bei genauer Beobachtung Herzgeräusche nicht auffinden ließen. Die hauptsächlichste Lokalisation zeigt die Mitralklappe; viel seltener finden sich die Aortenklappen erkrankt. Bei Untersuchungen von 110 Leuten, die früher Chorea überstanden hatten, fand er das Herz in 43 Fällen normal; bei 13 Individuen bestanden funktionelle und bei 43 organische Störungen. Auf Grund seiner Statistik ist Osler allerdings, wie nicht verhehlt werden darf, der Ansicht, daß die Herzerkrankungen bei Chorea nicht rheumatischen Ursprungs seien. Dieser Ansicht kann man sich aber in dieser strikten Fassung nicht anschließen.

Von ferneren Begleiterscheinungen sind zu erwähnen: Myokarditis, Perikarditis, Pleuritis, welche mit Infarktbildung in der Lunge einhergehen, aber auch ohne einen solchen Anlaß auftreten kann, ferner Nephritis. Die Nierenerkrankung kann entweder durch nachweisbare Embolien der Renalgefäße hervorgerufen sein oder sie repräsentiert das Bild dar akuten Nephritis; nicht selten gelangt die typische, durch Bakterieninvasion erzeugte Nephritis haemorrhagica diffusa, deren experimentelle Erzeugung schon Rosenbach gelang, zur Beobachtung. Daß auch Absceßbildungen in der Leber und Milz, die von Embolisierung durch Eiterungserreger herrühren, nicht selten sind, ist bereits erwähnt worden.

Bezüglich der nicht ganz seltenen Komplikation mit Ikterus muß folgendes erwähnt werden: Infolge der vorhandenen Blutzersetzung, bzw. des gesteigerten Blutzerfalles findet ein reichlicher Zufluß von zerfallenem Blut (Hämoglobinlösung), das aus dem Kreislaufe ausgeschieden werden muß, zur Leber statt, und die dadurch gesteigerte Lebertätigkeit (Gallenfarbstoffbildung) findet nach einer landläufigen Anschauung ihren Ausdruck in einer Gallenstauung und in einer mehr oder weniger starken Resorption von Gallenbestandteilen ins Blut (hämato-hepatogener Ikterus), die zur Gelbfärbung der äußeren Haut und der Scleren führt und deren Vorstadium wachsartige Blässe und leichte gelbliche Färbung der betreffenden Partien als Zeichen des abnehmenden Hämoglobingehaltes des Blutes ist. Um einen Stauungsikterus handelt es sich wohl meist nicht, da zu einem solchen nur dort Veranlassung vorliegen kann, wo bereits eine beträchtliche Schwächung des Herzens und eine

bedeutende Erschwerung des Abflusses aus den Lebergefäßen Platz gegriffen hat, was natürlich bei akuter Endokarditis selten der Fall ist; ganz abgesehen davon, daß venöse Stauung bei Krankheitsprozessen doch wohl kaum so hochgradig werden kann, um zu Resorption von Galle Veranlassung zu geben. Eher würde ja wohl überhaupt die Gallensekretion aufhören. Um einen Resorptionsikterus durch Gallenstauung in den Gallenwegen (auf der Basis katarrhalischer Zustände) kann es sich auch nicht handeln, da die Leber gewöhnlich kaum vergrößert ist und die Faeces gefärbt bleiben; es ist also die eben entwickelte Annahme einer Polycholie durch Mehrarbeit der Leber, für welche der gesteigerte Zerfall von Blut Veranlassung gibt, die wahrscheinlichste. Als Zeichen der veränderten Gefäßernährung können auch Nierenblutungen, ebenso Nasen- und Darmblutungen auftreten.

Von seiten des Darmkanales sind die Symptome nicht bedeutend. Mitunter besteht Diarrhöe, Abgang von blutigen oder schleimigen Fetzen, also ein Zustand, der unter dem Bilde der Dysenterie verläuft und gewöhnlich das Zeichen einer Embolie der Darmgefäße ist.

Sehr zahlreich und verschiedenartig sind die Erscheinungen auf der Haut, die auch im Verlaufe der leichtesten Form der Endokarditis vorkommen können, aber gewöhnlich um so stärker ausgeprägt sind, je mehr die Erkrankung ausgebreitet ist und zu Embolisierung Veranlassung gibt. Wir finden über den ganzen Körper verbreitet, namentlich aber an den Unterextremitäten, alle Formen der Exantheme, makulöse, papulöse, roseola- und masernartige Flecken, Urticariaeffloreszenzen, scharlachartige Erytheme mit nachfolgender Abschuppung, kleine Bläschen, Knötchen, ja, selbst Pusteln und ausgebreitete Blutextravasate oder kleinste circumscripte Petechien, so daß das typische Bild einer selbständigen Hauterkrankung vorgetäuscht wird. Von sonstigen Symptomen seitens des Hautorganes ist nur die übermäßige Schweißbildung, die mit den veränderten Temperaturverhältnissen zusammenhängt, zu erwähnen.

Eine gleiche Genese, wie die Hautblutungen haben die kleinsten Netzhautblutungen; auch sie sind nicht immer ein Zeichen einer nachweislichen kleinsten Mikroorganismenembolie.

Gehirnerscheinungen treten im Verlaufe der Endokarditis in leichter oder schwerer Form auf; sie sind entweder Folge der bloßen mechanischen Circulations- oder der allgemeinen Ernährungsstörung oder sie hängen direkt von dem Verschlusse von Gehirngefäßen durch Embolie ab. Von Westphal u. a. Autoren (Sioli) sind Fälle beschrieben worden, in denen eine ulceröse Endokarditis im Puerperium unter dem Bilde einer Puerperalpsychose, resp. des Delirium acutum, verlief; doch scheint in diesen Beobachtungen eine individuelle Disposition die Hauptursache der unter einer bestimmten Form psychischer Alienation sich präsentierenden Erkrankung abgegeben zu haben; auch können zahlreiche kleinste Embolien die Ursache der Ernährungsstörung, die zu einem bestimmten psychischen Symptomenkomplexe führt, gewesen sein. Daß die infektiöse Embolie zu Gehirnabscessen und zu Meningitis führen kann, braucht wohl nicht erst hervorgehoben zu werden.

Was das Blut betrifft, vgl. den Artikel „Sepsis".

Verlauf.

Der Verlauf der Endokarditis ist, wie sich das aus der Betrachtung der eigentümlichen Formen der entzündlichen Veränderungen und ihrer Einwirkung auf den Kreislaufapparat ergibt, durchaus verschieden, und auch über die Dauer der Prozesse läßt sich im ganzen wenig aussagen, da eine scheinbar sehr gutartige Form durch

schwere Embolien, jede rezentere Form durch plötzliche Herzschwäche (Lungenödem) tödlich werden kann, und da selbst eine scheinbar abheilende unbedeutende Erkrankung durch ein Rezidivieren des Prozesses oder Embolisierung wichtiger Organe einen sehr malignen Ausgang zu nehmen im stande ist. Auch plötzlich eintretende starke Insuffizienz von Klappen (infolge von perforierender Ulceration oder durch Abreißung entzündlich veränderter Sehnenfäden) kann bei geschwächten Kranken eine sonst anscheinend leichte Endokarditis plötzlich zu einer schweren Affektion machen. Oft geht wiederum eine sehr stürmisch, mit sehr bedrohlichen Symptomen einsetzende Endokarditis in den chronischen Zustand über, und es läßt sich a priori nie bestimmen, welchen Ausgang die Erkrankung nehmen wird. Bemerkenswert ist eine Gruppe seltener Fälle von rheumatischer Endokarditis, wobei die Herzaffektion von allem Anbeginn so schwer einsetzt, daß bereits im Stadium des „akuten Klappenfehlers" der Exitus eintritt (maligne rheumatische Endokarditis). Am schlimmsten ist es natürlich, wenn zu einer Endokarditis sich ein septischer Zustand hinzugesellt oder wenn sich die Endokarditis als Teilerscheinung der Sepsis präsentiert.

Daß der Verlauf der Endokarditis auch von der größeren Benignität oder Malignität der anderen obenerwähnten Begleiterscheinungen in den einzelnen Organen, von dem Kräftezustande, von der die Endokarditis bedingenden oder komplizierenden Grundkrankheit abhängt, braucht wohl nicht besonders betont zu werden.

Diagnose.

Die Diagnose der Endokarditis ist, wie sich aus den oben angeführten Tatsachen ergibt, nur selten leicht, auch bezüglich der Lokalisation an den einzelnen Klappen. Ein leichtes Blasen an einem der Ostien, sowie selbst eine anscheinende Herzvergrößerung lassen sich oft ungezwungen aus dem vorhandenen Infekt ableiten; nur da, wo die Höhe des Fiebers in keinem Verhältnis zu der erregten Herzaktion und zu den anderen Symptomen am Circulationsapparate steht, oder wo bei vorhandenem Gelenkrheumatismus die Höhe des Fiebers durchaus nicht den bestehenden geringfügigen Gelenkerkrankungen entspricht, deutet, bei Ausschluß von Perikarditis und Myokarditis, das Auftreten eines Geräusches oder einer kleinen Veränderung der Herzaktion und der Töne mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein einer frischen Endokarditis. Die Diagnose einer primären (nicht rezidivierenden) Endokarditis läßt sich selbstverständlich nur stellen, wenn man die Präexistenz eines Klappenfehlers mit seinen charakteristischen Erscheinungen ausschließen kann. Dieses Postulat läßt sich natürlich nur erfüllen, wenn man den betreffenden Patienten von früher her genau kennt und sich seinerzeit durch die physikalische Untersuchung die Überzeugung von dem sonst normalen Verhalten der Herzens verschafft hat. In allen anderen Fällen ist, auch wenn die Angaben der Patienten nichts von den sonst ein Vitium cordis begleitenden Störungen zu berichten wissen, eine rekurrierende Endokarditis nie mit Sicherheit in Abrede zu stellen, da eben manche Formen der Entzündung des Endokards lange latent verlaufen und erst bei einer plötzlichen Exacerbation zur Kenntnis der Patienten und des Arztes gelangen. Bei Chorea ist die Diagnose gewissermaßen statistisch möglich. Bei Kachektischen (Carcinomkranke, Tuberkulöse etc.) entdeckt sehr oft erst der Prosektor die Krankheit („latente" Endokarditis). Sicherer ist die Diagnose der Mitralendokarditis, wenn die Geräusche Stenosencharakter an sich tragen. Täuschungen kommen selbst dann vor; vgl. z. B. Lues des Myokards, Anaemia perniciosa! Sonst wird man sich im Beginn öfter mit der Annahme einer Herzaffektion im allgemeinen für eine gewisse Zeit zu begnügen

haben. Zuverlässiger ist ferner aus naheliegenden Gründen die Diagnose (Tricuspidal-) Aorten-, Pulmonalendokarditis.

Häufig wird erst der Nachweis einer Embolie des Gehirns, der Eintritt von Lähmungserscheinungen, das Auftreten von Hauteffloreszenzen, eine durch einen Infarkt bedingte Milzschwellung oder eine Lungenembolie Veranlassung geben, die Quelle der Gerinnselbildung im Herzen zu suchen, nachdem man vorher alle sonstigen Thrombosen, welche eine Quelle der Embolie sein können, auszuschließen versucht hat.

Die Perforation der Klappen wird man in seltenen Fällen vielleicht an der Verstärkung eines bereits vorhandenen oder durch das plötzliche Auftreten eines lauten musikalischen Geräusches zu vermuten vermögen. Das Flottieren von Auflagerungen im Blutstrome soll sich, wenn es zur zeitweiligen Verengerung des Lumens eines Herzostiums führt, bisweilen durch eigentümliche akustische Phänomene („bruit de piaulement" der Franzosen) manifestieren. Derartige Geräusche können plötzlich verschwinden, wenn der flottierende Pfropf abreißt und fortgeschwemmt wird. (Vgl. das Kapitel über musikalische Herzgeräusche.) Die Abschwächung des Geräusches dürfte aber höchstens dann in dieser Weise gedeutet werden, wenn die Herzaktion an Stärke gleich bleibt, da eine wesentliche Abschwächung akustischer Phänomene auch durch ein Nachlassen der Herzkraft bedingt sein kann.

Der Ausgangspunkt der Sepsis (Bakteriämie) ist oft ganz gut nachweisbar (weibliche Geschlechtsorgane, Hautverletzungen, Ohreiterungen, Hämorrhoidalknoten, Gonorrhöe, Pfortaderthrombose, Pneumonie). Alte Klappenfehler sollen disponierend sein. Nicht immer aber ist die Einbruchspforte der Infektion zu erkennen. Das Vorhandensein der Sepsis wird durch die Trübung des Sensoriums (häufig Euphorie), vor allem durch die beträchtliche, oft schmerzhafte Milzschwellung, Lebervergrößerung, häufig durch vorhandene nephritische Symptome, die Schüttelfröste, die eigentümlichen Hautaffektionen (Blutungen oder gewisse Erythemformen), Anämie, Hyper- oder Hypoleukocytose, durch die charakteristischen Netzhautblutungen wahrscheinlich gemacht. Die Retinalhämorrhagien gestatten die sicherste Unterscheidung zwischen der septischen Form der Endokarditis und der ihrer Natur nach eigentlich benignen, weil nicht mykotischen Entzündung des Endokards, die ihren foudroyanten Verlauf nur der Massenhaftigkeit ihrer flottierenden Klappenvegetationen, die als Material für Embolien dienen, verdankt. Die Art der Embolien läßt, wie erwähnt, oft den septischen Charakter nicht vermuten. Die Untersuchung des Herzens läßt gerade hier oft völlig im Stich. Dazu kommt die bakteriologische Untersuchung des Blutes.

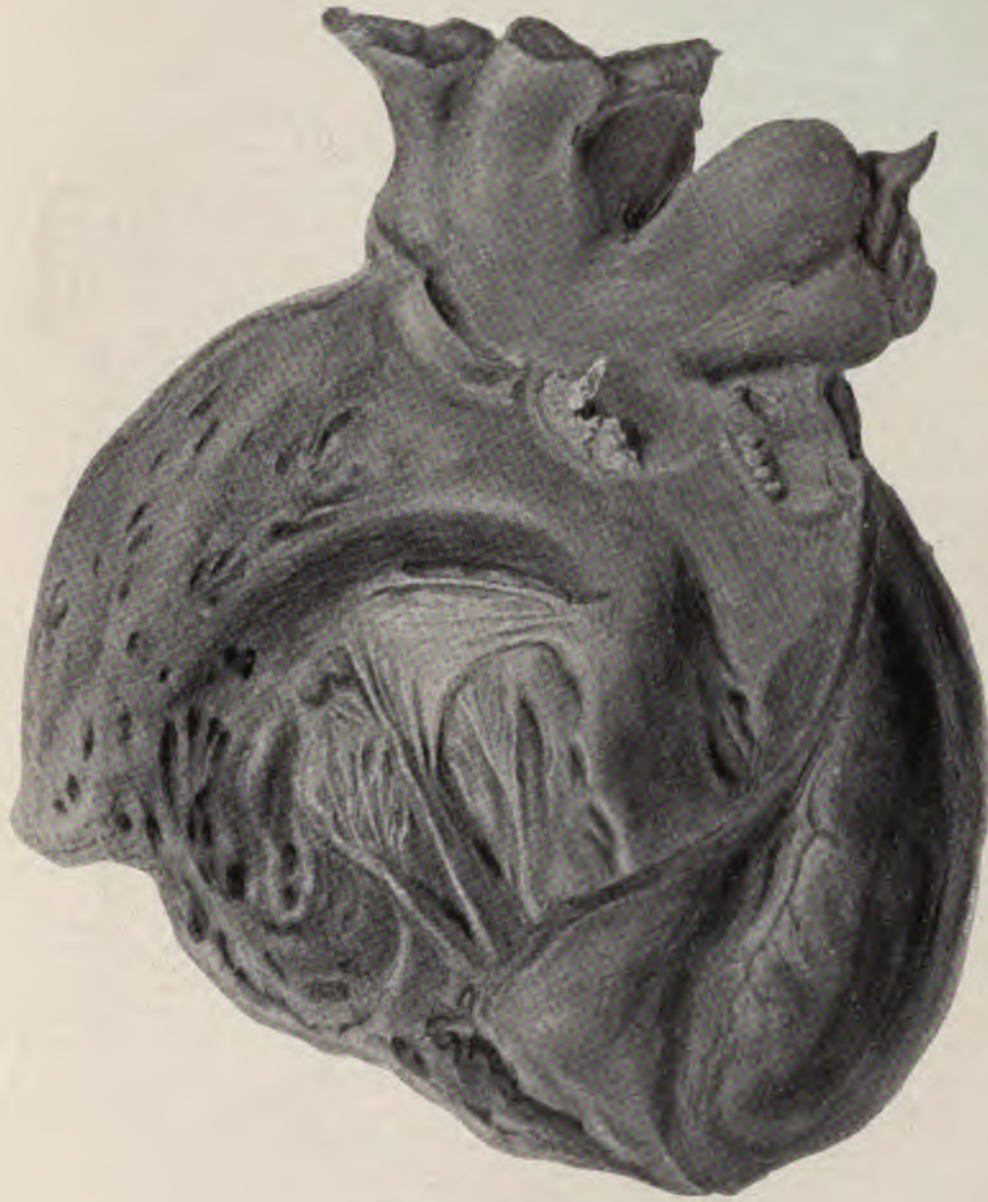
Wie schwierig die Diagnose der zur Allgemeinkrankheit, zur Sepsis, gewordenen Endokarditis werden kann, ist leicht ersichtlich, wenn man erwägt, daß nur in einer geringen Anzahl von Fällen die Erscheinungen des Klappenfehlers oder die sich durch akustische Phänomene dokumentierenden Symptome der Erkrankung des Endokards so manifest hervortreten, daß man den zweifellosen septischen Zustand mit Sicherheit auf seinen Ursprungsort, das Herz, zurückführen kann. Bei weniger markierten Ergebnissen der Untersuchung des Herzens wird, wie bei jeder anderen Form der okkulten Sepsis, die Eintritts- oder Ausgangspforte des Infektionsträgers der Feststellung durch die Autopsie — und selbst hier läuft noch gelegentlich eine trügerische Annahme unter — überlassen bleiben müssen, und die Diagnose wird nur die Erörterung der Frage, ob es sich um schweren Rheumatismus, Typhus, Sepsis oder allgemeine Miliartuberkulose etc. handelt, ins Auge zu fassen haben. Meist bleibt die Entscheidung auf die beiden ersten Möglichkeiten beschränkt, da der negative Augenspiegelbefund mit einer gewissen Zurückhaltung gestattet, die

Tafel VI und VII.
Zum Artikel: *Endokarditis.*

Endocarditis vegetans mitralis.

(Nach Kast-Rumpel, Pathologisch-anatomische Tafeln.)

...ban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.



Endocarditis ulcerosa pulmonalis.

(Nach Kast-Rumpel, Pathologisch-anatomische Tafeln.)

letztere Erkrankungsform auszuschließen, oder durch den Nachweis von Chorioidealtuberkeln den sicheren Beweis für die Art des Leidens zu führen. Anderseits wird durch das Vorhandensein gewisser charakteristischer Symptome, wie z. B. des Ikterus, die Annahme eines Abdominaltyphus weniger wahrscheinlich, während das Auftreten von Schüttelfrösten, Netzhautblutungen etc. die Annahme eines Prozesses septischer Natur erleichtert und sichert. Der bakteriologische, serologische Nachweis des Typhus abdominalis und der Tuberkulose dürfte auch hier die Diagnostik wesentlich rationeller und sicherer machen. Es gibt gewisse charakteristisch-atypische Formen, die unter dem Bild einer schweren Nierenkrankheit, einer Anaemia gravis, verlaufen.

Bezüglich der Unterscheidungsmerkmale zwischen endokardialen und perikardialen Geräuschen sei hier auf die Kapitel Geräusche und Töne, sowie auf die Erörterung bei Schilderung der Krankheiten des Herzbeutels verwiesen.

Prognose.

Die Prognose der Endokarditis richtet sich so sehr nach den individuellen Verhältnissen, den Komplikationen und der Grundkrankheit, daß sich allgemeine Regeln darüber nicht aufstellen lassen; sie muß immer vorsichtig sein, und nur der empirisch erhärtete Umstand, daß die große Mehrzahl der Endokarditiden, die nicht Teilerscheinungen der Sepsis sind, zur Etablierung eines stationären Klappenfehlers, also zu temporärer Heilung führt, macht sie quoad vitam günstiger.

Die Frage, ob auch die Endocarditis septica — für die Endocarditis simplex liefern die chronischen Klappenfehler den Beweis — der Heilung fähig ist, läßt sich mit Sicherheit dahin beantworten, daß die lokalen Invasionsherde an dem Endokard durch die reaktive Tätigkeit des Gewebes zerstört oder wenigstens temporär unschädlich gemacht werden können, und auch betreffs der von einer Lokalerkrankung zur Allgemeininfektion vorgeschrittenen Form der Erkrankung kann man nach allen vorliegenden Erfahrungen wohl behaupten, daß sie, wie jede andere Form der Sepsis, wenn auch leider nicht allzu häufig, der kompletten Heilung fähig sind. Wir sehen in einer ganzen Reihe von Fällen, oft in ganz unerwarteter Weise, Genesung eintreten, häufig allerdings mit unvollständiger Restitution eines oder des anderen der affizierten Organe. So tritt z. B. in Fällen, wo neben Gelenk- und Herzaffektion als Hauptlokalisation eine Ophthalmie sich zeigt, ein völliger Verlust des einen Auges ein, während alle anderen Symptome sich zurückbilden. Daß Fälle, in denen ausgebreitete typische Hauthämorrhagien bestehen, wenigstens zur temporären Genesung kommen, ist ebenfalls zweifellos, und man darf deshalb bei Kranken, die derartige Erscheinungen bieten, die Prognose quoad vitam durchaus nicht absolut infaust stellen.

Therapie.

Bei der Therapie der Endokarditis muß man sich vor allem vergegenwärtigen, daß das Herz außerordentlich feine und prompt arbeitende Kompensationseinrichtungen besitzt, und daß es sich, wie alle experimentellen Untersuchungen aufs schlagendste bewiesen haben, gegen die in ihm auftretenden Störungen durch Selbstregulierung in bewundernswerter Weise zu schützen versucht. Deshalb soll man selbst bei schwacher Herzaktion nicht allzu energisch stimulierend einwirken, da dann das Herz nur um so eher erlahmt, und da bei stärkerer Herzaktion sich vielleicht günstigere Gelegenheit zur Abspülung der auf den Klappen sitzenden Fibringerinnsel bietet. Deshalb versuche man auch nur dann die beschleunigte Herzaktion durch Digitalis zu verlangsamen, wenn nachweisbar unter dem Einflusse der

beschleunigten Herzaktion subjektive und objektive Symptome sich ausbilden, die das Befinden des Kranken wesentlich ungünstiger gestalten. Gewöhnlich bewirkt die dem Herzen selbst eigentümliche Regulierung schon von selbst eine Pulsverlangsamung, falls die pathologischen Bedingungen im Herzen eine solche erfordern sollten. Dieser stark teleologisch erscheinenden Ansicht Rosenbachs, welche sich allerdings auf ein großes klinisches Beobachtungsmaterial und auf die prägnanten Resultate von zahlreichen Experimenten gründete, steht nur die häufig neben Endokarditis vorhandene Myokarditis entgegen. Es hat sich in der Praxis aber wirklich gezeigt, daß, wenn es gelang, eine solche Herabsetzung der Pulsfrequenz und kräftigere Herzaktion zu erzielen — die Wirkung der Digitalis ist bei Endokarditis eine auffallend geringe — sich die subjektiven Beschwerden der Kranken, namentlich das Herzklopfen und die Oppression steigerten, ganz abgesehen davon, daß in einzelnen Fällen das Auftreten von Embolien nicht ohne Grund auf die Verstärkung der Herzaktion durch das Mittel hätte zurückgeführt werden können. Kontraindiziert sind also die Kardiotonica besonders bei arteriellen Embolien. Gewöhnlich begnügen wir uns damit, eine Eisblase auf die Herzgegend aufzulegen. Man muß dabei aber achtgeben auf den Rheumatismus!

Zu den bekannten stimulierenden Mitteln, von denen dreiste Gaben von Campher, auch in Form von Injektionen, sowie die Injektion von Doppelsalzen des Coffeins (von einer Lösung von 1·0—2·0 : 10·0 Aq. dest. etwa eine Spritze) besonders zweckentsprechend sind, greife man erst dann, wenn die Erscheinungen von Herzschwäche, Cyanose, Dyspnöe wirklich manifestiert und bedrohlich werden, wenn Kollapserscheinungen und Kühle der Extremitäten das Sinken der Herzkraft anzeigen. Bis dahin beschränke man sich auf strenge Ruhe, eventuell auf ableitende Mittel (Sinapismen, Canthariden). Blutentziehungen sind kaum je indiziert und dann am besten lokal durch Blutegel, Schröpfköpfe etc. zu bewerkstelligen. Der Atemnot wird durch kleine Gaben von Morphium, eventuell durch Morphiuminjektion entgegengetreten. Bei frequentem und kleinem Pulse (und geringem Fieber) ist Digitalis in nicht zu geringen Dosen (1·0—1·5 : 150·0, 2stündlich ein Eßlöffel) am Platze.

Von keinem der verschiedenen Antipyretica kann auch nur der geringste Erfolg in bezug auf den ohnehin unregelmäßigen Temperaturverlauf gesehen werden; wohl aber sind üble Erfolge, Kollaps, Erbrechen und beträchtliche Schwächung der Kranken durch profuse Schweiße, die teils infolge des Antipyreticums, teils spontan in der Remissionsperiode oder im Anschluß an die häufigen erratischen Schüttelfröste auftreten, beobachtet worden. Rosenbach fürchtet noch die nicht unbeträchtliche Wirkung der plötzlichen und starken Herabsetzung der Temperatur auf das Nervensystem und das Herz, ferner betont er, daß manche der stark wirkenden Antipyretica direkte Herzgifte sind, endlich weist er darauf hin, daß das auf die Erniedrigung der Temperatur folgende rapide Ansteigen der Körperwärme einen nicht gering zu schätzenden Anlaß zur Erhöhung der Herzarbeit bietet. Jedenfalls muß, wenn eine solche maximale Anforderung oft nötig wird, Herzschwäche das notwendige Resultat sein.

Aus allen diesen Gründen ist von der systematischen Darreichung von Antipyreticis abzusehen; höchstens, wenn es das subjektive Befinden der Kranken verlangt, d. h., wenn sie aus psychischen Gründen oder weil eine höhere Temperatur ihnen unangenehm ist, nach Mitteln verlangen, die die Temperatur herabsetzen, kann man sie reichen. Als solches Mittel empfiehlt sich dann unter diesen Gesichtspunkten am ehesten das Phenacetin, das Pyramidon, das Aspirin. Der Einfluß solcher Medikamente ist aber jedenfalls erst durch Darreichung kleiner Dosen festzustellen, da

beim Zusammenfallen der Wirkung des Mittels mit der spontanen Remission recht beträchtliche Kollapszustände zu beobachten sind.

Im Beginn der Endokarditis auf rheumatischer Basis gibt man mit Vorliebe Natrium salicylicum in 2stündlichen Dosen von 1·0, bis Ohrensausen eintritt; es scheint bei kräftigen Patienten durch das Mittel in manchen Fällen ein milderer Verlauf der Erkrankung erzielt zu werden (?). Von schwachen Individuen mit erregter Herztätigkeit wird ganz gewöhnlich eine Salicyltherapie schlecht vertragen; dann versuchen wir Antipyrin mit Pyramidon. Daß (abgesehen von der Endokarditis auf rheumatischer Basis, bei der anscheinend ein Einfluß der Salicylpräparate, wenn auch in geringem Maße, vorhanden ist [?]) Medikamente die Entzündung des Endokards nicht zu beeinflussen vermögen, ist wohl zweifellos; das einst vielgerühmte Jodkalium läßt stets im Stiche.

Vorsichtige Gaben von Alkohol scheinen in manchen Fällen nützlich zu sein; in anderen erhöhen sie die Beschwerden der Kranken, da sich unter dem Gebrauche des Alkohols die unangenehmen Sensationen, wie Herzklopfen, Kongestionen, vermehren, und da den appetitlosen Kranken der Genuß von Alkohol bald widersteht. Wir verbieten also Alkoholica nicht, empfehlen aber durchaus nicht, sie in schematischer Weise und in übertriebenen Mengen zu reichen, da wir glauben, daß es am besten ist, in dieser Beziehung den Wünschen, bzw. den Gewohnheiten des Kranken, falls er nicht bewußtlos ist, Rechnung zu tragen.

Die Nahrungsaufnahme möge sich ebenfalls nach dem Verlangen des Patienten richten; flüssige, eiweißarme Nahrungsmittel sind namentlich bei hohem Fieber und bei schlechter Verdauung vorzugsweise zu verabreichen. Gegen die Anämie, die bei längerer Dauer des fieberhaften Zustandes sich in beträchtlichem Umfange ausbildet, helfen Eisenpräparate natürlich gar nichts; hier ist Milchnahrung, falls die Kranken sich nicht dagegen sträuben, am Platze.

In der Nachbehandlung spielen gegenwärtig vorsichtigste Gymnastik und CO_2-Bäder eine Rolle (vgl. Klappenfehler). Reisen sollen möglichst hinausgeschoben werden.

Speziell bei septischer Endokarditis: Alkohol, Campher, Coffein. Versuch mit Chinin, Collargol (intravenös 0·01—0·1), den Streptokokkenseris. Bei Puerperen eventuell Trendelenburgsche Unterbindung der Uterusvenen. In glücklich verlaufenden Fällen muß die Nachbehandlung besonders sorgfältig und lang dauernd sein.

Literatur: Die Monographien der Krankheiten des Herzens von Bamberger, Bouillard, Duchek, v. Dusch, Fräntzel, Friedreich, Kreyssig, Oppolzer (herausgegeben von Stoffella) Jürgensen, v. Krehl, Romberg, O. Rosenbach, Rosenstein (v. Ziemssens Handb. VI), Sée, Stokes, v. Dusch (Handb. d. Kinderkrankh. von Gerhardt. IV, 1. Abt.), enthalten reichliche Literaturangaben. Hier sei nur auf die wichtigere Spezialfragen und kasuistische Mitteilungen betreffenden Arbeiten verwiesen. – Aublé, Essai clinique sur l'endocardite pneumonique. Thèse. Steinheil, Paris 1893, 4. – Babes, Sur l'endocardites. Ann. de l'Inst. de Pathol. et de Bact. de Boucar. 1890, I, p. 362. – Bauer, De l'endocardites villeuse et verruqueuse. Thèse. Paris 1881. – S. Belfanti, Caso di aortite subacuto d'origine sifilitica. Sperimentale. XLVIII, III, p. 286. – Bezançon, Endocardite infectieuse à streptocoques; gangrène sèche du membre inférieur gauche. Bull. de la Soc. anat. Nov.-Dez. 1893. VII, 5. S., 26, p. 675. – A. Biach, Ein Fall von Endocarditis ulcerosa. Wr. med. Woch. 1879, Nr. 22. – Blodget, 2 cases of septic endocarditis. Boston med. and surg. j. Sept. CXXVII, 12, p. 289. – Bonneau et Stavaux, Endocardite végétante avec embolies multiples; oblitération complète de l'artère rénale gauche. Bull. de la Soc. anat. Dez. 1892, VI, 31, 5. S., p. 775. – Bouchut, Des maladies du cœur chez les enfants. Traitement de l'endocardite végétante des maladies aigues. Gaz. des hôp. 1875. – Bozzolo, Sull' endocardite acuta. Rif. med. IX, 104. – Th. Bradshaw, On affections of the right side of the heart. Br. med. j. 9. Juni 1894. – Bristowe, Remarks on ulcerative endocarditis or multiple embolism. Br. med. j. Mai 1880. – G. Cattani, Delle endocarditide delle valvole sigmoide dell' arteria polmonale. Gaz. degli osp. 1883, Nr. 7 ff. – Cayley, Clinical lecture on a case of ulcerative or infecting endocarditis simulating Typhoid-fever. Med. Times and Gaz. 1877. – Chvostek, Ein Fall von akuter Endokarditis der Klappen der Pulmonararterie. Wr. med. Pr. 1877, Nr. 40. – S. Coopland, Cases of malignant endocarditis. Med. Times. Febr. 1881; Cases of endocarditis with ulceration. Med. Times. April 1882. (Keine septikämischen Symptome.) –

Coradeschi, Endocardite acuta erysipelatosa. Gaz. degli osp. 1893, XV, 30. – Courmont et Leclerc, A propos d'un cas d'endocardite infectieuse. Lyon méd. LXXI, p. 553. – Coutley, A case of recovery from acute infective endocarditis. Lanc. Juni, I, 25. – Curschmann, Med. Ges. Leipzig, 25, II, 1902; Münch. med. Woch. 1902, Nr. 15. – Cutler, 2 cases of malignant endocarditis. Boston med. and. surg. j. Nov. CXXVII, 21, p. 497. – Dennig, Sept. Erkrankungen, A. f. kl. Med. LIV, p. 367. – Dérignac, Endocardite blennorrhagique. Gaz. méd. de Paris 1884, Nr. 7. – Duncan, Endocarditis of both auriculoventricular valves, with embolism of the lower femoral and subsequent gangrene of the leg in a girl. Glasgow med. j. Aug., XL, 2, p. 143. – Eberth, Über diphtherische Endokarditis. Virchows A. LVII. – Eberth und C. Schimmelbusch, Experimentelle Untersuchungen über Thrombose. II. F. d. Med. IV, Nr. 4; Experimentelle Untersuchungen über Thrombose. Virchows A. CIII, 1. Heft, p. 39. – C. Eisenlohr, Ein Fall von Endocarditis ulcerosa mit Mikrokokkusembolien. Berl. klin. Woch. 1874. – Ely (New York), A case of malignant endocarditis, infection apparently from urethritis. Med. Rec. 16. März 1889, p. 287 ff. – F. Engel-Reimers, Endocarditis verrucosa in der Frühperiode der Syphilis. Festschrift zu Ehren des 25jährigen Jubiläums des Geh. Med.-Rates Prof. Meyer, Göttingen. – Faure-Miller, Endocardite végétante des valvules sigmoides de l'aorte, secondaire à une pneumonie franche. Bull. de la Soc. anat. Nov., IV, 19, 5. S., p. 501. – Fauvelle, *a)* Endocardite végétante d'origine rhumatismale avec infarctus de la rate. *b)* Mort subite par symphyse cardiaque. Bull. de la Soc. anat. März-April, VII, 10, 5. S., p. 266, 267. – Fießinger, L'endocardite infectieuse dans la grippe. Gaz. méd. de Paris. 1891, 37. – Finger, Ghon, Schlagentaufer, Gonokokkus. A. derm. Syph. XXXIII, p. 141. – Fränkel, Untersuchungen über die Ätiologie der Endokarditis. Zbl. f. kl. Med. 1886, Nr. 34. – Fräntzel, Ein Fall von rasch tödlich verlaufender Endocarditis ulcerosa mit fast ganz fehlenden Herzgeräuschen. Char.-Ann. 1887, 12. Jahrg.; Einige Bemerkungen über das Auftreten der Endokarditis. D. mil. Ztschr. 1888, Nr. 7; Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. II. Die Entzündungen des Endokardiums und des Perikardiums. A. Hirschwald, Berlin. – Goldscheider, Ein Fall von Endocarditis ulcerosa mit Embolie der Basilararterie. D. med. Woch. XVII, 30 u. 38, p. 1895. – Goodhart, A series of cases of ulcerat. endocardit. Transaction of the pathol. Society. 1883, XXXIII, p. 52. – Greene, A case of syphilitic endocarditis. Boston med. and surg. j. Juni, CXXIV, 26, p. 626. – Grosse, Chorea Erwachsener mit Endocarditis recurrens. Berl. kl. Woch. 1889, Nr. 33. – Haas, Die akute Endokarditis. Prag 1883. – Hallion, Endocardite pariétale chronique avec intégrité des valvules; péritonite chronique; sclérose du foie; impaludisme. Bull. de la Soc. anat. Dez., III, 29, 5. S., p. 655. – Hamburger, Über akute Endokarditis und ihre Beziehung zu Bakterien. Inaug.-Diss. Berlin 1880. – P. Hampeln, Über Sklerose und entzündliche Schrumpfung der Herzklappen. Ztschr. f. kl. Med. XI. – Hanot, Etiologie et pathogénie de l'endocardite. A. gén. de méd. April 1890, p. 457; Contribution à l'étude de l'endocardite tuberculeuse. A. gén. de méd. Juni 1893, p. 727; Endocardite rhumatismale. A. gén. de méd. Juni 1891, p. 724, Juli 1891, p. 71. – Harbitz, Endokarditis. D. med. Woch. 1899, Nr. 8. – Heiberg, Ein Fall von Endokarditis ulcerosa. Virchows A. LVI; Die puerperalen und pyämischen Prozesse. Leipzig 1873. – Heitler, Ein Fall von rezenter Endokarditis bei alter Aorteninsuffizienz etc. Wr. med. Woch. 1883, Nr. 18. – Heubner, Fieber unkl. Ursprungs. A. f. kl. Med. LXIV, p. 33. – Hirschlaff, Beitrag zur Lehre von der Thrombose der Vena jugularis interna, externa und subclavia. Inaug.-Diss. 1893. – His, Herzkrankh. u. Gonorrhöe. Berl. kl. Woch. 1892, Nr. 40. – Howard jun., Acute ulcerative endocarditis due to the bacillus diphtheriae. Bull. of the John Hopkins Hosp. April, IV, 30, p. 32. – Jaccoud, Formes cliniques et traitement des endocardites infectieuses. Gaz. des hôp. 1893, 42. – Jürgensen, Sepsis. D. Kl. – Kiwisch, Klin. Vortr. I. – Klebs, Weitere Beiträge zur Entstehungsgeschichte der Endokarditis. A. f. exp. Path. IX, p. 52. – Kluge, 4 Fälle von Endocarditis maligna. München 1891. – Königer, Endokarditis. Arbeit aus dem Path. Inst. Leipzig 1903, H. 2. – Köster, Die embolische Endokarditis. Virchows A. LXXII. – Kundrat, Über das Vorkommen der Endocarditis bacterica ulcerosa bei Carcinom und Tuberkulose. Wr. med. Bl. 1885, Nr. 8. – Kusnezow, Über die Veränderung der Herzganglien bei akuten und subakuten Endokarditiden. Virchows A. CXXXIII, 1, p. 1. – Laffitte, Endocardite végétante, mitrale et aortique chez une femme de 28 ans; rhumatisme ancien, sans localisation cardiaque etc.; présence dans les végétations d'un bacille immobile et d'un bacille court animè de mouvements oscillatoires; fétidité de la culture. Bull. de la Soc. anat. Juni-Juli, VI, 14, 8. S., p. 382; Rétrécissement infundibulaire de l'artère pulmonaire d'origine congénitale; oblitération incomplète du trou de Botal; absence de cyanose; endocardite végétante au niveau du rétrécissement. Bull. de la Soc. anat. Jan., VI, 1, 5. S., p. 13; Endocardite rhumatismale du cœur droit; rétrécissement et insuffisance tricuspide; lésion mitrale; apoplexie pulmonaire: mort. Bull. de la Soc. anat. März, IV, 6, p. 163. – E. Lancéraux, Des endocardites et notamment de l'endocardite végétante ulcéreuse. A. gén. de méd. 1879 u. 1881. – Lang, Über die Sperre eines Herzostiums durch einen freien Kugelthrombus. Wr. kl. Woch. V, 43. – Langer, Über die Prävalenz der Endocarditis valvula in der linken Herzhälfte. Wr. med. Bl. 1881, Nr. 9. – Lantzenberg, Endocardite végétante et ulcéreuse des sigmoides aortiques, de l'oreilette et du ventricule gauche, secondaire à une pneumonie franche. Bull. de la Soc. anat. Febr.-März, VII, 7, 5. S., p. 155. – Leclerc et Collet, A propos d'un cas d'endocardite primitive de la valvule tricuspide. Lyon méd. Nov., LXXI, p. 339. – Lecorché, De l'endocardite diabètique. A. gén. de méd. April 1882. – Lenhartz, Sepsis. Nothnagels Handb. III, Münch. med. Woch. 1901, Nr. 28. – Lépine, Sur un cas d'endocardite primitive, pendant le cours de laquelle s'est dévelopée une bronchopneumonie tuberculeuse; autopsie. Lyon méd. Juni, LXXVI, p. 226. – Leredde, Note sur un cas d'endocardite choréique d'origine microbienne probable. Revue de malad. de l'enf. Mai, IX, p. 217. – Leube, Sepsis spontan. A. f. kl. Med., XXII, p. 235. – Leyden, Über Endocarditis gonorrhoica. D. med. Woch. XIX, 38; Über intermittierendes Fieber und Endokarditis. Ztschr. f. kl. Med. IV. – Liebermeister, Über Endokarditis und Klappenfehler des Herzens. D. med. Woch. XVII, 19–26. – Lilley, Ulcerative Endokarditis. Br. med. j. Nov. 1882. – Litten, Sepsis. Ztschr. f. kl. Med. II, p. 378; Maligne Form der rheum. Endokarditis. Berl. kl. Woch. Nr. 28; Kongr. f. i. Med. 1900. –

Londe et Petit, Endocardite végétante tuberculeuse. A. gén. de méd. Jan. 1894, p. 94. – Luckinger, Traumatische Endokarditis. Münch. med. Woch. XL, 18, p. 344. – Luzet et Ettlinger, Etude sur l'endocardite puerpérale droite et sur ses complications pulmonaires subaigues. A. gén. de méd. Jan. 1891, p. 54. – Mackenzie, Congenital disease of the heart with right-sided endocarditis. Transactions of the path. Soc. of London 1890, XLI, p. 58. – Mason, 2 cases of ulcerative endocarditis with autopsies. Boston med. and surg. j. Sept., CXXVII, 12, p. 287. – R. Meyer, Ein Fall von primärer Endocarditis diphtherica. Virchows A. LXII; Über die Endocarditis ulcerosa. Habilitationsschrift. Zürich 1870 (enthält auch Literaturangaben). – H. Meyer, Akute Endokarditis und Meningitis als Komplikation der croupösen Pneumonie. A. f. kl. Med. XL, H. 1 p. 4 u. 5. – Michaelis, Zur Endocarditis gonorrhoica. D. med. Woch. XIX, 45. – Mohammed, De la valeur diagnostique du bruit de piaulement dans l'endocardite aigue. Thèse. Paris 1879. – Moscoff, Contribution à l'étude de l'endocardite ulcéreuse des valvules de l'artère pulmonaire. Genf 1891. – Moulinier, De l'endocardite dans les fièvres éruptives, sa nature et fréquence. Thèse. Paris 1879. – Moutard-Martin, Endocarditis ulcerosa; pericarditis. Pr. méd. 1883. – Münzer, Unkl. lang. Fieber. Prag. med. Woch. 1900, Nr. 25. – C. Nauwerck, Über Wandendokarditis und ihr Verhältnis zur Lehre von der spontanen Herzermattung. A. f. kl. Med. XXXIII. – Netter, De l'endocardite végétante-ulcéreuse d'origine pneumonique. A. de phys. norm. et path. 1886, Nr. 5, p. 106. – Nykamp und Rosenstein, Beitrag zur Lehre von der Endocarditis ulcerosa. A. f. exp. Path. 1879, X, p. 304. (Liefert den Nachweis, daß nicht jede Endocarditis ulcerosa durch Mikrokokken bedingt ist.) – E. Oberbeck, Kasuistische Beiträge zur Lehre von der Endocarditis ulcerosa. Inaug.-Diss. Göttingen 1881. (In 4 Fällen wurden Mikrokokken konstatiert, beim fünften waren die Ulcerationen auf atheromatöser Basis entstanden.) – Oulmont et Barbier, Endocardite infectieuse à streptocoques probablement d'origine grippale. Méd. mod. 9. Juli 1892. – Orth, Untersuchungen betreffs der Ätiologie der akuten Endokarditis. Tagebl. der Straßburger Naturforschervers., Sektion für pathologische Anat. 1885; Über die Ätiologie der experimentellen mykotischen Endokarditis. Virchows A. CIII, p. 333. – Paulus, Über septische Allgemeinerkrankung nach chronischer Endokarditis. D. med. Woch. XVII, 17, 18; Über septische Allgemeinerkrankung nach chronischer Endokarditis. Mitteilungen aus der Tübinger Poliklinik. 1892, p. 78. – E. Peiper, Über das Verhältnis der Chorea zum Gelenkrheumatismus und zur Endokarditis. D. med. Woch. 1888, p. 609. – E. Petit, De la méningitide suppurée dans l'endocardite suppurée. Thèset Paris 1878. – Perret, Étude comparée de la propagation des souffles d'endocarditis chez l'adulte e. chez l'enfant. Lyon méd. Mai, LXVII, p. 87. – E. Ponfick, Über embolische Aneurysmen nebst Bemerkungen über das akute Herzaneurysma, Herzgeschwüre. Virchows A. LVIII. – Potain, Endocardite rheumatismale aiguë. Semaine méd. 1893, XIII, 68. – Poulalion, Endocardite aiguë végétante infectieuse de la valvule tricuspide; rétrécissement mitral de date ancienne; complications pulmonaires sous forme de noyaux multiples de pneumonie infectieuse. Bull. de la Soc. anat. März-April, IV, 7, 5. S., p. 186. – Prior, Über den Zusammenhang zwischen Chorea minor mit Gelenkrheumatismus und Endokarditis. Berl. kl. Woch. 1886, Nr. 2. – T. P. Prudden, An experimental study of myocotic or malignant ulcerative endocarditis. Am. j. of med. sc. Jan. 1887, p. 55. – Raoult, Endocardite infectieuse. Bull. de la Soc. anat. Jan.-Febr., IV, 3, 5. S., p. 73. – Rauch, Einfl. d. Milchsäure auf Endokarditis. Dorpat 1860. – H. Ribbert, Über experimentelle Myo- und Endokarditis. F. d. Med. 1886, Nr. 1 u. D. med. Woch. 1885, Nr. 42; Über experimentelle Myo- und Endokarditis. F. d. Med. 1886, Nr. 1, p. 1. – Richardson, Cours of coagulation of blood. London 1858, p. 371. – Richter, Betheil. der Aorta am endokarditischen Proz. Diss. Kiel 1891. – Rokitansky, Handb. 1844, I, p. 425. – E. Romberg, Über die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der akuten Endokarditis und die chronischen Klappenfehler. A. f. kl. Med. I, III, 1 u. 2, p. 141. – O. Rosenbach, Über artifiz. Aorteninsuff. A. f. exp. Path. IX, p. 26; Bemerkungen über Endokarditis. Breslauer ärztl. Ztschr. 1881, Nr. 9 ff; Bemerkungen zur Lehre von der Endokarditis, mit besonderer Berücksichtigung der experimentellen Ergebnisse. D. med. Woch. 1884, Nr. 32 ff. – Sahli, Ätiol. akut. Rheum. A. f. kl. Med; LI. p. 451. – A. Sänger, Über einen Fall von Endocarditis ulcerosa in einem congenital mißbildeten Herzen, mit Bemerkungen über Endokarditis. D. med. Woch 1889, Nr. 8. – Sanson, The diagnosis of septic endocarditis. Br. med. j. April 1893, 14, p. 828. – Schedler, Zur Kasuistik der gon. Herzaffekt. Diss. Berlin 1880. – Schiller, Ein Fall von Endokarditis verrucosa nach Abortus. Diss. Tübingen 1892. – J. Schwalbe, Zur Path. der Pulmonalarterienklappen. Virchows A. CXIX, p. 272. – G. Sée, De l'endocardite ulcéreuse. Gaz. méd. 1879, Nr. 30 ff. – Shattuck, A case of malignant endocarditis secondarily to colitis. Boston med. and surg. j. Juli, CXXIII, 4, p. 79. – Sioli, Ein Fall von ulceröser Endokarditis mit psychischen Erscheinungen. A. f. Psych. 1880, X. – Sperling, Über Embol. bei Endokarditis. Diss. Berlin 1872. – Surmont, Note sur un cas d'endocardite infectieuse consécutive à une pneumonie grippale. Gaz. des hôp. 1890, 72. – Thayer-Luzean, Gonorrh. Sepsis. J. of exp. Med. IV, Nr. 1. – Tooth, Ulcerative endocarditis; cerebral haemorrhage; death. Lanc. Nov., II, 20, p. 1098. – Traube, Zur Lehre von der Endokarditis. Ges. Abt. III, p. 270. – Tripier, Note sur un fait contribuant à établir l'existence de l'endocardite tuberculeuse. A. de méd. exp. Mai, II, 3, p. 361. – Uhaghs et Praile, Endocardite ulcéreuse. A. méd. de Belg. April 1881. (Heilung trotz multipler Embolien.) – R. von den Velden, Zwei Fälle von Endocardite blennorrhagique. Münch. med. Woch. 15. März 1887, Nr. 11, p. 193. – R. Virchow, Über Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefäßapparat, insbesondere über Endokarditis puerperalis. Berlin 1872. – Viti, L'endocardite, d'aprés les doctrines microparasitaires actuelles. A. ital. de Biol. XIV, 1 und 2, p. 183. – Vliet, Karbunkel, Endokarditis, Embolie, Thrombose der linken Arteria fossa Sylvii. Gen. Tijd. voor Nederld. Ind. XXX, 4 u. 5, p. 532. – Volmer, Endocarditis ulceros. Ztschr. f. kl. Med. IV, p. 463. (Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Endokarditis, Abdominal- oder Flecktyphus.) – Weckerle, Über akute ulceröse Endokarditis der Pulmonalarterienklappe. Münch. med. Woch. 1886, Nr. 32–36. – A. Weichselbaum, Zur Ätiologie der akuten Endokarditis. Wr. med. Woch. 1885, Nr. 41; Beiträge zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Endokarditis. Ziegler und Nauwercks Beiträge zur patholo-

gischen Anatomie. IV, p. 125; Über Endocarditis pneumonica. Wr. med. Woch. 1888, Nr. 35 u. 36. – N. Weiß, Ein Fall von Endocarditis ulcerosa. Wr. med. Woch. 1880, Nr. 33. – Westphal, Endocarditis ulcerosa im Puerperium. Virchows A. XX, p. 542. – S. Wilks, Clinical lecture on ulcerative endocarditis or arterial pyaemia. Br. med. j. Jan. 1882. – Wilms, Endocarditis gon. Münch. med. Woch. 1893, Nr. 40. – Wyssokowitsch, Beiträge zur Lehre von der Endokarditis. Virchows A. CIII, p. 301; Nachtrag Orth, p. 333. – Ziegler, Bau u. Entstehung der endokardit. Efflorescenzen, Verhdl. d. Kongr. f. i. Med. 1888, p. 339. *(O. Rosenbach) Kraus.*

Endotheliom. Als man sich bemühte, die Histogenese der Carcinome und der Sarkome zu erforschen, da wurde zuerst von Thiersch für die Epidermiscarcinome und dann von Waldeyer für eine große Zahl anderer Carcinome festgestellt, daß dieselben von den Epithelien, resp. von den Drüsenzellen ihren Ausgang nehmen. Da die weiteren Nachforschungen diese Anschauung in ausgedehntestem Maße bestätigten, so glaubte man, die hier gemachten Erfahrungen verallgemeinern zu dürfen und Carcinome als epitheliale Geschwülste definieren zu können. Von vornherein aber bestand gegen diese Verallgemeinerung eine Opposition, da behauptet wurde, daß auch an Stellen, wo Epithelien gar nicht vorkommen, Geschwülste vom Bau der Carcinome sich entwickelten, deren Zellen epitheliale Verbände eingehen. Infolgedessen wurde von der einen Seite behauptet, daß es Carcinome gebe, die nicht von Epithelien oder Drüsenzellen ihren Ausgang nehmen. Von der anderen Seite aber wurden solche Geschwülste als Sarcoma alveolare bezeichnet, ein Ausdruck, der entschieden in sich einen Widerspruch enthält. Die weiteren Untersuchungen haben dann auch ergeben, daß es Geschwülste gibt, die weder in das Gebiet der Carcinome noch der Sarkome hineingehören, die desmoider Natur sind, aber doch epitheliale Verbände eingehen können. Bei der weiteren Nachforschung dieser Geschwülste kam man zu dem Resultat, daß sich dieselben von den Endothelien entwickelten, und man nannte sie deshalb Endotheliome.

In der damaligen Zeit aber stand noch keineswegs fest, was man als Endothelien bezeichnen sollte. Die französische Schule nannte jedwede platten, einschichtigen Zellagen Endothelien, so z. B. auch die Epithelien der Baumannschen Kapsel. Die deutsche Schule schloß sich zunächst an die Begriffsbestimmung von His an, der als Endothelien sowohl die Gefäßzellen als auch die Zellen, die die serösen Häute auskleiden, bezeichnete, dann aber auch die Cölomepithelien, d. h. diejenigen, die die Pleurahöhle und das Peritonaeum auskleiden. Nachdem nachgewiesen war, daß die letzteren nicht desmoider Natur sind, wurden dieselben von den Endothelien abgetrennt und zu den echten Epithelien gerechnet, was sie ja auch ihrer Form nach tatsächlich sind. Es blieben schließlich für den Begriff der Endothelien nur diejenigen Zellen übrig, die die Lymphspalten auskleiden, die Capillaren zusammensetzen und die Innenfläche der Blut- und Lymphgefäße darstellen. Es sind das die Zellen mit reichlichem Protoplasma und bläschenförmigem Kern, die Virchow seinerzeit als epitheloide Zellen bezeichnet hatte. Virchow hat später bedauert, diesen Ausdruck erfunden zu haben, weil dadurch mancherlei Verwirrung entstanden war über die Bedeutung und die Herkunft dieser Zellen. Es erwies sich daher als durchaus praktisch, dieselben unter dem Namen Endothelzellen zusammenzufassen, aber auch nur diese Zellen als Endothelien zu bezeichnen.

Die so definierten Endothelzellen sind also die Mutterzellen der sog. Endotheliome. Nun ist es aber bekannt, daß diese Zellen sich bei dem Aufbau vielerlei pathologischer Produkte beteiligen. Sie sind wesentlich beteiligt bei dem entzündlichen Granulationsgewebe. Sie bilden fast ausschließlich die Granulome. Sie stellen die Grundlage für den Tuberkel dar und für die Gummiknoten. Sie entwickeln sich von vornherein auch in den Lymphdrüsen bei der Tuberkulose und bei manchen anderen Formen der großzelligen Hyperplasie zu umfangreichen Massen. Durch

Zusammenfließen bilden sie die sog. Langhansschen Riesenzellen, die man bei Tuberkulose, bei Syphilis, in der Umgebung von Fremdkörpern und gelegentlich auch von Geschwülsten findet. Ihrer ganzen Herkunft nach von dem mittleren Keimblatt abstammend, haben diese Zellen nahe Beziehung zu dem Bindegewebe und besitzen in der Tat die Fähigkeit, wie Bindesubstanzen zu wachsen, eine Intercellularsubstanz zu bilden und ohne besonderes Stroma, lediglich von Gefäßen und Capillaren durchsetzt, sich zu ernähren. Auf der andern Seite aber haben sie die Fähigkeit, sich nach Art von Epithelien aneinander zu legen, Flächen zu überziehen und Hohlräume auszukleiden.

Aus diesen mannigfaltigen Fähigkeiten der Endothelzellen ergibt sich, daß, wenn Geschwülste von diesen Zellen ihren Ausgang nehmen, diese die allermannigfaltigsten Strukturen aufweisen können und dadurch untereinander so wenig Ähnlichkeit besitzen, daß die gemeinsame Herkunft solcher Geschwülste erst durch umfangreiche und ausführliche Untersuchung festgestellt werden kann. Ja, diese Erkenntnis ist in mancher Beziehung so unsicher, daß noch heute über viele dieser Tumoren Streitigkeiten bestehen, ob sie wirklich Endotheliome sind oder nicht. So hat z. B. Rudolf Volkmann in einer sehr ausgezeichneten Untersuchung nachgewiesen, daß die bekannten Geschwülste der Parotis, die man lange Zeit als Enchondrome bezeichnet hat, von den Endothelien abstammen. Hinzberg dagegen hat in einer ebenso vorzüglichen Arbeit gezeigt, daß dieselben epithelialer Natur sind. Die eine Beweisführung erscheint so glaubwürdig wie die andere, und so ist es kein Wunder, wenn sich die sachverständigen Autoren in zwei Lager geteilt haben, von denen die einen die endotheliale, die anderen die epitheliale Natur dieser Geschwülste vertreten. Ja, es findet sich bei einigen Autoren sogar die Anschauung, daß die ganze Lehre der endothelialen Geschwülste eine verfehlte sei, was sicherlich zu weit gegangen ist.

Aus allen diesen Betrachtungen geht nun schon von vornherein hervor, daß die endothelialen Geschwülste außerordentlich mannigfaltiger Struktur sind, und daß daher das Wort Endotheliom an und für sich gar nichts aussagt. Die Namengebung gilt zur gegenseitigen Verständigung, und wenn jemand von einer Geschwulst behauptet, sie sei ein Endotheliom, so kann der andere sich darunter gar nichts vorstellen, denn ein solches Endotheliom kann aussehen wie ein Carcinom, oder wie ein Sarkom, oder wie ein Angiom, oder wie ein Adenom, ja, man könnte sogar sagen, auch die Granulome, die Gummata und die Tuberkel seien Endotheliome, und es würde sich dagegen nichts wesentlich Stichhaltiges einwenden lassen. v. Hansemann hat deswegen vorgeschlagen, und vertritt diesen Standpunkt auch heute noch, daß es rationeller ist, den Geschwülsten den Namen nach der morphologischen Struktur zu geben; und wenn sich aus der histogenetischen Betrachtung ergibt, daß die Parenchymzellen der betreffenden Geschwulst von den Endothelien ausgehen, das der Namengebung hinzuzufügen. So würden sich die Namen ergeben: Carcinoma endotheliale, Sarcoma endotheliale, Adenoma endotheliale, u. s. w., und es steht nichts im Wege, vom theoretischen Standpunkt alle diese Geschwülste unter dem Kapitel Endotheliom zusammenzufassen.

Betrachtet man die Struktur dieser Geschwülste genauer, so kann man zunächst eine Gruppe von denselben abtrennen, die sich unmittelbar den Angiomen anschließt, u. zw. sowohl den Lymphangiomen als auch den Hämangiomen. Die von den Lymphangiomen herstammenden Geschwülste aber nehmen eine ganz andere Entwicklungsrichtung als diejenigen, die von den Hämangiomen ausgehen. Der Unterschied besteht wesentlich darin, daß diejenigen Endotheliome, die sich den Lymphangiomen

anschließen, wesentlich in der Umgebung der primär angelegten Lymphcapillaren wachsen und infolgedessen sarkomartige Geschwülste bilden, deren Zellen manchmal in ausgesprochener Weise um Gefäße herumgelagert sind. Dadurch entstehen diejenigen Geschwülste, die man auch als peritheliale Sarkome oder als angioplastische Sarkome bezeichnet hat. Die Lymphcapillaren, die die ursprüngliche Grundlage dieser Geschwülste bilden, können dabei schließlich ganz zu grunde gehen und die Geschwülste erlangen dadurch rein sarkomatösen Charakter (Fig. 83 u. 84).

Fig. 83.

Lymphangioma maxillae superioris.

Was das klinische Verhalten solcher Tumoren betrifft, so pflegen sich dieselben um so gutartiger zu benehmen, je mehr die Lymphbahnen in ihnen erhalten sind, und um so bösartiger, je mehr sie sich in ihrer Struktur den Sarkomen nähern. Manche derselben sind angeborene Geschwülste, pflegen aber nach der Geburt weiterzuwachsen. Andere entwickeln sich erst im späteren Leben. Je mehr die zellige Struktur dieser Geschwülste entwickelt ist, umsomehr neigen sie nach der Exstirpation zu Rezidiven, die aber oft erst so spät auftreten, daß man nicht den Eindruck hat, es handle sich um zurückgelassene Zellen oder Geschwulstreste, sondern um eine neue Bildung bei einem besonders für diese Geschwülste disponierten Individuum. Diejenigen Tumoren, die den Sarkomcharakter angenommen haben, benehmen sich wie echte Sarkome und können durch ausgedehnte Metastasen zum Tode führen. Obwohl solche Tumoren an jeder beliebigen Stelle des Körpers vorkommen können, so haben sie doch ihre Prädilektionsstellen unter der äußeren Epidermis, u. zw. ganz besonders an den Fingern, an den Lippen, am Zahnfleisch und an der Zunge. Viel seltener kommen sie in inneren Organen vor, in den Nieren, in der Milz und anderwärts.

Fig. 84.

Angiosarkom. (Zeiß, Obj. A, Ok. 3.)

Diejenigen Endotheliome aber, die sich den Hämangiomen anschließen, nehmen in ihrer Entwicklung häufig epitheliale Struktur an. Man kann mitunter in den einzelnen Tumoren ihre Entwicklung schrittweise verfolgen, in anderen ist die adenomatöse Struktur dieser Geschwülste durchwegs ausgebildet, so daß hier die Histogenese nicht ohneweiters erkannt werden kann. Wo das aber möglich ist,

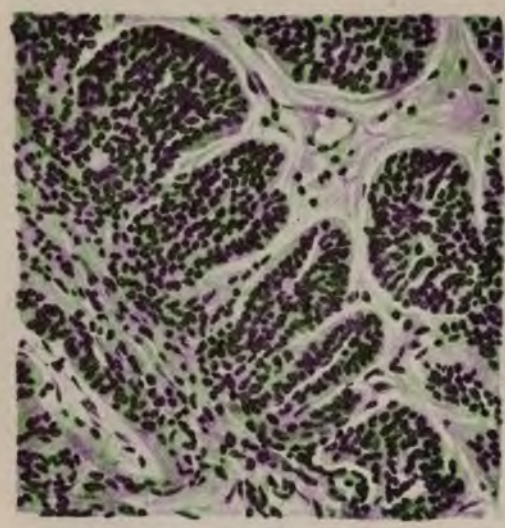
sieht man folgendes. Die Geschwulst zeigt an einigen Stellen vollkommen die Struktur kavernöser Angiome, ein bindegewebiges Stroma bildet ein Maschenwerk, das mit Endothelplattenzellen ausgekleidet ist und dessen Höhlung Blut enthält. Diese Höhlungen kommunizieren mit dem Blutkreislauf des betreffenden Organes. An anderen Stellen kann man sehen, daß von diesen angiomatösen Räumen Sprossen hervorwachsen, die zunächst auch noch mit Blut gefüllt sind, deren Endothelien aber eine kubische Form angenommen haben. Im weiteren Verlaufe schnüren sich diese Sprossen von dem Blutkreislauf ab, sind nun nicht mehr mit Blut gefüllt, sondern mit einer mehr oder weniger fett- und zelldetritushaltigen Flüssigkeit. Die Endothelien dieser Räume nehmen nunmehr zum Teil eine kubische, zum Teil aber auch eine verschieden hoch zylindrische Form an. Nach dem Lumen zu sind diese Zellen durch unregelmäßig hohe Kuppen abgeschlossen. Die Zellen unterscheiden sich von echten secernierenden Epithelien durch ihr lichtes Aussehen und ihre kleinen dichten Kerne, die nicht immer an der Basis der Zellen, sondern auch manchmal näher der Kuppe gelegen sind. Eine solche Geschwulst kann man füglich als Adenoma endotheliale bezeichnen (Fig. 85). Man hat derartige Tumoren in der Niere, in der Nebenniere, in den Ovarien, im Knochenmark und in den Lymphdrüsen beobachtet. In der Niere und in der Nebenniere besteht eine besondere Schwierigkeit, sie von den Hypernephromen zu unterscheiden, mit denen sie besonders makroskopisch eine weitgehende Ähnlichkeit besitzen. Diese Art von Geschwülsten ist unter allen Umständen als bösartige zu betrachten, denn sie haben die Neigung, in Venen durchzubrechen und Metastasen zu machen. Auch wachsen sie destruierend in die Umgebung, so daß sie sich im Knochenmark z. B. grobmorphologisch genau so wie myelogene Sarkome benehmen.

Fig. 85.

Adenoma endotheliale humeri.

Diese beiden Gruppen sind zweifellos als endotheliale Geschwülste festgestellt. Vielfach angefochten sind die alveolären Geschwülste der Cutis und der Schleimhaut. Besonders im Gesicht kommen solche Tumoren vor, deren Zusammenhang mit der Haut nicht nachgewiesen werden kann, die zwar einen alveolären Bau haben, sich aber durch eine außerordentliche Gutartigkeit auszeichnen. Besonders sind solche Geschwülste im Rachen beobachtet worden, die sich polypös vorstülpen und nach Abtragung niemals rezidivieren. Das mikroskopische Bild gleicht in vielen Fällen vollkommen einem Carcinom, doch ist das Stroma auffallend derb, fibrös,

Fig. 86.

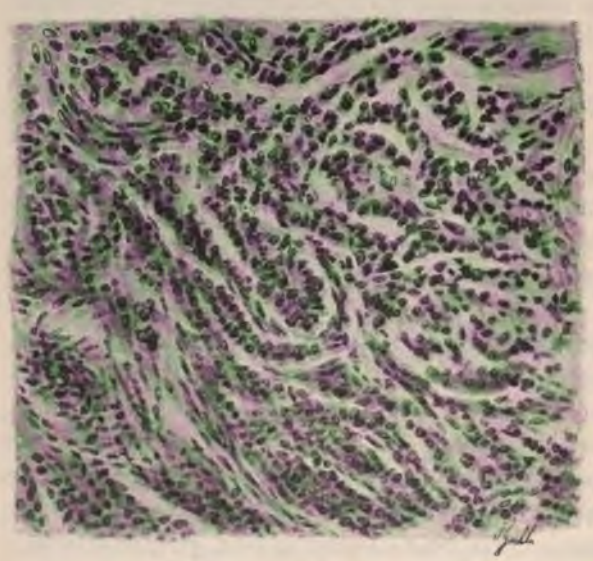


Pseudoalveolärer endothelialer Tumor vom Rücken.

und die Parenchymzellen bilden große Haufen, die nur an der Unterlage epithelial angeordnet sind (Fig. 86). Solche Tumoren kommen unter der äußeren Haut an den verschiedensten Stellen vor, auch am Thorax und an den Extremitäten. Mitunter sieht man, daß die Zellen an einzelnen Stellen der Geschwülste ihren alveolären Bau verlieren und daß sich die Zellen reihenförmig anordnen, perlschnurartig. Diese Anordnung der Zellen ist von jeher als charakteristisch für endotheliale Geschwülste betrachtet worden, und Tumoren, die lediglich aus solchen reihenförmig angeordneten Zellen mit dazwischen gelegenem, bindegewebigem, manchmal auch myxoidem Stroma bestehen, finden sich in den verschiedensten Organen, z. B. in den Ovarien. Ganz besonders häufig aber gehen solche von den Fascien der Muskeln aus (Fig. 87).

Noch unsicherer sind diejenigen Geschwülste, die man als Sarcoma alveolare bezeichnet hat und die vorzugsweise von der Mamma und von den Hoden beschrieben sind, aber auch anderwärts vorkommen. In den Hoden z. B. ist es sehr wahrscheinlich, daß diese Tumoren nicht von den Endothelien ausgehen, sondern von den großen Zwischenzellen des Hodens. Man hat sie deshalb auch als Megacytome bezeichnet. In der Mamma ist ihre Differenzierung von gewissen weichen Formen des Krebses kaum durchzuführen. Klinisch werden sich diese Geschwülste stets bösartig erweisen.

Fig. 87.



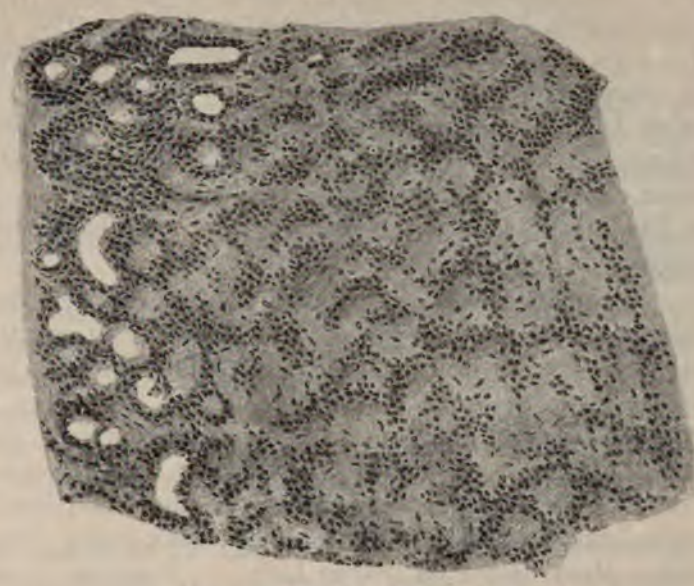
Endotheliom des Ovariums

Von den Parotisgeschwülsten war oben schon die Rede. Die Wahrscheinlichkeit, daß es sich hier um endotheliale Geschwülste handelt, ist vorzugsweise abzuleiten von der Fähigkeit, neben epithelialen Verbänden sarkomartige Partien zu bilden und intercellulare Substanz zu entwickeln, die durch ihre hyaline Umwandlung in früherer Zeit die Vorstellung echten Knorpels hervorrief (Fig. 88). Diese Geschwülste der Parotis sind in der Regel gutartig, doch kommt es auch vor, daß sie rezidivieren und sogar, daß sie Metastasen machen. Die Metastasen pflegen dann gewöhnlich rein sarkomatös zu werden, und jede Anlehnung an epi-

theliale Verbände ist in diesen Geschwülsten verschwunden.

Aus alledem ergibt sich, daß die Gruppe der Endotheliome in vieler Beziehung noch nicht scharf begrenzt ist, und es ist wohl möglich, daß man einmal dazu gelangen wird, manche der jetzt hier verzeichneten Tumoren aus dieser Gruppe auszuschalten, vielleicht aber auch andere, deren Histogenese bisher noch nicht aufgeklärt ist, derselben zuzufügen.

Fig. 88.



Adeno-Chondroma endotheliale parotitis.

Literatur: v. Hansemann, Üb. Endotheliome. D. med. Woch. 1896; Üb. Nierengeschwülste. Ztschr. f. kl. Med. XLIV: Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturf. u. Ä. 1895; Mikrosk. Diagnose d. bösartigen Geschwülste. 2. Aufl. 1902. – Hinzberg, D. Z. f. Chir. 1899, LI. – His, A. f. Anat. u. Phys. Anatomische Abteilung. 1882; Ebenda. 1894. – Thiersch, Der Epithelialkrebs. Leipzig 1865. – Rud. Volkmann, D. Z. f. Chir. 1895, XLI. – Waldeyer, Virchows A. 1867, XLI; 1872, LV; Volkmanns Hefte. 1872, Nr. 3. – Außerdem kommen für die Literatur die Lehrbücher über Geschwülste von Borst, Ribbert und Henke, sowie die Lehrbücher über allgemeine Pathologie von Ziegler und Birch-Hirschfeld in Betracht. *v. Hansemann.*

Enésol oder „Salicylarsenate de mercure" entsteht bei der Einwirkung gleicher Moleküle Methylarsensäure und basischen Quecksilbersalicylates aufeinander und besitzt die Formel

$$\begin{matrix} C_6H_4\,(OH)\,COO \\ C_6H_4\,(OH)\,COO \end{matrix}\!\!>\!As-Hg$$

Es kommt in Ampullen in den Handel, welche in 2 *cm*³ 0·06 *g* Enésol enthalten. Man injiziert täglich ohne Pause den Inhalt einer Ampulle; durchschnittlich sind 15–20 Injektionen erforderlich.

Enésol erwies sich bisher als geeignetes Mittel, wenn man eine milde subcutane Quecksilberbehandlung mit einer Arsentherapie vereinigen will. Jedoch scheint die Wirkung wenig nachhaltig. *Kionka.*

Engelberg, klimatischer Kurort im Kanton Unterwalden der Schweiz, 1019 *m* ü. M., in einem Alpentale, das durch die hohen, gegen Norden gelegenen Berge vor Nordwinden geschützt ist. Die Nähe der Gletscher bringt zahlreiche Temperaturschwankungen mit sich. Der Aufenthalt in Engelberg, besonders während der Monate Juli und August, eignet sich demgemäß auch nur für widerstandsfähige Personen, die an Anämie, Skrofulose, Chlorose, Hypochondrie und Hysterie leiden. Größere Kurhäuser und Pensionen bieten geeignete Unterkunft. Jüngst ist Engelberg auch Winterkurort mit sportlichen Einrichtungen. *Kisch.*

Enghien-les-Bains, kalte Schwefelkalkquellen. Nördlich von Paris, in einer Entfernung von 12 *km*, liegt 50 *m* hoch der Badeort Enghien in reizender Umgebung, eine der elegantesten Pariser Sommerfrischen. Mildes Klima. Die hier entspringenden zahlreichen Quellen gehören zu den Schwefelkalkquellen mit einem ziemlich bedeutenden Anteil an freiem H_2S; sie haben eine Temperatur von 11 bis

15° C und enthalten in 10.000 Teilen unter anderen an schwefelsaurem Kalk 3·19, kohlensaurem Kalk 2·17, schwefelsaurer Magnesia 0·90, schwefelsaurem Natron 0·50, H_2S 0·25, freier Kohlensäure 1·19, außerdem Spuren von Jod, Arsen und Lithion; im ganzen zwischen 7·00—8·00 an fixen Bestandteilen. Die Indikationen für Enghien bilden hauptsächlich katarrhalische Erkrankungen der Respirationsorgane, namentlich chronische Laryngitis, Bronchitis, Asthma, ferner Phthise, endlich chronische Exantheme, Skrofulose und rheumatische Affektionen. Das Wasser wird zur Trinkkur, zu Bädern und Duschen, namentlich aber zu Inhalationen benutzt. Die Kureinrichtungen sind gut. Das Wasser wird versandt. *Kisch.*

Enophthalmus. Das abnorme Zurücksinken des Augapfels ist öfter nach Traumen, welche die Orbita getroffen, beobachtet worden. Es können hier direkte Dislokationen des Bulbus, die in Verbindung mit Knochenbrüchen der Orbita oder Narbensträngen stehen, eine Rolle spielen. In anderen Fällen müssen wir an trophische Störungen denken, die zu einer Verminderung des orbitalen Fettzellgewebes geführt haben; diese können sich ebenfalls nach Verletzungen entwickeln. Man wird hier als Ursache eine Sympathicusaffektion heranziehen dürfen, da mit dem Enophthalmus öfter Miosis (Lähmung des Dilator iridis), Ptosis (Parese der Müllerschen glatten Muskelfasern im oberen Lide — Musculus palpebralis superior —) sowie neurotische Atrophie der gleichseitigen Gesichtshälfte beobachtet worden ist. Fraglich ist, ob eine Lähmung des bei Menschen nur wenig entwickelten M. orbitalis bei dem Einsinken des Bulbus mitwirkt.

Da ausnahmsweise auch Hypotonien des Bulbus konstatiert werden, so kann eine Ähnlichkeit mit der Ophthalmomalacie entstehen, bei der auch der Bulbus wegen seiner Volumenverringerung etwas tiefer liegend erscheint. Doch fehlen bei letzterer die Beweglichkeitsbeschränkungen, die man gar nicht selten bei Enophthalmus beobachtet. Auch bei hochgradiger Abmagerung, bei Cholerakranken, bei abgemagerten Tuberkulösen u. s. f. findet man ein Zurücksinken der Augen.

In anderen Fällen können besonders Gefäßgeschwülste in der Tiefe der Orbita, denen ein Druckschwund des Fettzellgewebes folgt, Enophthalmus mit Beweglichkeitsdefekt bedingen. Bei diesen Affektionen zeigt sich bisweilen ein Wechsel zwischen Enophthalmus und Exophthalmus; letzterer tritt hervor, wenn die Geschwulst durch Stauung (beim Bücken, Pressen etc.) sich vergrößert (vgl. den Artikel Orbita).

Literatur: Beer, Studien über den traumatischen Enophthalmus. A. f. Aug. 1892, XXV, p. 315.

H. Schmidt-Rimpler.

Entbindung. Unter Entbindung verstehen wir den Vorgang der Ausstoßung einer ausgetragenen Frucht aus den Geschlechtsteilen der Frau. Unter physiologischen Verhältnissen kann dieser Akt vollständig ohne Kunsthilfe von Anfang bis zu Ende verlaufen; wir nennen dann die Geburt eine physiologische, im Gegensatz zur pathologischen, bei welcher Kunsthilfe notwendig wird. Es ist wichtig, sich jederzeit bewußt zu bleiben, daß die Geburt auch ohne jedwede Kunsthilfe erfolgen kann, weil wir uns, zum Schaden der Frau, durch die modernen Gebräuche dieses Gedankens zu sehr entwöhnt haben. Man könnte heute bei der Vielgeschäftigkeit der geburtsleitenden Personen wirklich bei oberflächlicher Beobachtung der Meinung sein, daß eine Kunsthilfe, wenn auch in beschränktem Maße, bei jeder Geburt notwendig wäre. Immerhin muß zugegeben werden, daß viele von den Leistungen der geburtsleitenden Personen zum Vorteil bei der Entbindung ausgeführt werden. Wir werden später auf diesen Punkt noch zurückkommen.

Die Austreibung der Frucht aus dem Mutterleibe geschieht einmal durch Zusammenziehen des Uterus, welches wir Wehen nennen, sodann durch die Kraft der

Bauchpresse. Die Arbeit, welche durch diese Kräfte geleistet werden muß, besteht in der Aufhebung der Widerstände, welche dem vordringenden Kinde entgegengesetzt werden durch die ungenügend eröffneten Weichteile und durch den Reibungswiderstand zwischen Frucht und Geburtskanal. Die Hauptarbeit muß bei der Weitung der Weichteile geleistet werden, zur Öffnung und Dehnung des bis zur Geburt geschlossenen Cervicalkanals; ist das Kind aus der Gebärmutter ausgetrieben, so findet es in dem an und für sich während der Schwangerschaft stark geweiteten Scheidenschlauch nur noch relativ geringe Widerstände.

Aus praktischen Gründen teilen wir, entsprechend dieser verschiedenen Arbeitsleistung, die Geburt ein in: 1. Eröffnungsperiode, 2. Austreibungsperiode und 3. Nachgeburtsperiode. Wir lassen die Eröffnungsperiode beendet sein mit der vollständigen Weitung des Cervicalkanals, worunter wir eine solche Weite verstehen, daß, anatomisch gedacht, der Scheidenkanal und der Cervicalkanal ein gleich weites Rohr aufweisen; die Austreibungsperiode ist geschlossen mit der Austreibung des Kindes aus dem Fruchthalter; dieser Periode schließt sich sofort die Nachgeburtsperiode an, während welcher die Nachgeburt aus dem Geburtsschlauch der Frau herausgetrieben wird.

Die Eröffnungsperiode und damit die Geburt beginnt mit dem Einsetzen von schmerzhaft empfundenen Contractionen der Gebärmutter, welche sich in bestimmten nicht zu großen Intervallen wiederholen. Die Erfahrung lehrt, daß die Entbindung einsetzt ca. 280 Tage nach der zuletzt vorhandenen Menstruation. Immerhin kommen große Differenzen vor, so daß „falsche Berechnungen“ bis zu 3 und 4 Wochen nicht ganz zu den Seltenheiten gehören. Diese Unregelmäßigkeiten in dem Einsetzen der Geburtswehen gegenüber vielen Tierklassen, bei welchen die Zeit des Trächtiggehens oft bis auf den Tag sich gleich bleibt, ist dadurch bedingt, daß die ganze Berechnung der Schwangerschaftsdauer bei dem Menschen nicht von der erfolgten Conception, sondern von der zuletzt dagewesenen Menstruation geschieht. Wir können leider nicht, wie bei den Tieren, den Tag der Empfängnis wissen, wenigstens nur in einer verschwindend kleinen Anzahl von Fällen. Es bleibt für die Praxis die Berechnung des Einsetzens der Entbindung von der zuletzt dagewesenen Menstruation noch die sicherste.

Zur Festlegung des Zeitpunktes der Entbindung können auch noch andere Faktoren herangezogen werden, die uns aber keineswegs festere und bessere Stützen geben, so die Angabe der Schwangeren über den Zeitpunkt der zuerst gefühlten Kindesbewegungen. Bei Mehrgebärenden dürfen wir im allgemeinen annehmen, daß das erste Fühlen der Kindesbewegungen zusammenfällt mit der ersten abgelaufenen Hälfte der Schwangerschaft. Weiter kann uns die Beobachtung des Standes der Gebärmutter zu verschiedenen Zeiten einen Anhaltspunkt geben für die Festlegung des Geburtstermines. Haben wir die Schwangere längere Zeit vor der Entbindung schon beobachtet, so wissen wir, daß in dem Augenblick, wo der Fundus uteri in der Mitte zwischen Nabel und Processus ensiformis steht, die Geburt in 8 Wochen zu erwarten ist. Sobald der Fundus uteri den Rippenbogen erreicht hat, ist der Termin bis zur Geburt noch 4 Wochen. Von dem 9. Schwangerschaftsmonat ab senkt sich die Gebärmutter allmählich bis zur Höhe des 8. Monats, doch ist mit dem 8. Monat deswegen kaum eine Verwechslung möglich, weil einmal die Neigung der Gebärmutter nach vorn im 10. Monat eine andere ist als im 8. Monat, und weil ferner das Kind im 10. Monat bei der Betastung einen ganz anderen Umfang aufweist als im 8. Monat. Schließlich gehen der eigentlichen Entbindung oft wenige Tage vorher wenigstens gewisse Prodromalsymptome voraus.

Läßt man die Hand längere Zeit auf der schwangeren Gebärmutter ruhen, so fühlt man, daß besonders bei Erstgebärenden schon einige Tage vor der Entbindung in nicht zu großen Intervallen Contractionen des Uterus stattfinden, welche von der Frau nicht wahrgenommen werden. Wenn auch diese Wehen, welche als Schwangerschaftswehen oder als Korrektivwehen bezeichnet werden, schon in früheren Zeiten der Schwangerschaft beobachtet werden, so ist doch im allgemeinen eine Häufung dieser Wehen erst wenige Tage vor der Geburt zu konstatieren. Auch das Verhalten des Muttermundes läßt wenigstens bei den Erstgebärenden ungefähr erraten, ob die Geburt noch längere Zeit auf sich warten lassen oder ob sie bald erfolgen wird. Liegt die Geburt noch weit zurück, so ist die Portio noch als deutlicher Zapfen in das Scheidengewölbe hineinragend zu fühlen; steht dagegen die Geburt bald bevor, so ist die Portio nur wenig prominent, sie ist, wie man sich ausdrückt, verstrichen. Kurze Zeit vor der Geburt gestattet bei Erstgebärenden die Weite des äußeren Muttermundes, daß man etwas in den Cervicalkanal eindringt; ferner ist bei den Schwangeren, welche bald ihrer Niederkunft entgegensehen, zu fühlen, daß der Cervicalkanal sich schon trichterförmig erweitert, im Gegensatz zu denen, bei welchen der Endtermin noch in weitem Felde liegt, hier finden wir den Cervicalkanal noch als zylindrischen Kanal erhalten. Bei Mehrgebärenden ist die Berechnung des Endtermins aus dem Verhalten des Cervicalkanales etwas schwieriger, weil hier zu große Differenzen bei den verschiedenen Individuen vorkommen. Der äußere Muttermund ist bei Mehrgeschwängerten oft schon in den letzten Monaten der Schwangerschaft erweitert; der Cervicalkanal bleibt als zylindrischer Kanal bis zur Geburt erhalten, ja, selbst während der Eröffnungsperiode kann die trichterförmige Erweiterung des Cervicalkanales noch auf sich warten lassen. Wie schwer es ist, den Zeitpunkt der wirklich beginnenden Geburt festzustellen, geht daraus hervor, daß manchmal schon 8 Tage vor der wirklich erfolgenden Entbindung in regelmäßigen Zeiträumen von 4—5 Minuten schmerzhafte Contractionen der Gebärmutter einsetzen, dann aber, nachdem sie einige Stunden angehalten haben, plötzlich wieder vollständig aussetzen, ja, selbst für Tage, selbst für Wochen.

Um die Vorgänge, welche sich bei der Entbindung abspielen, zu schildern, ist es am richtigsten, von einer Geburt auszugehen, bei welcher sich das Kind in Kopflage zur Geburt einstellt. Wir dürfen diese Art der Lage des Kindes deswegen als Normallage oder als physiologische Lage ansehen, weil einmal in dieser Lage die Geburt des Kindes ohne jede Kunsthilfe verlaufen kann, und weil ferner in 96% aller Geburten das Kind in dieser Lage bei den Menschen geboren wird. Der Geburtsablauf ist nur wenig different bei einer Erstgeschwängerten und einer Mehrgeschwängerten. Bei einer Erstgeschwängerten fühlen wir im Anfang der ersten Geburtswehen den kindlichen Kopf meist schon tief im Becken, wohin er oft schon 3—4 Wochen ante terminum gelangt ist; der Muttermund ist im Anfang kaum für die Fingerkuppe durchgängig, der Cervicalkanal eine kurze Strecke weit noch zylindrisch erhalten, nach dem inneren Muttermunde zu dagegen trichterförmig erweitert. Sobald kräftigere Wehen einsetzen, fühlen wir bei der Betastung, wie er sich von innen nach außen immer weiter trichterförmig dilatiert; der äußere Muttermund bleibt zunächst noch als ein flaches Grübchen fühlbar. Diese trichterförmige Weitung des Cervicalkanales kommt in der Weise zu stande, daß sich während der Wehe das Corpus uteri aktiv zusammenzieht, während die Cervix passiv über das Ei gedehnt wird. Da die Grenze zwischen aktivem und passivem Teile der Gebärmutter etwas oberhalb des inneren Muttermundes liegt, so ist es verständlich, daß bei den großen Widerständen, welche vom Cervicalkanal aus ge-

leistet werden, sich zunächst einmal der sog. Isthmus, d. h. eine gewisse schmale Zone oberhalb des inneren Muttermundes, dehnt, daß dann weiter der innere Muttermund und schließlich der äußere Muttermund der Dehnung nachgibt. Bei jeder Wehe fühlen wir jetzt bei etwas weiter eröffnetem Muttermunde, wie sich die Fruchtblase in den Cervicalkanal einpreßt. Während der Contraction versucht, wie Schatz nachgewiesen hat, der Uterus sich möglichst zu verkleinern und an Stelle der Birnenform eine Kugelform anzunehmen. Die Folge davon ist, daß sich der Druck der sich zusammenziehenden Gebärmutter auf die Fruchtblase überträgt und daß diese versucht, auszuweichen nach der Gegend des geringsten Druckes in der Gegend des Muttermundes und des Cervicalkanales. Da sich nach dem hydrostatischen Gesetz der Druck in Flüssigkeiten überall gleichmäßig fortsetzt, so verstehen wir, daß durch den auf die Wand des Cervicalkanales allseitig gleichstehenden Druck dieser sich in bester und zugleich schonendster Weise dehnt. Die Eihäute, welche das Fruchtwasser in sich schließen, können einem gewissen Druck standhalten, sobald aber der Muttermund eine gewisse Weite erreicht hat, wird auch das Dehnungsmaximum der Eihäute erreicht und „die Blase springt". Unter gewöhnlichen Verhältnissen findet dieser Blasensprung in dem Augenblicke statt, wo der Muttermund ungefähr handtellergroß eröffnet ist. Beim Blasensprung fließt keineswegs alles Fruchtwasser aus der Eihöhle ab, sondern gewöhnlich zunächst nur dasjenige Fruchtwasser, welches sich als sog. Vorwasser vor dem kindlichen Kopfe befindet. In dem Augenblick, wo die Blase springt und das Vorwasser abfließt, tritt der kindliche Kopf eine Strecke weit herunter und schließt wasserdicht die Rohrlichtung des Cervicalkanales nach unten zu ab.

Oft sind die Eihäute so wenig resistent, daß sie nicht den ersten Eröffnungswehen, ja, daß sie nicht einmal den Korrektivwehen kurz vor Beginn der eigentlichen Geburt standzuhalten vermögen. Diese leichteren Druckschwankungen im Eiinhalt genügen schon, um die Fruchthüllen zum Zerreißen zu bringen. Springt die Blase vor Beginn der eigentlichen Wehen, so sprechen wir von einem „vorzeitigen" Blasensprung; springt sie während der Eröffnungsperiode, bevor der Muttermund handtellergroß eröffnet ist, von einem „frühzeitigen" Blasensprung. In gewissen seltenen Fällen kann es vorkommen, daß sich die Amnionhaut so widerstandsfähig erweist, daß auch die Austreibungswehen in der Austreibungsperiode nicht hinreichen, um diese Haut zu zerreißen, ja, selbst der vordringende und der aus den Geschlechtsteilen schon herausgetretene Kopf vermag die elastischen Eihäute nicht zu sprengen. Es wird dann das Kind bei erhaltener Eiblase geboren, ein Vorgang, welcher für das Kind eine gewisse Bedeutung hat, weil bei unterlassener künstlicher Sprengung der Eiblase das Kind in der Eihülle ersticken kann. Man versteht eigentlich nicht recht, warum eine solche Geburt bei erhaltener Eiblase als „Geburt in der Glückshaube" bezeichnet wird.

Schon vor dem rechtzeitigen Blasensprung, vor allem aber nach dem Blasensprung, tritt der kindliche Kopf weiter im Geburtsschlauch herunter. Die Cervixwände, welche bei rechtzeitigem Blasensprung und handtellergroß eröffnetem Muttermunde nur noch in Gestalt eines dünnwandigen Saumes im Vaginalgewölbe rings um den kindlichen Kopf zu fühlen waren, verschwinden schließlich vollständig, so daß wir die Grenze zwischen Vaginalschlauch und Cervixschlauch durch den Tastsinn nicht mehr differenzieren können. Während der kindliche Kopf tiefer rückt, bildet sich einige Zeit nach dem Blasensprung an seinem vorangehenden Teile eine Anschwellung aus, welche wir Kopfgeschwulst oder Caput succedaneum nennen. Hierunter verstehen wir eine ödematöse Schwellung der Kopfhaut am

tiefsten Punkte des vorangehenden Kindesteiles in der Führungslinie. Diese Kopfgeschwulst bildet sich ganz allmählich aus, kann aber bei sehr lange dauernden Geburten nach dem Blasensprung bis zu Kinderfaustgröße erreichen.

Im allgemeinen beginnt von dem Moment ab, wo der Muttermund vollständig eröffnet ist, der Charakter der Wehen sich zu ändern. Die Eröffnungswehen verwandeln sich in die Austreibungswehen, in die sog. Preßwehen. In der Eröffnungsperiode zieht sich in Intervallen von 2—5 Minuten die Gebärmutter zusammen; man erkennt dies an der Konsistenz der Gebärmutter. Die einzelne Wehe dauert ungefähr $^1/_2-1^1/_2$ Minuten. Während der einzelnen Wehe klagt die Frau über Schmerzen in der Gegend des Kreuzes und von da an ausstrahlend nach vorn hin bis zur Schamfuge. Während der Austreibungswehen bleibt der Modus der Contraction der Gebärmutter erhalten, aber insofern beobachten wir einen Wechsel in den Erscheinungen, als die Frau nicht nur über Schmerzen klagt, sondern gleichzeitig anfängt, intensiv zu pressen. Sie macht das in der Weise, daß sie nach tiefer Inspiration das Zwerchfell eine Zeitlang still stellt und nun die Bauchmuskulatur zur Aktion zwingt. Um die Bauchwandmuskulatur intensiv im Sinne der Verkleinerung des Bauchraumes in Aktion treten zu lassen, versucht sie den Becken- und Schultergürtel ruhig zu stellen, indem sie einmal einen Stützpunkt für die Beine am Bettende zu gewinnen sucht, anderseits den Schultergürtel durch Festhalten an der Bettkante oder durch Fixation an dem Zugriemen fixiert. Die Bauchpresse summiert sich zur Preßkraft der Uteruscontractionen; wie Schatz durch sein Tokodynamometer gezeigt hat, wird dadurch die austreibende Kraft ca. um das Doppelte erhöht.

Unter der Einwirkung dieser kräftigen Preßwehen tritt der kindliche Kopf so weit im Scheidenschlauch herunter, bis er mit einem kleinen Segment in der klaffenden Vulva sichtbar wird, zunächst während der Wehe, um in der Wehenpause wieder im Scheidenrohr zu verschwinden. Diesen Zeitpunkt der Geburt nennen wir das Einschneiden des Kopfes. Bei sehr straffem Damm, bei sehr straffem Levator ani kann die definitive Austreibung des Kindes jetzt manchmal noch mehrere Stunden auf sich warten lassen; gewöhnlich ist allerdings das Ende der Geburt schnell erreicht, wenn erst der Kopf einmal im „Einschneiden" ist. Dem Einschneiden folgt nach wenigen Wehen das Durchschneiden des kindlichen Kopfes, d. h. der kindliche Kopf wird nicht nur in der Wehe in der Schamspalte sichtbar, sondern er bleibt es auch in der Wehenpause. Sobald der kindliche Kopf den Damm dehnt, wird der Trieb zum Mitpressen bei der Gebärenden noch intensiver. Wir sehen die Frau mit hochrotem, manchmal leicht gedunsenem Gesicht liegen; die Anstrengung der Bauchmuskulatur und der gesamten Körpermuskulatur erreicht einen so hohen Grad, daß der ganze Körper in eine Art klonischer Zuckungen verfällt. Wir nennen diese letzten Preßwehen deswegen auch „Schüttelwehen". Die Frau verliert die Herrschaft über Urin und Stuhl, meist geht unwillkürlich während einer Preßwehe etwas Urin und Stuhlgang ab. Ist der Kopf sichtbar, so folgt in kürzester Frist der Rumpf des Kindes nach.

Informieren wir uns während des Geburtsaktes über die Stellung des vorangehenden kindlichen Kopfes zum mütterlichen Becken, so finden wir, daß der kindliche Kopf beim Durchtritt durch den Geburtskanal der Frau bestimmte Drehungen ausführt. Diese Drehungen verlaufen unter physiologischen Verhältnissen bei der üblichen Kopflage, der sog. Hinterhauptslage, in der typischen Weise; im allgemeinen können wir hiebei 3 Drehungen unterscheiden: 1. eine Drehung um den queren Durchmesser des kindlichen Kopfes, derart, daß die kleine Fontanelle tiefer tritt als

die große Fontanelle; 2. eine Drehung in der Weise, daß sich die Pfeilnaht des kindlichen Kopfes, welche anfänglich mit dem queren Durchmesser des mütterlichen Beckens identisch verlief, sich in den schrägen und geraden Durchmesser des mütterlichen Beckens begibt, und schließlich 3. daß während des Austrittes des kindlichen Kopfes aus dem untersten Teile des Geburtsschlauches der kindliche Kopf wieder eine Drehung um seinen queren Durchmesser macht, so daß sich der Nacken des Kindes an den unteren Rand der Symphyse als Hypomochlion anstemmt, während Stirn, Nase und Kinn allmählich über den Damm herüberschneiden. Diese Drehungen des kindlichen Kopfes während des Geburtsaktes im Geburtsschlauch der Frau nennen wir Geburtsmechanismus. Die Ursache dieser Drehungen liegt einmal in der Anpassung des kindlichen Kopfes an die Raumverhältnisse des mütterlichen Beckens, und dann in der Wirkung der austreibenden Kraft der Wehen auf den kindlichen Kopf, welcher sich der Form des Geburtsweges — einer nach vorn zu konkaven Kurve — anpassen muß. Das Becken der Frau ist bei normal großem kindlichen Kopf nicht so groß, um dem kindlichen Kopf in jeder beliebigen Stellung den Austritt zu gestatten; ferner hat Sellheim uns gelehrt, warum der kindliche Kopf sich nach physiologischen Gesetzen in der obenerwähnten Weise drehen muß, wenn er die Kurve des Geburtskanals passiert.

Sobald der Rumpf des Kindes geboren ist, beginnt die Nachgeburtsperiode. Sie besteht in der Ablösung der Placenta von ihrer Haftstelle, sowie in der Ausstoßung dieser aus dem Uterus und der Scheide. Genauere Angaben über die Zeitdauer der Nachgeburtsperiode lassen sich schlecht gewinnen, weil die Ausstoßung der Placenta aus der Scheide willkürlich abgekürzt werden kann, indem die Gebärende aufgefordert wird, baldigst durch die Bauchpresse die in der Scheide liegende Placenta auszustoßen. Es gibt Frauen, bei welchen die Nachgeburt sehr lange in der Scheide liegen bleibt, nachdem sie schon aus dem Uterus ausgestoßen ist. Im allgemeinen geht man wohl nicht weit fehl, wenn man als Zeitdauer von der Geburt des Kindes bis zur Ausstoßung der Placenta 5—10 Minuten schätzt. Man erkennt die Ausstoßung meistens daran, daß die Gebärmutter mit ihrem Fundus hoch nach oben zu bis über den Nabel emporsteigt, sich aber sonst im Gesamtvolumen verkleinert. Das Emporsteigen des Fundus uteri nach oben ist so zu erklären, daß die Placenta aus dem Uteruscavum in den schlaffen Cervixschlauch ausgestoßen wird und dadurch den Uterus, solange die Placenta noch nicht in den Scheidenkanal getreten ist, nach oben zu hervordrängt. Der Vorgang der Ausstoßung der Placenta aus der Scheide erfolgt unter leicht schmerzhaften Zusammenziehungen der Gebärmutter. Der Blutabgang ist verschieden; er erfolgt entweder in der Weise, daß immer gleich nach Ausstoßung des Kindes bei jeder Wehe eine kleine Menge Blut aus der Vulva austritt, während mit dem Erscheinen der Placenta der Blutabgang nur ein relativ geringer ist; oder in der Weise, daß nach Ausstoßung des Kindes bis zur Ausstoßung der Placenta kaum ein Tropfen Blut abgeht, dagegen mit der Ausstoßung der Placenta aus den Geschlechtsteilen in dem umgestülpten Eihautsack ein großes Blutkoagulum von ca. 250—300 cm^3 sich findet. Dieser wechselnde Vorgang in dem Blutabgang während der Nachgeburtsperiode hängt zusammen mit dem verschiedenen Ablösungsmodus der Nachgeburt von der Uterushaftstelle. Die Placenta kann sich nämlich einmal in der Weise ablösen, daß sich zunächst der centrale Teil, beziehentlich der obere, dem Fundus uteri zunächst liegende Teil der Placenta löst, oder aber daß die Placenta sich zunächst von der unteren Fläche, an dem der Cervix zunächst liegenden Teile ablöst. Der erste Geburtsmechanismus, als der häufigere, wird nach dem Autor, welcher die ge-

naueste Schilderung gegeben hat, gewöhnlich als Schultzescher Ablösungsmodus bezeichnet, der letztere als Duncanscher. Bei dem ersteren Mechanismus bildet sich ein Retroplacentarhämatom aus, welches mit der Placenta ausgestoßen wird, indem die Placenta sich handschuhartig umstülpt und die Eihäute allmählich nachzieht; bei dem Duncanschen Mechanismus geht das Blut gleich von vornherein nach außen ab, so daß die Bildung des Retroplacentarhämatoms ausbleibt.

Die Trennungsschicht zwischen Placenta und Uteruswand erfolgt in der mütterlichen Eihülle in der Decidua vera, u. zw. hier gewöhnlich an der Grenze von der kompakten zur spongiösen Zone. Durch die Trennung werden mütterliche Gefäße angerissen, welche die stets erfolgende Blutung bedingen. Das Lumen der zerrissenen Gefäße schließt sich sehr bald dadurch, daß durch die sich sehr stark verkleinernde Gebärmutter nach Ausstoßung der Nachgeburt das Lumen der Gefäße stark verkleinert wird, so daß leicht Thrombenbildung an den zerrissenen Gefäßen erfolgt. Die Blutstillung wird auch noch dadurch herbeigeführt, daß die Blutgefäße in den dünnwandigen Septen zerreißen, welche sich nach der Zusammenziehung der Gebärmutter aufrollen. Nach Ausstoßung der Placenta ist der Blutabgang nur noch minimal, doch ist blutiggefärbter Ausfluß noch in den ersten 3—4 Tagen post partum zu konstatieren. Der Gesamtblutverlust, welchen eine Frau während des Geburtsaktes erleidet, ist auf 350—400 cm^3 zu schätzen.

Die Geburtsdauer währt bei Erstgebärenden im Mittel 20—24 Stunden. Hievon kommt bei Erstgebärenden der größere Teil auf die Eröffnungsperiode bis zur vollständigen Weitung des Muttermundes; die Austreibungsperiode bei Erstgebärenden nimmt im Durchschnitt 3—4 Stunden in Anspruch. Erstgebärende höheren Alters — über 30 Jahre alt — haben physiologischerweise eine bedeutend längere Geburtsdauer, u. zw. steigt die Dauer mit den Jahren schnell an. Bei 40jährigen Erstgebärenden kann man eine Geburtsdauer von 2—3mal 24 Stunden noch als physiologisch ansehen. Junge Erstgebärende — 14—16jährige Mädchen — gebären im allgemeinen gut; die physiologische Geburtsdauer soll bei diesen jungen Erstgebärenden etwas länger sein, aber bestimmt nicht viel. Bei Mehrgebärenden verläuft der Geburtsakt physiologischerweise wesentlich schneller, u. zw. ist hauptsächlich gegenüber den Erstgebärenden die Austreibungsperiode gekürzt. Im Durchschnitt berechnet man für Mehrgebärende eine Geburtsdauer von ca. 12—14 Stunden. Ist bei Mehrgebärenden die Frist zwischen der letzten und der vorletzten Geburt sehr groß, d. h. beträgt der Zeitraum über 10 Jahre, so verhält sich die Mehrgebärende sehr ähnlich der Erstgebärenden.

Durch Ausstoßung des Kindes und der Placenta, durch den Blutverlust, durch Ausscheidung der Exkremente, sowie durch Ausdünstung und Transpiration bei der verstärkten Muskelarbeit nimmt das Körpergewicht der Frau bedeutend ab. Nach Gaßner verlieren Frischentbundene ca. 13 Pfund an Körpergewicht. Dieser Verlust erscheint allerdings etwas hoch.

Der Beginn der Geburt fällt am häufigsten in die Abendstunden und das Ende derselben ebenfalls meist in die Nachtzeit von 9 Uhr abends bis 9 Uhr früh.

Die Prognose der Geburt läßt sich allgemein nicht stellen, da sie verschieden ist bei Erst- und Mehrgebärenden. Außerdem hängt die Prognose für die Frau nicht allein von dem Geburtsakt, sondern auch von dem Wochenbettsverlauf ab. Wenn wir die Todesfälle hinzunehmen, welche im Wochenbett auftreten, aber mit dem Geburtsakt mehr oder weniger in Zusammenhang gebracht werden können, so ist in den geburtshilflichen Kliniken die Prognose einer Entbindung quoad Mortalität vielleicht auf 0·5—1% einzuschätzen. Die Sterblichkeit der Kinder, soweit

sie mit dem Geburtstrauma als solchem in direkten Zusammenhang gebracht werden kann, schwankt zwischen 2 und 4%.

Diätetik der Geburt. Wenn wir auch zugeben, daß die Geburt ein physiologischer Vorgang ist, wenn wir auch sagten, daß die Geburt als solche der Hilfe einer geburtsleitenden Person im Prinzip nicht bedarf, so ist dennoch die Anwesenheit einer geburtsleitenden Person sehr wünschenswert, weil diese einmal die Beschwerden bei der Geburt mildern kann, dann aber auch manche Unregelmäßigkeit bei der Geburt durch entsprechende Kunsthilfe rechtzeitig abwenden kann. Immerhin kann es nicht genug betont werden, daß die geburtsleitende Person sich jeder Polypragmasie enthalten soll, weil wir im allgemeinen sagen dürfen, daß mit einer übertriebenen Vielgeschäftigkeit eine erhöhte Gefährdung der Mutter einhergeht. In Deutschland wird der größte Prozentsatz aller Geburten, über 90%, allein von einer Hebamme geleitet. Bei der mangelhaften Vorbildung, welche im allgemeinen die Hebammen zu der speziell geburtshilflichen Ausbildung mitbringen, ist es verständlich, daß die Hilfe dieser Hebammen nicht in jedem Falle die beste genannt werden kann. Anderseits muß zugegeben werden, daß durch das häufigere Hinzuziehen des Arztes zu der Geburt entschieden eine zunehmende Operationsfrequenz bei der Geburt Platz gegriffen hat, bestimmt nicht zum Vorteil für Mutter und Kind. Die Funktionen der Hebammen bestehen im allgemeinen in der Reinigung der Gebärenden, in dem Verabfolgen eines Klistiers zur Entleerung der Scybala aus der Ampulle des Rectums und in der Beobachtung des physiologischen Geburtsablaufes. Die Hebamme ist durch Gesetz dazu verpflichtet, bei jeder Regelwidrigkeit während des Geburtsablaufes sofort auf ärztliche Hilfe zu dringen. Um die Regelwidrigkeit bei der Geburt zu erkennen, wird die Hebamme verpflichtet, jede Gebärende mindestens einmal während des Geburtsaktes innerlich zu untersuchen. Es ist dies eine der vielen Schwächen in unserer geburtshilflichen Diätetik, wie sie zurzeit noch geübt wird. Längst hat man erkannt, daß die Vermeidung der inneren Untersuchung der sicherste Schutz gegen eine puerperale Wundinfektion ist; trotzdem wird gegen diesen wichtigsten Grundsatz der modernen Geburtshilfe durch die Vorschrift des Hebammenlehrbuches gesündigt. Ist die geburtshelfende Person ein Arzt, so vermag dieser einen großen Prozentsatz der physiologisch ablaufenden Geburten ohne innere Untersuchung zu leiten. Er kann dank seiner Ausbildung durch die äußere Untersuchung, bzw. durch die rectale Untersuchung sich über alles das informieren, was zur Beurteilung des physiologischen Ablaufes der Geburt notwendig ist. Wir dürfen heute von einer ärztlichen Leitung der Geburt wohl verlangen, daß die Gebärenden in einem großen Prozentsatz vor der Gefahr der inneren Untersuchung bewahrt bleiben. Für die Hebamme bleibt auch bei ärztlicher Kontrolle der Geburt immer noch genug zu tun übrig. Es wäre entschieden richtiger, sie mehr im Sinne einer Pflegerin als einer Helferin bei der Geburt zu betrachten.

Die Hilfeleistung bei der Geburt bezweckt zunächst die Durchführung einer peinlichen Sauberkeit in bezug auf Bettunterlage und Wäsche der Gebärenden, Sauberkeit in bezug auf Durchführung der subjektiven und objektiven Asepsis. Dies Gebot der Sauberkeit bei der Geburt ist ein zwingendes geworden, seitdem uns Semmelweiß gelehrt hat, daß die gefährlichste Erkrankung im Wochenbett, das Puerperalfieber, seinen Ursprung meist in der Übertragung von Infektionskeimen in die Geschlechtsteile der Frau von außen her hat. Über die Art der Handhabung der objektiven und subjektiven Asepsis sind allerdings die Akten noch nicht geschlossen. Viele verlangen eine gründliche Desinfektion der Geschlechtsteile der

Gebärenden (objektive Asepsis), während andere nur eine gründliche Desinfektion der Hände der geburtsleitenden Person (subjektive Asepsis) verlangen. Da der Scheidenkanal und Introitus vaginae nachgewiesenermaßen sehr zahlreiche Bakterien in sich beherbergt, unter welchen nach Angabe einiger Autoren sich sowohl im Scheidenkanal als auch im Vulvaraum häufig Bakterien des Puerperalfiebers finden sollen, so wäre ja theoretisch nichts dagegen einzuwenden, daß man versuchte, durch antiseptische Scheidenspülungen und Abreibungen des Vaginal- und Vulvaraumes die Bakterien entweder zu entfernen oder in der Zahl zu verringern. Es hat sich aber herausgestellt durch vergleichende Wochenbettsuntersuchungen von Gebärenden, welche bei der Geburt mit desinfizierenden Scheidenspülungen behandelt wurden, und solchen, bei welchen diese desinfizierenden Scheidenspülungen unterblieben, daß die letzteren im allgemeinen seltener und weniger schwer an Puerperalfieber erkrankten. Dies hat Veranlassung dazu gegeben, daß die meisten Geburtshelfer die früher vielfach ausgeführten desinfizierenden Abreibungen und Ausspülungen des Scheidenrohres bei allen, auch bei den operativen Entbindungen, verlassen haben. Nach Analogie dieses Vorganges muß man sich auch die Frage vorlegen, ob denn eine Desinfektion der Vulva und der äußeren Geschlechtsteile von Vorteil für die Gebärende ist. Soweit die vergleichenden Untersuchungen bisher vorliegen, welche in größerem Umfange von der Freiburger Klinik angestellt sind, darf man behaupten, daß wenigstens bei physiologischen Geburten eine Desinfektion auch der Vulva und der äußeren Geschlechtsteile im Interesse eines guten Wochenbettsablaufes besser unterbleiben. Um so strenger soll an der Desinfektion der Haut der Hände der geburtsleitenden Person festgehalten werden, und es ist vielleicht richtig, neben der Desinfektion vor jedem operativen Eingriff und vor der inneren Untersuchung die Hände mit Gummihandschuhen zu überziehen, weil hiedurch ein größerer Schutz vor der Infektion gegeben wird. Es darf allerdings nicht verschwiegen werden, daß bisher die Resultate bei der Verwendung von Gummihandschuhen auch nicht um einen Deut besser geworden sind als früher. Die Fortschritte, welche die geburtshilfliche Asepsis im letzten Jahrzehnt gemacht hat, drücken sich in der Kindbettfieberstatistik der Länder nicht aus. Es ist kaum eine Besserung der Kindbettfiebertodesfälle im letzten Jahrzehnt zu verzeichnen. Es ist dies wohl mit darauf zurückzuführen, daß im Vertrauen auf die Asepsis viel häufiger Operationen bei den Gebärenden ausgeführt sind. Bei der großen Disposition zur Infektion, welche die bei der Geburt gesetzten Wunden haben, kann es uns nicht wundernehmen, daß dann die Segnungen der Asepsis nicht zur Geltung kommen.

Bei der Diätetik der Geburt muß auch die Lagerung der Gebärenden zur Besprechung kommen. Wird die Geburt im Privathause geleitet, so soll das Gebärbett möglichst so gestellt werden, daß das Ende des Bettes unfern des Fensters ist, damit die Geschlechtsteile zu jeder Zeit gut beleuchtet werden können. Das Bett wird in der Weise vorbereitet, daß man als Unterlage eine feste Matratze benutzt, welche zur Vermeidung der Durchnässung mit einem großen Gummiüberzug bedeckt ist. Ist der kindliche Kopf bei beginnender Geburt mit seinem größten Umfange schon im Beckenkanal, so soll die Gebärende, solange es die Wehen gestatten, noch etwas umhergehen. Sind aber schon Preßwehen eingetreten, so muß Bettruhe eingehalten werden. Bettruhe ist auch notwendig gleich im Beginn der Geburt, wenn der kindliche Kopf noch über dem Becken steht, bzw. von dem Beckeneingangsring etwas abgewichen ist, weil zu befürchten steht, daß beim Blasensprung im Stehen der Frau gleichzeitig mit dem abfließenden Fruchtwasser

eine Nabelschnurschlinge vorfällt. Wird der Kopf in der Schamspalte sichtbar, so verlangt man im allgemeinen, daß der Dammschutz vorgenommen wird. Dieser besteht im Prinzip darin, daß man zu vermeiden sucht, daß der kindliche Kop während der Wehe mit seinem größten Umfange die Schamspalte passiert; weiter darin, daß man bei der physiologischen Hinterhauptslage die Umhebelung des kindlichen Kopfes um die Symphyse durch Druck von dem Hinterdamm oder vom Rectum aus unterstützt. Die Erfahrung hat uns gelehrt, daß bei Mehrgebärenden im allgemeinen ein Dammschutz unnötig ist und daß er bei der Infektionsmöglichkeit während des Dammschutzes besser unterbleibt. Bei Erstgebärenden ist dagegen im allgemeinen ein Dammschutz wünschenswert. Bei diesem Dammschutz kann die Gebärende entweder in Rückenlage mit etwas erhöhtem Steiß und angezogenen Knien gelagert werden, oder aber sie kann in Seitenlage gebracht werden, wobei zur besseren Sichtbarmachung der Vulva die Oberschenkel durch ein eingeschobenes Kissen etwas gespreizt gehalten werden.

Die Vorteile der Rückenlage bestehen darin, daß die Geschlechtsteile der Frau zur Ausübung des Dammschutzes von allen Seiten gut zugänglich sind; dagegen hat die Rückenlage den Nachteil, daß die Frau mit aller Gewalt pressen kann, so daß es leicht passiert, daß der kindliche Kopf trotz der entgegendrückenden Hand schnell während der Wehe die Vulva mit seinem größten Umfange passiert. Bei der Seitenlage ist das Mitpressen der Frau nicht in so starkem Maße möglich; auf der anderen Seite sind aber in dieser letzteren Lage die Geschlechtsteile der Frau im allgemeinen nicht so zugänglich wie bei der Rückenlage. Aus dem Gesagten geht hervor, daß wir auf jeden Fall, wenn wir bei einer Mehrgebärenden auf den Dammschutz verzichten wollen, wir die Frau in Seitenlage bringen sollen. Trotz aller Dammschutzverfahren ereignet sich auch bei physiologischer Lage des Kindes bei Erstgebärenden immer noch eine große Anzahl von Dammrissen, welche wir auf etwa 15—20% veranschlagen dürfen.

Ist der kindliche Kopf geboren, so erfolgt die Ausstoßung des Rumpfes gewöhnlich mit einer oder zwei Wehen. Da sowohl der Schultergürtel als auch der Beckengürtel einen kleineren Umfang darstellen als der vorangehende kindliche Kopf, so ereignet sich auch nur sehr selten beim Durchschneiden dieser kindlichen Teile noch ein Dammriß.

Nach Ausstoßung des Kindes erfolgt bald der erste Atemzug. Dieser wird dadurch ausgelöst, daß sich die Placenta teilweise von der Innenfläche des Uterus ablöst und daß dadurch die Versorgung des Kindes mit Sauerstoff von der Mutter her verringert oder ganz aufgehoben wird. Es entsteht eine vorübergehende Dyspnöe mit nachfolgender Kohlensäurereizung des Atemcentrums, welche dann den ersten Atemzug auslöst.

Die Nabelschnur, welche das Kind mit der Placenta verbindet, zeigt in den ersten Minuten deutlich kräftige Pulsation; allmählich wird die Pulswelle kleiner und schließlich nicht mehr sichtbar und fühlbar. Dieses Aufhören der Pulsation ist bedingt durch Veränderungen im fötalen Kreislauf. Die Widerstände des Blutumlaufes in der Nachgeburt werden stark erhöht und das kindliche Herz vermag die Blutwellen nicht mehr in die Placenta zu treiben. Sobald das Kind geschrien hat und die Pulsation in der Nabelschnur erloschen ist, kann die Trennung in der Nabelschnur stattfinden. Sie wird gewöhnlich in der Weise ausgeführt, daß die Nabelschnur zwei Querfinger breit von dem Nabel unterbunden und dann placentarwärts durchschnitten wird. Oft wird auch die Nabelschnur noch weiter nach der Placenta ein zweites Mal unterbunden im Interesse eines eventuell vorhandenen Zwillings.

Im allgemeinen empfiehlt es sich im Interesse eines sich schnell nekrotisierenden Nabelstumpfes, die Nabelschnur nahe der Bauchwand kürzere Zeit mit einem Kompressorium zu klemmen und dann in der Quetschfurche abzuschneiden.

Ist das Kind abgenabelt, so wird es mit warmem Öl eingerieben, gereinigt und am besten die ersten Tage bis zur Epidermisierung des Nabelschnurrestes nicht gebadet.

Mit der Ausstoßung der Placenta und der Abnabelung des Kindes ist die Fürsorge für die Gebärende zum größten Teil vollendet; durch oberflächliches Abwaschen mit Wasser und steriler Watte werden die äußeren Geschlechtsteile von dem Blute befreit und nun die erschöpfte Wöchnerin sich selbst überlassen. Die Hebamme hat von Zeit zu Zeit nachzufühlen, ob die Gebärmutter auch gut zusammengezogen ist und ob nicht eventuell eine Nachblutung erfolgt.

Zur Diätetik der Geburt gehört schließlich noch eine Besprechung der Maßnahmen, welche zur Schmerzlinderung getroffen sind. Nervöse sensible Frauen leiden unter dem Geburtsschmerze so sehr, daß dieser von ihnen nicht nur als unerträglich bezeichnet wird, sondern daß er tatsächlich auch das Nervensystem der Frau erschöpft. Zufolge dieser heftigen Schmerzwahrnehmung verlangt die Frau dringend möglichst baldige Beendigung der Geburt durch die Zange. Es wird zur „Erlösungszange" gegriffen, wodurch die Prognose für das Wochenbett wesentlich verschlechtert wird. Es ist daher von jeher das Bestreben gewesen, die Schmerzen bei der Geburt zu mildern. Die Inhalationsnarkotica eignen sich deswegen so wenig, weil sie nicht längere Zeit hindurch wegen der zahlreichen Schädigungen, welche entstehen würden, angewendet werden können. Von den Injektionsnarkotica hat man früher hauptsächlich Morphium angewendet, doch hat dies den Nachteil, daß es die Wehentätigkeit stark beeinflußt. Es ist dann von Steinbüchel das Scopolamin in die Geburtshilfe eingeführt worden, mit gutem Erfolge. Gauß hat in der Freiburger Klinik durch eine vorzügliche Überlegung das Scopolaminmorphium so zu dosieren gelehrt, daß die Gebärende am Ende der Geburt über den Ablauf derselben amnestisch ist. Es ist hiedurch wohl einer der wesentlichsten Fortschritte in der Schmerzlinderung bei der Geburtshilfe erreicht. Es hat sich gezeigt, daß die Herbeiführung des sog. Scopolamindämmerschlafes, wie Gauß sein Verfahren nennt, unschädlich für die Mutter wie für das Kind ist. Der eine Nachteil, welchen das Verfahren an sich trägt, ist der, daß es kompliziert ist und daß es im allgemeinen sich nur da eignet, wo ein gutes Pflegepersonal die beständige Kontrolle über die Gebärende hat. *Krönig.*

Enterdigung (Exhumation). Die Ausgrabung von Leichen oder Leichenteilen kann entweder: 1. im gerichtlichen Auftrage vorgenommen oder 2. aus anderen Gründen angeordnet werden, oder endlich 3. zufällig geschehen.

1. Die österreichische Strafprozeßordnung ordnet (§ 127) die Wiederausgrabung einer Leiche an, wenn bei einem Todesfalle der Verdacht sich ergibt, daß derselbe durch ein Verbrechen oder Vergehen verursacht und die Leiche bereits beerdigt wurde; sie macht aber die Ausgrabung von zwei Umständen abhängig, u. zw. erstens, wenn von derselben nach den Umständen des Falles noch ein erhebliches Ergebnis erwartet werden kann, und zweitens, wenn nicht dringende Gefahr für die Gesundheit der Personen, welche an der Leichenschau teilnehmen müssen, vorhanden ist. Die deutsche Strafprozeßordnung (§ 87) faßt sich in dieser Beziehung kürzer und allgemeiner, indem sie sagt: „Behufs der Besichtigung oder Öffnung einer schon beerdigten Leiche ist ihre Ausgrabung statthaft", und die neuen „Vorschriften für das Verfahren der Gerichtsärzte bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen" vom 4. Januar/1. März 1905 fügt ergänzend hinzu:

„§ 4. Wegen vorhandener Fäulnis dürfen Leichenöffnungen von den Gerichtsärzten nicht abgelehnt werden. Denn selbst bei einem hohen Grade von Fäulnis können Abnormitäten und Verletzungen der Knochen noch ermittelt, manche, die noch zweifelhaft gebliebene Identität der Leiche betreffende Befunde, z. B. Farbe und Beschaffenheit der Haare, Mangel von Gliedmaßen u. s. w. festgestellt, eingedrungene fremde Körper aufgefunden, Schwangerschaften entdeckt und Vergiftungen noch nachgewiesen werden. Es haben deshalb auch die Ärzte, wenn es sich zur Ermittlung derartiger Tatsachen um die Wiederausgrabung einer Leiche handelt, für dieselbe zu stimmen, ohne Rücksicht auf die seit dem Tode verstrichene Zeit."

„Gerichtlichen Ausgrabungen hat mindestens einer der Ärzte beizuwohnen, welche später die Besichtigung oder Untersuchung der Leiche vornehmen. Derselbe hat im Einvernehmen mit dem Richter dafür zu sorgen, daß die Bloßlegung und Erhebung des Sarges, sowie dessen spätere Eröffnung mit möglichster Vorsicht geschehe. Liegt der Verdacht einer Vergiftung vor, so ist das Mittelstück der unteren Seite des Sarges herauszunehmen und aufzubewahren. Von der unterhalb desselben gelegenen Erde sowie auch zur Kontrolle von dem gewachsenen Boden der Seitenwände des Grabes oder in einiger Entfernung von demselben sind Proben in einem reinen Glas- oder Porzellangefäß zur chemischen Untersuchung mitzunehmen."

Wir geben diesen Bestimmungen unbedingt den Vorzug vor den österreichischen, weil jeder Gerichtsarzt zugestehen muß, daß das Ergebnis der an einer exhumierten Leiche vorgenommenen Obduktion kaum je ein durchaus negatives ist. Wir brauchen nicht besonders seltene Fälle hervorzuheben, wie z. B. jenen von Casper (Gerichtliche Leichenöffnungen. I. Hundert, Berlin 1853, Fall 57), wo ein Fleischklumpen aus einer Abtrittsgrube gezogen wurde, in welchem sich ein gut erhaltener und jungfräulicher Uterus befand, und den Schluß gestattete, daß das weibliche Individuum nicht schwanger war, als es den Tod fand, oder jenen von Hofmann, wo inmitten eines Fettwachsklumpens ein Lederbeutelchen und in demselben auf einem Zettel der Namen des Verunglückten gefunden wurde; kommen ja Fälle, wie die von Liman zitierten, wo z. B. nach zwölf Wochen die intakte Beschaffenheit des Hymens nachgewiesen wurde und die Anklage auf Notzucht zurückgenommen werden konnte, oder wo nach zehn Wochen Peritonitis durch mechanische Hervorrufung eines Abortus nachgewiesen wurde, nicht gar selten vor. Jedenfalls können nicht nur Verletzungen der Knochen (Luxationen, frische oder geheilte Frakturen), die Reife Neugeborener (Knochenkern in den Epiphysen des Oberschenkelknochens), sondern auch Verletzungen der Weichteile (Schuß- und Stichwunden) und manche physiologische und pathologische Zustände und Veränderungen (Schwangerschaft, Pleuritis, Perikarditis) noch lange Zeit nach dem Tode festgestellt, ferner auf Grund der an der enterdigten Leiche gemachten Wahrnehmungen (Farbe der Haare, Narben, Tätowierungen, Zähne, besonders künstliche Gebisse) die Identität selbst nach Jahren (in einem Falle sogar nach 11 Jahren, Liman) festgestellt werden; endlich ist die Ausgrabung nie zu unterlassen, wenn Verdacht auf Vergiftung, besonders mit metallischen Giften (Arsen) vorliegt, in welchem Falle die österreichische Vorschrift für die Vornahme der gerichtlichen Totenschau vom 28. Januar 1855, § 109, anordnet, daß bei der Ausgrabung wenigstens ein Chemiker zugegen sei, damit er bestimme, „ob die Reinigung des Kadavers mit Bleichkalklösung zulässig ist, oder ob diese Desinfektionsart die Auffindung des Giftes unmöglich machen würde". Diese Bestimmung ist glücklicherweise in Vergessenheit geraten, da sie in der Praxis nicht befolgt wird; sie ist übrigens eine ganz überflüssige. Notwendig ist aber jedenfalls, daß der Arzt bei der Ausgrabung der Leiche

zugegen sei. Die Begründung dieser Forderung ist am besten in dem klaren Wortlaut der obigen Bestimmungen der preußischen „Vorschriften für das Verfahren der Gerichtsärzte“ gegeben. Dort sind die Aufgaben und Ziele von Leichenausgrabungen dargestellt, Aufgaben, deren Lösung nur durch Ärzte möglich ist. Daraus ergibt sich auch die Notwendigkeit der Forderung, daß gerichtlichen Ausgrabungen mindestens ein Arzt anwohnen muß, der auch an der Leichenöffnung beteiligt ist.

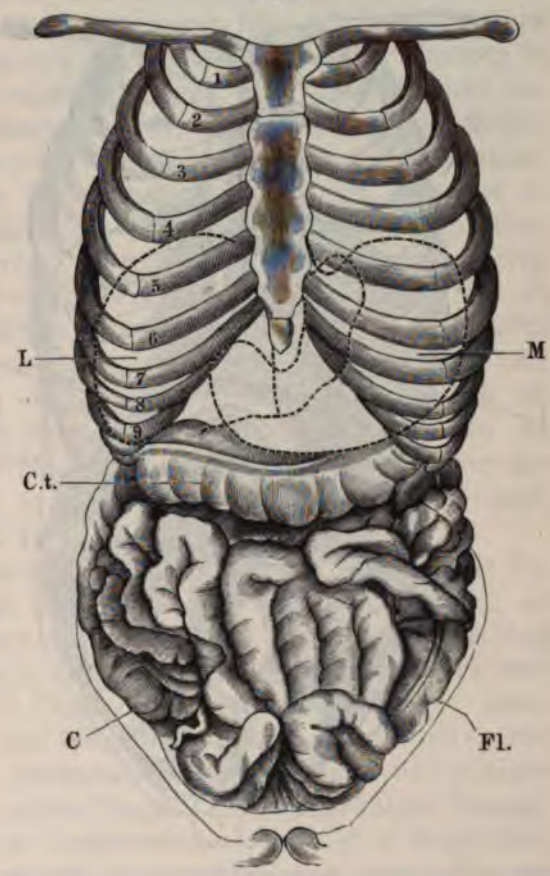
2. Die Ausgrabung menschlicher Leichen wird auch vielfach zu außergerichtlichen Zwecken vorgenommen, z. B. bei Umlegungen von Friedhöfen, Restaurierungen von Kirchen, Anlage von Straßen, bei Übertragungen einzelner Leichen in Familiengrüfte u. s. w. Auch in solchen Fällen muß die Ausgrabung unter Aufsicht des Arztes vonstatten gehen, damit Leben und Gesundheit der dabei beschäftigten Arbeiter nicht Schaden leiden. Diesen, oft in größerem Maßstabe vorgenommenen Ausgrabungen haben wir die Kenntnis des Verwesungsprozesses je nach der seit der Beerdigung verstrichenen Zeit, je nach Beschaffenheit des Erdbodens u. s. w. zu verdanken (Orfila, Médecine légale. Paris 1836; Moser, Befund an 45 exhumierten Leichen auf dem Friedhofe zu Hohenwarth im Jahre 1864. Viert. f. ger. Med. 1866). Besonders lehrreich waren in dieser Beziehung die Massenausgrabungen auf dem Friedhof der Unschuldigen Kinder zu Paris im Anfang des vorigen Jahrhunderts (Orfila und Lesieur, Ausgrabungen und Aufhebungen menschlicher Leichen. Deutsch von Güntz. 1832 und 1835), denen wir die erste Kenntnis des Fettwachses verdanken, dann der Überreste der in der Schlacht bei Solferino gefallenen Krieger, wobei sich zeigte, daß nach zehn Jahren nicht nur die Weichteile verschwunden, sondern auch die Skelete zerfallen, während Kleidungsfetzen und Schriftstücke erhalten, letztere sogar noch leserlich waren; nicht minder lehrreich waren die Massenausgrabungen in Plewna.

3. Endlich werden beim Graben von Fundamenten Skelete oder einzelne Knochen zufällig aufgefunden. Hatte der Fundort nie als Begräbnisplatz gedient, so entsteht der Verdacht, daß ein Mensch verbrecherischerweise aus dem Leben geschafft und heimlich begraben wurde. Der Arzt wird nun mit der Untersuchung dieser Knochen betraut und hat zuvörderst die Frage zu beantworten, ob die gefundenen Knochen von einem Menschen herrühren, und im bejahenden Falle wird weiter gefragt, welchen Geschlechtes derselbe war und in welchem Alter er sich befand, ferner welche Zeitfrist seit seinem Tode verflossen sein kann und ob nicht Anhaltspunkte zur Aufklärung der Todesursache vorhanden sind. Die Unterscheidung menschlicher Knochen von Tierknochen Tiere ist in der Regel nicht schwer; auch das Geschlecht ist leicht zu bestimmen, wenn nur das Becken erhalten ist; für die beiläufige Bestimmung des Alters finden sich oft wichtige Kennzeichen (Größe des Schädels, Zustand der Nähte desselben, Zähne). Mit Zuhilfenahme dieser Kennzeichen kann aus der Körperlänge auf das Alter geschlossen werden, da die Körperlänge nach dem von Carus, Liharzik u. a. angegebenen Tabellen leicht zu berechnen ist, wenn nur ein Röhrenknochen gut erhalten ist. Schwierig hingegen ist die Bestimmung, wie lange die Knochen im Erdboden lagen; noch schwieriger und nur ausnahmsweise möglich ist der Nachweis der Todesursache. *Kratter.*

Enteroptose. Die Lageveränderung des Darmes ist vorzugsweise eine solche des Kolons. Zwar erfährt auch der Dünndarm durch Dehnung seines Mesenteriums gelegentlich beträchtliche Dislokationen, seine Schlingen können z. B. großenteils ins kleine Becken hineingedrängt werden, aber von praktischer Bedeutung ist doch nur die Verlagerung der Pars horizontalis duod. sup. im Zusammenhang mit der des Magens. Hierüber ist an anderer Stelle das Nötige gesagt.

Die Verlagerung des Kolons (Koloptose) erfolgt nach unten, u. zw. in denjenigen Teilen, welche wenig straff fixiert sind. Vorzugsweise sind das Colon transversum und die rechte Flexur betroffen; Colon ascendens und descendens sind straff an der Hinterwand fixiert und geben dem Zuge erst später und nur allmählich und in geringem Maße nach; die Flexura sigm. reicht schon in der Norm nicht selten tief ins kleine Becken hinein. Am leichtesten kommt die Senkung an der überaus beweglichen Flexura coli dextra zu stande, während links das Lig. colicolienale die Exkursionsfähigkeit von vornherein beschränkt. Am häufigsten werden M-Formen des Kolons gebildet oder in höheren Graden, besonders wenn das Organ verlängert wird, entstehen zahlreiche abnorme Flexuren und Kurvaturen, die von der Symphyse bis zum Processus xiphoideus in wechselnder Anordnung vor dem Magen in die Höhe steigen (s. Fig. 89 u. 90).

Fig. 89.



Normaler Situs.
L Leber; *M* Magen; *C. t.* Colon transversum; *C* Coecum; *Fl.* Flexur sigmoidea.

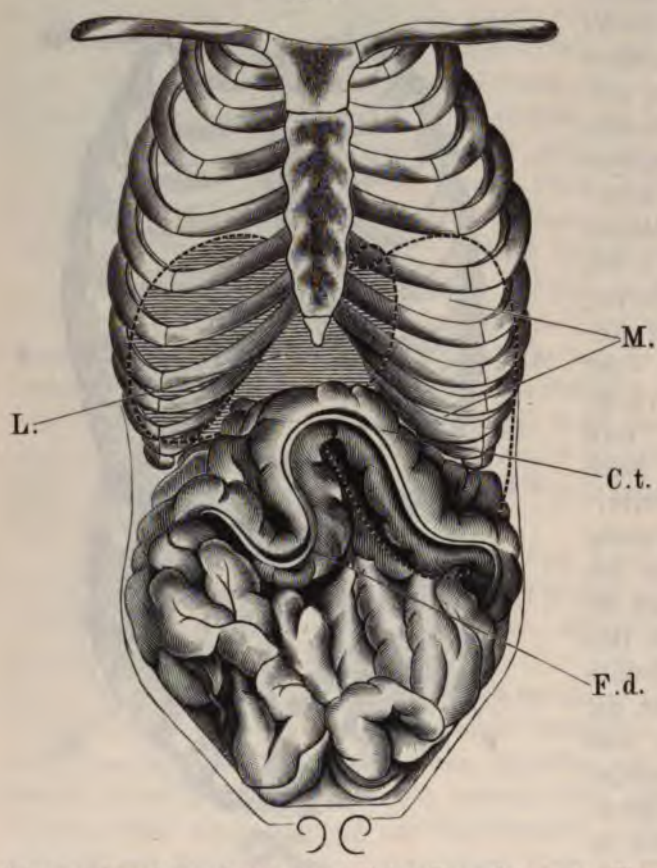
Zweifellos kann die abnorme, windungsreiche Anordnung des Kolons ihren Grund in fötalen oder auf die erste Kindheit zurückdatierenden Wachstums- und Lageverhältnissen haben. Nach Stiller gibt es einen Habitus enteroptoticus, auf angeborener Schwäche des Nervenmuskelapparates wie des Knochengerüstes beruhend, für den die Costa decima fluctuans neben den neurasthenischen Symptomen pathognomonisch ist. Andere Momente, die hier eine Rolle spielen können, sind nach Leichtenstern: unvollständiger Descensus coeci, mangelhafte Entwicklung der muskulösen Lig. coli, ein im Verhältnis zur Bauchhöhle abnorm gesteigertes Längenwachstum des Dickdarms und abnorme Länge der Mesenterien. Hievon abgesehen, kommen angeboren noch andere Anomalien in der Lage des Kolons vor, so kann dasselbe z. B. direkt vom Coecum nach links hinüber, oder von der Leberflexur aus unmittelbar in die Regio iliaca sinistra verlaufen; derartige Abweichungen von der Norm sind aber immerhin Raritäten (Curschmann).

In der Mehrzahl der Fälle ist die Koloptose bei Erwachsenen erworben, u. zw. kommen alle diejenigen Schädlichkeiten, die die Ausbildung einer Verlagerung des Magens befördern, hier gleichfalls in Betracht. Alles das, was durch Druck von außen oder durch mechanische Belastung von innen das Kolon herabzudrängen vermag, ist hier ursächlich von Belang. Dementsprechend sind das Schnüren bei Frauen und die Koprostase die wichtigsten ätiologischen Faktoren und als begünstigende Momente sind starke Abmagerung, anhaltende körperliche An-

strengung, Altersschwäche und besonders Erschlaffung der Bauchdecken nach Geburten anzusehen. So wird denn auch die Anomalie bei Frauen weit häufiger als bei Männern gefunden und nicht selten wird dieselbe unmittelbar nach einer Entbindung oder erschöpfenden Krankheit in die Erscheinung treten.

Kaum je besteht die Verlagerung des Darms für sich allein, wohl ausnahmslos können wir noch eine Dislokation des Magens nachweisen, sehr häufig konstatieren wir nebenbei das Vorhandensein einer Wanderniere (gewöhnlich rechts) und nur in schwereren Fällen sind auch Leber und Milz erheblich verschoben. Sind mehrere Eingeweide verlagert, so ist kaum zu entscheiden, ob eines derselben und welches primär seine Stellung verändert hat; was speziell das Verhältnis von Magen und Kolon betrifft, so kann, theoretisch konstruiert, der Descensus coli ebensowohl das Primäre wie das Sekundäre sein (Rosenheim).

Fig. 90.



Koloptose. Situs, bei der Sektion einer 50jährigen Frau aufgenommen. (Eigene Beobachtung.)

Das Kolon ist verlängert und steigt in Windungen vor dem dislozierten Magen (*M.*) in die Höhe. Die Flexura dextra (*F. d.*) liegt am Nabel; *C. t.* Colon transversum; *L.* Leber.

Was nun die klinische Bedeutung dieser Verlagerung des Darms, die wir durch Palpation der gefüllten Schlinge, eventuell durch die Aufblähung vom Mastdarm aus allemal sicher zu erkennen vermögen, betrifft, so ist dieselbe ganz außerordentlich überschätzt worden. Dem Versuch Glénards u. a., aus einer Summe von Störungen, die man auf diese Anomalie bezog, eine Entité morbide zu konstruieren, fehlt jede innere Berechtigung. Auch sind die hier in Rede stehenden Zustände durchaus nicht erst in allerneuester Zeit gewissermaßen entdeckt worden, sondern von Esquirol, Ruysch, de Haën u. a. bereits ausreichend gewürdigt und, wie wir auch gleich hinzufügen dürfen, in ihrer praktischen Wichtigkeit sehr übertrieben beurteilt worden — wurden doch sogar psychische Störungen mit der Anomalie in Verbindung gebracht. Vorauszuschicken ist, daß die Koloptose für sich und im Zusammenhang mit anderen Verlagerungen, z. B. bei den Frauen der arbeitenden Klasse und speziell im höheren Alter eine sehr häufige Erscheinung ist, daß sie einen sehr hohen Grad erreicht haben kann, ohne daß sie bei diesen Leuten, die sich doch wahrlich nicht schonen können, je Symptome gemacht oder den Digestionsvorgang auch nur verlangsamt hätte. Anderseits kann eine Anzahl Beschwerden neurasthenischer und dyspeptischer Natur bei Individuen mit Koloptose bestehen, und es ist

keine Frage, daß eine solche Verlagerung für das Zustandekommen gewisser Störungen prädisponiert, aber die unmittelbare Abhängigkeit dieser Erscheinungen vom Descensus ist durch nichts erwiesen. Hier handelt es sich meist um zarte, nervöse Personen, die abgemagert sind oder sich geistig oder körperlich zu sehr angestrengt haben oder eine Krankheit, ein Wochenbett durchgemacht haben und die nun über mangelnden Appetit, Stuhlverstopfung, Aufgetriebenheit und Kollern, schlechten Schlaf, Kopfschmerzen und Reizbarkeit klagen. Bei der Untersuchung findet man die Bauchdecken schlaff und dünn geworden, manchmal ist ein Hängebauch vorhanden oder es besteht eine beträchtliche Diastase der Recti; der Leib und der Rücken ist auf Druck hie und da empfindlich, besonders wenn man tief ins Epigastrium bis auf die stark pulsierende Bauchaorta eingeht. Dieses letztere Phänomen ist bei nervösen Frauen eine alltägliche Erscheinung, durch die man sich nicht verleiten lassen darf, ein Aneurysma zu diagnostizieren, und da die großen Bauchgefäße von dichten Nervennetzen umsponnen und in der Norm schon druckempfindlich sind, so darf eine gewisse Schmerzhaftigkeit derselben nicht gar zu ernst genommen werden. Ziemlich häufig findet man auch die Lymphdrüsen neben der Aorta bis zu Haselnußgröße geschwollen, sie können dem Unerfahrenen ebenso leicht einen Tumor vortäuschen wie das Pankreas, das man im Epigastrium als dicken Strang quer über die Aorta hinweglaufend bei mageren Leuten nicht selten zu fühlen vermag. Bläht man den Magen auf, so findet man Vertikalstellung oder gar totale Abwärtsdrängung desselben; das gleiche Verfahren, am Mastdarm angewandt, läßt uns die Dislokation des Kolons erkennen; häufig finden wir die rechte Niere beweglich. Nicht selten lassen sich am Coecum oder an einer der Flexuren Kottumoren nachweisen, und in verwahrlosten Fällen gelingt es auch, durch die Insufflation eine Ektasie des Dickdarms sinnfällig zu machen.

Abgesehen von den obenerwähnten Symptomen wird von vielen dieser Patienten noch über Beschwerden geklagt, von denen wir eher berechtigt sind, sie in direkte Beziehung zu den vorhandenen Verlagerungen zu setzen. Hieher rechnen wir Kreuzschmerzen, dumpfen Druck und Schwere im Abdomen, Fremdkörpergefühl im Leibe, „als ob ein Organ sich hin und her bewegt", unangenehme Empfindungen beim Bücken und besonders Stechen beim Gehen und körperlichen Anstrengungen. Alle diese Beschwerden verschwinden bei ruhiger Rückenlage und auch fast ausnahmslos beim Tragen einer zweckmäßigen Bandage.

Die Behandlung des besprochenen Symptomenkomplexes ist in erster Reihe eine allgemeine. Neben hygienisch-diätetischen Maßnahmen, durch die wir die Ernährung verbessern und das Nervensystem kräftigen, werden wir durch mechanische und physikalische Methoden die Koprostase zu beseitigen trachten. Zweckmäßige hydriatische Prozeduren, Elektrizität und Massage werden sich neben einer ganz oder vorzugsweise vegetabilischen fettreichen Diät zur Bekämpfung der Atonie nützlich erweisen; auch der innerliche Gebrauch von Arsen mit Eisen oder Brom kann sehr zweckmäßig sein. Mäßige Körperbewegung im Freien, Vermeidung jeder stärkeren Anstrengung sind geboten. In schweren Fällen kann eine Mastkur großen Erfolg haben. Unbedingt notwendig ist, daß die Kranken eine Bandage tragen, die nach Maßgabe der vorhandenen Anomalie verschieden auszuwählen ist. Für die Mehrzahl der Fälle von Splanchnoptose, wo eine Kombination von Dislocatio coli et ventriculi und rechtsseitiger Wanderniere besteht, kommt man mit einer Leibbinde aus, wie ich sie angegeben habe (s. Fig. 91). Dieselbe besteht vorn aus Gummigewebe oder Wollstoff mit Einlagen von Fischbein, die man aber auch entfernen kann, wenn sie drücken; sie wird durch Gummi-

Fig. 91.

Leibbinde für Splanchnoptose. (Nach Rosenheim.)

schläuche, die zwischen den Schenkeln verlaufen, vorn und hinten fixiert und reicht vorn und oben etwa zwei Finger breit über den Nabel. Die Befestigung geschieht hinten durch zwei Bänder mit Schnallen, das untere wird ganz straff gezogen und liegt unter dem Darmbeinkamm auf den Knochen, das obere wird locker gelassen, so daß also ein Druck auf den Magen vermieden wird. Sitzt die Binde gut, so drängt sie die Organe nach hinten und oben.

Literatur: Curschmann, A. f. kl. Med. LIII. – Glénard, De l'entéroptose. Paris 1885. – Leichtenstern, Verengerungen, Verschließungen und Lageveränderungen des Darms. v. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther. VII, 2. Abt., p. 509. – Rosenheim, Krankheiten des Darms. 1893, p. 538. – Stiller, A. f. Verdkr. II.

Rosenheim.

Entropium. Man versteht darunter die Einwärtswendung der Augenlider, so daß die äußere Lidhaut und infolgedessen die Cilien den Bulbus berühren.

Es kommt dies entweder dadurch zu stande, daß die Bindehaut und mit ihr der Tarsus durch Narbenbildung schrumpft und folglich zuerst die innere, dann auch die äußere Lidkante nach innen gezogen wird, so daß die Wimpern auf der Cornea schleifen: Trichiasis (s. diesen Artikel); durch weitere Schrumpfung kommt dann auch die äußere Lidhaut mit dem Bulbus in Kontakt und es stellt in diesen Fällen das Entropium nur einen höheren Grad von Trichiasis dar. Man hat es Entropium organicum genannt. Es ist die Folge von trachomatösen und diphtherischen Prozessen an der Bindehaut (s. Conjunctivitis), von Verätzungen u. dgl.

Diesem gegenüber steht das Entropium spasticum, das einer starken Contraction des Ciliarteiles des Musc. orbicularis palpebrarum sein Zustandekommen verdankt.

Bekanntlich besteht dieser Muskel aus drei Portionen. Die äußerste, die Orbitalrandpartie, die sich nur bei kräftigem Zusammenkneifen der Lider kontrahiert, kommt hier nicht in Betracht. Die mittlere, die Lidbandpartie, liegt der Fläche der Lider auf und hat die Hauptaufgabe, letztere gegen den Bulbus angedrückt zu erhalten. Die innerste, die Tränenkammpartie, die zunächst des freien Lidrandes, zum Teil unter den Cilien, dem Tarsus aufliegend, verläuft, hat nebst dem Andrücken des Lidrandes an den Augapfel vor allem den Lidschluß zu bewirken.

Findet nun ein Mißverhältnis zwischen der Aktion der mittleren und inneren Partie statt, indem sich erstere relativ zur zweiten zu wenig kontrahiert, sei es, daß sie (infolge Alters) ihren Tonus verloren hat, sei es, daß die zweite sich exzessiv zusammenzieht, so wird diese ihre Tendenz, sich von dem doppelten Bogen, den sie bildet, auf dessen Sehne zu verkürzen, folgend, notwendig wegen ihrer tieferen Lage den äußeren Lidrand nach innen wenden, sobald nicht durch die Aktion der mittleren Partie diesem Zuge entgegengewirkt wird.

So findet man Entropium bei Individuen jeden Alters infolge von oft wiederholtem oder kontinuierlichem Zukneifen der Lider, wie es durch entzündliche Leiden, durch fremde Körper im Bindehautsacke oder auf der Cornea, durch Excoriationen in den Lidwinkeln, die beim Öffnen des Auges Schmerzen verursachen, herbeigeführt wird. Ebenso kommt es bei lange fortgesetztem Verbinden der Augen, namentlich nach Operationen, oft zu sehr lästigem Entropium.

Besonders ist dies der Fall bei alten Leuten (Entropium senile), wo der Muskeltonus geringer ist, die Lidbandpartie nicht mehr gut funktioniert, und es nur einer geringen Contraction der Tränenkammpartie bedarf, um zu ihren Gunsten das Gleichgewicht zu stören. Hiezu kommt es noch, daß bei alten Leuten durch die Abnahme des Orbitalfettes der Bulbus nach rückwärts gesunken ist. Überhaupt tritt Entropium leicht ein, wenn die Lider nach hinten mangelhaft gestützt sind, so bei Phthisis bulbi oder bei vollständigem Fehlen des Bulbus nach Enucleation, da es ja nur der Bulbus ist, welcher die Vorwölbung der Lider bewirkt und verhindert, daß sich die Muskelbündel auf eine gerade Linie zusammenziehen, deren Ansatzpunkte für die randständige Muskelpartie, die großenteils vom Tränenbeinkamme entspringt, weiter nach rückwärts liegen, als die der Tarsalpartie. Es genügen in allen diesen Fällen oft geringe Veranlassungen, um eine Einstülpung des Lides hervorzurufen; ja, es kann dann das Entropium habituell werden und bei jedem kräftigen Lidschlusse eintreten. Verengerungen der Lidspalte (Blepharophimosis) erleichtert ebenfalls das Zustandekommen der Stellungsanomalie.

Die Beschwerden, die das Entropium hervorruft, sind lästiges Kratzen im Auge durch die Wimpern und Tränenfluß; doch ist dies bei geringeren Graden, wo die Wimpern die Cornea berühren, stärker, als bei solchen Graden, wo die Lider so weit eingerollt sind, daß sie der Conjunctiva bulbi anlagern. Manchmal, besonders bei alten Leuten, fehlen die Beschwerden wunderbarerweise gänzlich. Konsekutiv können auf der Hornhaut durch das Scheuern der Wimpern bleibende Trübungen mit Gefäßentwicklung (eine Art Schwiele, wie sich v. Arlt ausdrückt) und Geschwüre entstehen.

Das Entropium kann sowohl das obere als das untere Lid betreffen, letzteres ist häufiger. Das Entropium spasticum kommt fast nur am unteren Lide vor.

Bei der Behandlung muß man die Fälle, welche auf Schrumpfung der Bindehaut beruhen, wohl von den anderen unterscheiden. Letztere sollen zuerst besprochen werden. Manchmal genügt es, das Entropium durch den Zug mit den Fingern häufig zu reponieren. Ist es unter einem Verbande entstanden und kann derselbe nicht weggelassen werden, so muß man bei der Anlegung sehr sorgfältig verfahren, die Lider nur leicht schließen lassen und das untere beim Auflegen der Verbandwatte leicht nach abwärts ziehen. Auch empfiehlt es sich, einen Wattecylinder unterhalb des Tarsus, also über dem Fornix, auf das Lid zu legen, um damit ein Andrücken desselben an den Bulbus zu bewerkstelligen; darüber wird in gewöhnlicher Weise ein Druckverband angelegt.

Wirksamer ist es, einen mit Collodium bestrichenen Leinwandstreifen (3 *cm* lang, 6—8 *mm* breit) unterhalb des Tränenpunktes festzukleben, dann eine senkrechte Hautfalte mit den Fingern in die Höhe zu heben und durch Ankleben des Streifens nächst dem äußeren Winkel zu fixieren. Durch weiteres Bestreichen mit Collodium wird die Haltbarkeit vermehrt.

In derselben Weise kann man Heftpflaster oder englisches Pflaster verwenden, doch ist ersteres wegen der Wärme, letzteres wegen der Tränen weniger brauchbar. Anstatt vertikaler kann man nun auch durch eines der eben genannten Mittel oder auch durch bloßes Aufstreichen von Collodium (Bowman) transversale Hautfalten erzeugen. Wenig gebräuchlich ist die Applikation von Serres fines, die später von Taylor in etwas abgeänderter Form wieder empfohlen wurden. Reicht dies nicht aus, so ist die Fixierung einer transversalen Falte durch Fäden (Gaillard) sehr empfehlenswert. v. Arlt hat das Verfahren in folgender Weise modifiziert: Man sticht eine mit einem starken Faden versehene krumme Nadel, nachdem man sich die Lidlänge

durch zwei Punkte in drei gleiche Teile geteilt hat, etwa 3—4 *mm* unter dem Lidrande an einer der markierten Stellen durch eine mit den Fingern emporgehobene Hautfalte von unten nach oben und hierauf etwa 2—3 *mm* entfernt von oben nach unten wieder zurück; die beiden fest angezogenen Fadenenden, die jetzt eine Falte fixieren, werden über Gazeröllchen geknüpft und nicht zu kurz abgeschnitten. Dasselbe macht man in dem zweiten markierten Punkte. In 2—3 Tagen nimmt man die Fäden wieder heraus. Die gebildete Falte verstreicht dann wieder in kurzer Zeit. (Fig. 92.)

Mit dieser Prozedur verwandt ist die Fadenoperation von Snellen. Zwei an einem Faden befindliche Heftnadeln werden im Fornix 5 *mm* voneinander entfernt ein- und auf kurzem Wege in der Lidhaut ausgestochen, durch die Ausstichsöffnung wieder eingeführt unter der Lidhaut senkrecht fortgeleitet und knapp am Lidrande ausgestochen, sodann über einem Röllchen fest zusammengeschnürt und geknüpft. Nach 3—4 Tagen werden sie wieder entfernt. Sollen sich Narbenstränge mit bleibender Zugwirkung bilden, dann ist die Methode unsicher. Die Lage der Fäden zeigt Fig. 93.

Fig. 92.

(Nach Czermak.)

Fig. 93.

Ist Blepharospasmus die Ursache des Entropiums, so empfiehlt sich die einfache Schlitzung der äußeren Lidcommissur, Blepharotomie (s. diesen Artikel) oder, wenn die Lidspalte bleibend erweitert werden soll, die im Artikel Ankyloblepharon beschriebene Kanthoplastik. Pagenstecher hat das Gaillardsche Verfahren mit der Kanthoplastik verbunden.

Schelske spaltet bei spastischem Entropium, so weit dasselbe reicht, die Lider in zwei Platten, deren hintere die Bindehaut enthält. Er macht hierauf, 5 *mm* von der äußeren Commissur entfernt, einen 30 *mm* langen senkrechten Hautschnitt und verbindet die Mitte desselben durch einen wagrechten Schnitt mit dem äußeren Winkel. Die dadurch gebildeten Lappen werden abpräpariert, ihre Ecken schräg abgeschnitten und der obere etwas nach oben, der untere nach unten verschoben durch Nähte fixiert, wodurch ein rechteckiger Hautdefekt an der Stelle des äußeren Lidwinkels entsteht, der durch Granulation heilt.

Handelt es sich um bleibend wirkende Maßregeln, so genügt die vorübergehende Fixierung von Hautfalten nicht; es müssen Methoden in Anwendung kommen, die in der operativen Verkürzung der Haut in vertikaler oder transversaler Richtung bestehen.

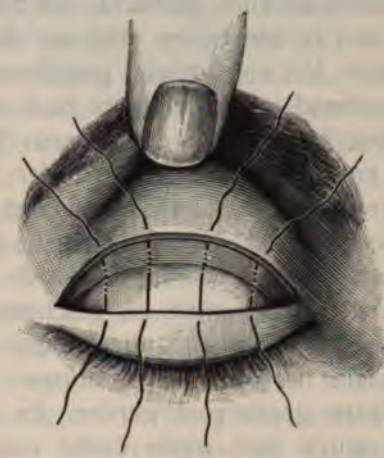
Die Zerstörung der Haut mittels Glüheisen (Celsus) und Ätzmitteln (Callisen, Helling u. a.) ist längst aufgegeben, doch taucht dieselbe in der neueren Zeit wieder auf, indem Magni (Scellingo, Veron, Terrier) Galvanokaustik in Anwendung brachte.

Transversale Falten werden zur Erzeugung einer vertikalen Spannung ausgeschnitten. Man bedient sich hiezu sog. Entropiumzangen (Pinzetten mit T-förmigen Branchen); einfacher ist es, eine Hautfalte an einem Ende mit einer gewöhnlichen Hakenpinzette emporzuheben, diese einem Assistenten zu übergeben,

das zweite Ende mit einer gleichen Pinzette selbst zu fassen und mit einem Scherenschlage die so gehobene Falte zu exzidieren und dann mit Knopfnähten zu vereinigen. Anstatt elliptischer Hautfalten schneidet Szolkalski ein rechtwinkeliges Hautstück aus. Er führt von beiden Lidwinkeln je einen 5—8 *mm* langen Schnitt gerade nach abwärts und verbindet sie am unteren Ende durch einen dritten, dem Lidrande parallelen, so daß ein nach unten gerichteter Lappen umschrieben wird, den man lospräpariert, und der um 2—3 *mm* Höhe verkürzt und durch Vereinigung mittels Nähten nach abwärts gezogen wird. Ebenso kann man senkrecht elliptische Hautfalten, u. zw. eine oder zwei, exzidieren (Janson, Carron du Villard). Den Einwand, daß hiebei senkrecht auf den Faserverlauf des M. orbicularis geschnitten wird, kann man auch gegen folgendes beliebte, von Gräfe angegebene Verfahren erheben:

Fig. 94.

Fig. 95.



(Nach Czermak.)

Etwa 3 *mm* vom Lidrande entfernt, macht man einen diesem parallelen Schnitt von der Länge des Tarsus. Dann umgrenzt man V-förmig durch zwei konvergierende, nach abwärts gerichtete Schnitte ein Dreieck, dessen Basis das mittlere Drittel des ersteren Schnittes bildet und präpariert dieses ab. Die beiden Seiten desselben werden unterminiert und so vereinigt, daß die Wunde jetzt die Gestalt eines T erhält (Fig. 94).

Ähnlich ist das Verfahren von Busch, der die äußere Commissur 1 *cm* weit spaltet, den unteren Wundrand zur Basis eines abwärts gerichteten spitzwinkeligen Dreieckes macht, das er abpräpariert und dessen Schenkel durch Nähte vereinigt werden.

Hotz macht darauf aufmerksam, daß es zur Reponierung eines Entropiums nur eines sehr geringen Zuges bedürfe, daß aber Excisionen von Hautstücken, trotz des starken Zuges, den sie ausüben sollen, oft deshalb nicht oder nur vorübergehend helfen, weil für die Zugkraft kein fixer Punkt vorhanden ist und die Haut von allen Seiten herbeigezogen wird. Er sucht einen solchen fixen Punkt im angewachsenen Teile des Tarsus und der Fascia tarso-orbitalis. 4—5 *mm* vom Lidrande (sobald es sich um das untere Lid handelt) entfernt, wird ein horizontaler Hautschnitt längs der ganzen Lidlänge angelegt, also über dem unteren Tarsalrande, die Ränder werden auseinandergezogen, die Muskelfasern des Orbicularis, die den Tarsalrand bedecken, werden in der Breite von 2 *mm* abgetragen und nun werden

Suturen in der Weise angelegt, daß man durch die Haut des oberen Wundrandes einsticht, die Nadel durch den wunden Tarsalrand, der mit einer Pinzette gefaßt wird, in kurzem Bogen durchführt, so daß ihre Spitze etwas unterhalb des Tarsus durch die Fascia zum Vorschein kommt und endlich die Haut des unteren Wundrandes aussticht. Auch am oberen Lide kann man die Operation ausführen. Die Lage der Fäden zeigt Fig. 95. Bei senilem Entropium des unteren Lides ist die Methode bestens zu empfehlen.

H. Pagenstecher modifiziert das Verfahren von Hotz in folgender Weise: Der Operateur, der zu Häupten des im Bette liegenden Kranken steht, tastet mit dem linken Zeigefinger den oberen Tarsalrand ab und macht mit einem scharfen Messer etwa 1·6 *mm* unterhalb dieses Randes zur oberflächlichen Markierung einen etwa 1 *mm* langen Einstich. Dann wird die Lidpinzette eingeführt, die der Assistent fixiert, und genau in der Höhe der markierten Stelle, dem Lidrande parallel, ein Horizontalschnitt gemacht, der in der Mitte gleich bis auf den Tarsus durchgeht, an den beiden Seiten aber nur die Haut durchtrennt und die ganze Lidbreite einnimmt. Mit einer feinen geschlossenen Pinzette drückt nun der Assistent den unteren Wundrand in der Lidmitte nach abwärts; der Operateur zieht mit der Kuppe seines linken Zeigefingers den oberen Wundrand an entsprechender Stelle aufwärts und so entsteht eine Lücke, in der man gleich das gelbliche Tarsalgewebe vor sich liegen sieht. Es handelt sich jetzt darum, die obere Tarsalhälfte und vor allem die Fascia tarso-orbitalis freizulegen. Zu diesem Zwecke müssen alle Bündel der Orbicularis in der Schnitthöhe nach unten hin gelöst und vom Assistenten mit der Pinzette nach unten zu geschoben werden. Alle Bündel aber, die oberhalb des Schnittes liegen, d. h. die äußersten Bogenfasern der Pars palpebralis und die Pars orbitalis des Orbicularis, müssen abpräpariert und mit der Kuppe des Zeigefingers aufwärts genommen werden. Es ist dies eine schwierige Aufgabe, doch gelingt es, die durch ihre weiße Farbe von dem gelben Tarsus sich gut abhebende Fascie noch in einer Höhe von 3—4 *mm* oberhalb der Mitte freizulegen. Darauf wird eine mit einem nicht zu schwachen Seidenfaden armierte, mäßig gekrümmte Nadel etwa 1 *mm* oberhalb des Ciliarrandes durch Haut- und Muskelpolster hindurchgeführt und an der mit der Hakenpinzette emporgehobenen inneren Fläche des unteren Wundrandes herausgeleitet. Der Operateur faßt mit einer feinen, scharf gezähnten Hakenpinzette mit kräftigem Zuge in die Fascia tarso-orbitalis hinein, hebt mit ihr zugleich eine Falte der dicht darunter liegenden Sehne des Levator palpebrae in die Höhe und führt jetzt durch den oberen Tarsalrand selbst und durch die ganze Dicke der nach Kräften emporgezogenen Falte der Levatorsehne die Nadel hindurch. Kommt die Nadelspitze am Ausstichspunkt in der Fascie wieder zum Vorschein, so wird der obere Wundrand ganz nach unten gezogen und die Nadel gleich durch Muskellager und Haut des oberen Wundrandes herausgeleitet. An beiden Seiten werden noch zwei gleiche Nähte angelegt und dann sämtliche festgeknotet. Binoculus, Bettruhe. Narkose ist nicht nötig; Cocaineinträufelungen in den Bindehautsack und in die Wunde machen den Schmerz erträglich. Am 3. Tage erster Verbandwechsel, am 5.—6. Tage Entfernung der Nähte, am 7. oder 8. Tage Entlassung. Der Erfolg ist überraschend. Die Wirkung beruht nach Pagenstechers Meinung vor allem auf einer Vorlagerung der Levatorsehne, welche durch die drei Nähte verkürzt wird.

Es möge hier noch die Methode der Hautunterheilung von Schneller Platz finden. Ein schmales transversales Hautstück wird durch Schnitte umgrenzt, u. zw. wird ein dem Lidrande paralleler 1·5—2 *mm* von demselben, 2—4 *mm* weiter nach

unten ein zweiter, endlich zwei schräge nach unten divergierende seitlich angelegt; die umgebende Haut wird $^1/_2$ *mm* weit unterminiert und über den intakt stehenbleibenden Hautstreifen der obere mit dem unteren Wundrande vereinigt. Es wird auf diese Weise nicht nur ein Zug in vertikaler Richtung ausgeübt, sondern gleichzeitig ein Druck von vorne nach hinten durch das unterheilte Hautstück. Das Verfahren soll sich für Narbenentropium eignen.

Bei narbiger Verkürzung der Bindehaut und Schrumpfung des Knorpels sind einfache Excisionen von Hautstücken nicht ausreichend. Es muß der Knorpel selbst gestreckt werden, u. zw. indem man denselben inzidiert oder indem man Stücke aus demselben herausschneidet. Von den vielen angegebenen Methoden, die zum Teil in dem Artikel Trichiasis ausführlicher beschrieben sind, seien folgende erwähnt:

1. Die Methode von Ammon bestand in der queren Incision des Lides von innen mit nachfolgender Ausschneidung eines querelliptischen Stückes aus der Lidhaut; der dadurch entstandene Defekt wird durch Suturen vereinigt. In späterer Zeit wurde das Verfahren von Burow sen. wieder empfohlen, selbst ohne Excision von Haut.

2. Kombiniert man dieses Verfahren mit zwei senkrechten Incisionen des Lides, so wird daraus die Operation nach Crampton. Die Lider werden nahe den Winkeln senkrecht, etwa 3 *mm* weit, in ihrer ganzen Dicke durchschnitten, dann nach Umstülpung bis tief in den Knorpel mit einem Skalpell eingeschnitten, nachher ein elliptisches Stück aus der Lidhaut exzidiert und die Wundränder vereinigt; dadurch wird das Lid ektropioniert und, da es nicht in einer Flucht mit den stehengebliebenen Randteilen der Lider steht, durch Vernarbung fixiert. Wirkt entstellend.

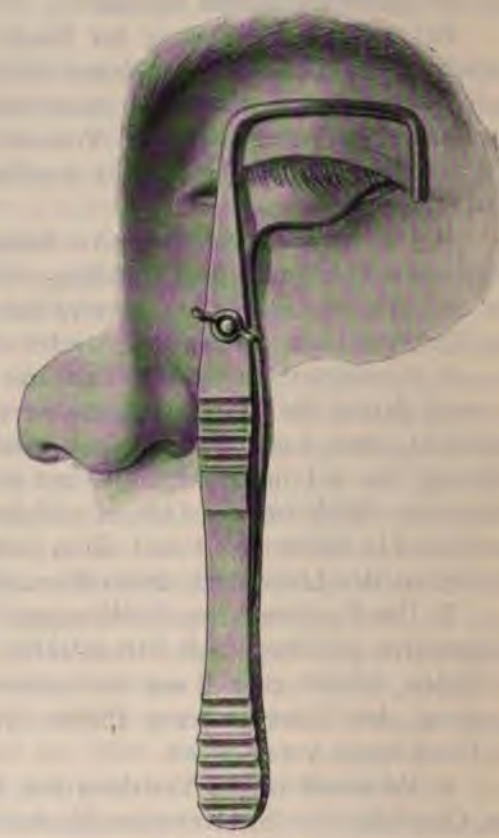
3. Die Excision eines keilförmigen Streifens (die Schärfe des Keils gegen die Conjunctiva gerichtet) nach Streatfield, nachdem man zuvor einen dem Lidrande parallelen Schnitt etwa 2 *mm* von demselben gemacht. Sölberg-Wells läßt die Spaltung des Lides in zwei Platten wie bei der Jäsche-Arltschen Operation (s. Trichiasis) vorausgehen.

4. Verwandt ist das Verfahren von Snellen. Es wird (die Operation geschehe am Oberlide) der Snellensche Blepharospath (Fig. 96) eingelegt, ein Instrument, das aus einer Pinzette besteht, deren eine Branche in einer Platte von der Form und Krümmung des Lides besteht und die unter das Lid geschoben wird, während die andere einen Bügel bildet, der dem Rande der Platte entspricht, aber den unteren Rand frei läßt. Beide Branchen werden durch eine Schraube einander genähert und erlauben eine Operation ohne Blutung. Ähnlich ist die Lidklemme von Elschnig (Fig. 97), bei welcher die Platte an ihrem freien Seitenrande durch einen verjüngten Ansatz verlängert ist, der unter die laterale Commissur der Lider eingeschoben wird. Das Instrument wird von der Nasenseite eingelegt, das Snellensche von der Schläfenseite. Es wird hierauf über die ganze Breite des Augenlides, 2—3 *mm* vom Lidrande entfernt, ein diesem paralleler Schnitt geführt, der darunterliegende Streifen des M. orbicularis abgetragen und aus dem bloßliegenden Tarsus durch zwei horizontale schräge Schnitte ein keilförmiges Stück, dessen Basis gegen die Hautfläche sieht, exzidiert. Darauf werden in der Mitte und nahe am äußeren und inneren Augenwinkel drei, jede mit zwei sehr feinen gekrümmten Nadeln versehene Silberdrähte (es genügen auch Seidenfäden) in der Weise durch den oberen Rand des Tarsus gestochen, daß sie an diesem mit einer Schlinge befestigt bleiben. Die zwei Enden jeden Drahtes werden nun auf 3—4 *mm* Entfernung voneinander von der Wundfläche aus unter der an den Ciliarrand grenzenden Partie durch- und unmittelbar über den Wimpern im Ciliarrande ausgestochen, fest angezogen und

zusammengeschnürt. Um dem Durchschneiden der Haut vorzubeugen, wodurch das spätere Entfernen des Drahtes erschwert werden kann, wird vor der Zusammenschnürung jedes Drahtende mit einer Glasperle versehen. Die Vereinigung der Haut-

Fig. 96.

Fig. 97.

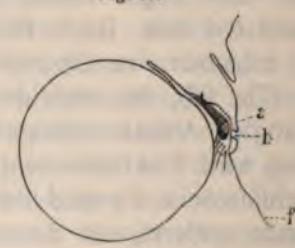


(Nach Czermak.)

Fig. 98.

(Nach Czermak.)

Fig. 99.



(Nach Czermak.)

wunde durch Nähte ist überflüssig. Nach 48 Stunden werden die Drähte weggenommen und das Entropium ist gehoben. Die beiden Fig. 98 u. 99 verdeutlichen die Lage der Fäden. Pfalz und Hotz haben Modifikationen der Methode angegeben.

5. Ein von R. Berlin bei Narbenentropium des oberen Lides angegebenes Verfahren besteht darin, daß man das Lid nach unterlegter Platte seiner ganzen Dicke nach parallel dem Lidrande durchtrennt, dann mit einer Schere ein 2—3 *mm* breites Stück aus dem Knorpel samt der Conjunctiva (die bei Snellens Methode

stets erhalten wird) abträgt und das Ganze ohne Nähte der Heilung überläßt. Die Länge des ausgeschnittenen Stückes soll die Länge des ektropionierten Lidrandes stets überragen.

6. Ferner können bei Entropium die im Artikel Trichiasis zu besprechenden Methoden der Transplantation des Haarzwiebelbodens in Anwendung kommen. Bleibt alles ohne Erfolg, so muß man zur Abtragung des Haarwiebelbodens (nach Flarer) schreiten.

Literatur: Außer den Lehr- und Handbüchern s. vor allem: Czermak, Die Augenärztlichen Operationen. 2. Aufl., I, 1908. Dort ist die Literatur nahezu vollständig zitiert. *Reuß.*

Entstellung. Unter Entstellung (deutsches Strafgesetzbuch § 224) oder Verunstaltung (österr. Strafgesetzbuch § 156) wird die bleibende Verunzierung oder Verkrüppelung eines in die Augen fallenden Körperteils verstanden. Es handelt sich hier also eigentlich um die Beurteilung eines Schönheitsfehlers. Da zur Abgabe eines ästhetischen Urteiles der Richter ebenso kompetent ist wie der Arzt, glaubten manche Gerichtsärzte, die Antwort auf die Frage nach der Entstellung ablehnen zu müssen, weil die Frage keine medizinische sei. Es läßt sich gegen diese Anschauung nichts einwenden, wenn wir nicht etwa die Ansicht Schürmayers teilen wollen, daß gerade der Arzt derjenige ist, bei dem man Fähigkeit in der Beurteilung der Schönheit menschlicher Formen besonders voraussetzen muß (der Maler oder Bildhauer besitzt sie gewiß in höherem Grade); — wir können aber auch keine Überschreitung des Wirkungskreises darin erblicken, wenn der ärztliche Sachverständige in die Beantwortung dieser Frage eingeht, zumal dem Wortlaute des Gesetzes zufolge von seiten des Richters gewöhnlich nicht nach Entstellung schlechtweg gefragt wird, sondern an diese Frage noch andere geknüpft werden, die unstreitig in das ärztliche Gebiet gehören. Soll nämlich die Entstellung das Kriterium einer schweren Körperverletzung abgeben, so muß sie nach dem deutschen Strafgesetzbuche nicht nur eine „erhebliche", sondern auch eine dauernde sein. Über die Dauer einer Entstellung aber zu urteilen, ist nur der Arzt berufen. So z. B. kann ein Mensch infolge einer Verletzung ein hochgradiges Ektropium oder eine Entstellung der Nase davongetragen haben, welche jedoch auf operativem Wege beseitigt oder wenigstens verringert werden können. Erfährt nun der Richter vom Sachverständigen, daß die Wahrscheinlichkeit oder doch die Möglichkeit einer Besserung vorhanden sei, so kann er die Entstellung im Sinne des Gesetzes nicht mehr als Kriterium qualifizierter schwerer Verletzung ansehen. — Nach dem österr. Strafgesetzbuche muß die Verunstaltung ferner eine auffallende sein, und trotzdem dieses Prädikat im deutschen Strafgesetzbuche nicht enthalten ist, stimmen doch sämtliche Kommentatoren darin überein, daß der Gesetzgeber unter Entstellung (Verunstaltung) nur die Gestaltveränderung eines solchen Körperteiles versteht, welcher in die Augen fällt. Formveränderungen somit, die behaarte oder gewöhnlich bekleidete Körperteile betreffen, werden im Sinne des Gesetzes nicht als Entstellung angesehen werden können. Daraus folgt, daß die Entstellung zumeist am Gesichte zu suchen ist, und erst in zweiter Reihe an anderen Körperteilen, welche, wenngleich bekleidet, dennoch durch die Größe der entstandenen Veränderung auffallen können, wie z. B. nach einer Verletzung zurückgebliebenes Hinken, Verkrümmungen an einer oberen oder unteren Extremität. Da jedoch die letztgenannten Folgezustände auch unter andere, im Gesetze bezeichnete Merkmale untergebracht werden können, wie etwa unter jene von „Verstümmelung", „Lähmung", „Siechtum", so haben wir es strenggenommen nur mit bleibenden Veränderungen am Gesichte zu tun, so oft es sich um Entstellung handelt. Zu den häufigsten und auffallendsten

Entstellungen gehören die verschiedenen Veränderungen an der Nase und den Ohrmuscheln, ganz besonders aber der Verlust dieser Teile, dann Veränderungen an den Augenlidern und Augäpfeln, ausgebreitete Narben am unbehaarten Gesichte. Bei Beurteilung der Entstellung ist vorzugsweise auf das Geschlecht, dann auf das Alter und die Beschäftigung Rücksicht zu nehmen. Mit Ausnahme des Verlustes der Nase oder einer Ohrmuschel, welcher Verlust unter allen Umständen jeden Menschen auffallend entstellt, werden andere Veränderungen, wie z. B. eine größere Narbe im Gesichte, eine verschiedene Tragweite haben, je nachdem sie bei einem jungen Mädchen oder einer älteren Frau oder gar bei einem Manne gefunden werden; letzterem können sie unter Umständen sogar zur Zierde gereichen, wenn er einem dem Zweikampf huldigenden Stande angehört. Auch bei Männern müssen derlei Veränderungen verschieden beurteilt werden, weil sie, je nach dem Alter oder der Beschäftigung, einen größeren oder geringeren Nachteil verursachen können.

Im allgemeinen wird auf die Folge der Entstellung ziemlich selten erkannt, da die entstellenden Veränderungen meist auch andere Folgezustände hervorbringen und mit diesen schon forensisch gewürdigt werden. *Kratter.*

Entzündung ist die Summe gesteigerter Lebensvorgänge, die durch schädliche Einwirkungen der verschiedensten Art hervorgerufen werden, sie ist die Reaktion des Körpers gegen diese Einwirkungen.

Die Entzündung ist schon für das bloße Auge, dort, wo wir sie, wie an der äußeren Haut, direkt beobachten können, durch bestimmte Erscheinungen gekennzeichnet. Das entzündete Gebiet ist nämlich erstens durch Hyperämie gerötet, es ist zweitens angeschwollen, drittens fühlt es sich objektiv und subjektiv wärmer an als die Umgebung, viertens verursacht es mehr oder weniger Schmerzen und endlich fünftens ist es in seiner Funktion herabgesetzt.

Diese charakteristischen Eigentümlichkeiten der Entzündung sind im Innern des Körpers nicht alle deutlich wahrnehmbar. Die Rötung ist in den ohnehin blutgefüllten Organen meist nicht ausgesprochen, die Erwärmung fehlt, denn sie kommt in den äußeren Teilen nur zu stande, weil hier durch die beständige Wärmeabgabe in der Norm eine niedrigere Temperatur herrscht als im Körperinnern.

An den entzündeten Teilen der Haut und der sichtbaren Schleimhäute aber hat man die fünf Vorgänge schon im Altertum gekannt.

Celsus, der zu Beginn unserer Zeitrechnung lebte, erklärte den Rubor, den Tumor und den Calor als Kardinalsymptome der Entzündung. Die Schmerzhaftigkeit und die Hemmung der Funktionen gaben Veranlassung, den drei erstgenannten Kardinalsymptomen noch zwei weitere, den Dolor und die Functio laesa, hinzuzufügen.

Die fünf Kardinalsymptome sind, durch Galen, den berühmtesten Arzt und fruchtbarsten Schriftsteller des Altertums, der im II. Jahrhundert nach Christus lebte, als solche anerkannt, bis auf den heutigen Tag als die klinisch hervorstechendsten Merkmale der Entzündung in Geltung geblieben, so daß die moderne Medizin im allgemeinen unter dem Begriffe Entzündung die nämliche pathologische Erscheinung versteht, wie die Medizin des Altertums und des Mittelalters.

Gleichwohl hat die Lehre von der Entzündung im Laufe der Zeit außerordentlich reiche Wandlungen erfahren. Der Grund liegt teils darin, daß bald dieses, bald jenes unter den Kardinalsymptomen als das wesentlichste und charakteristische angesehen wurde, teils auch wieder darin, daß die einzelnen Erscheinungen innerhalb der entzündeten Gewebe eine verschiedene Deutung erfahren haben und auch heute noch erfahren.

Die Schädlichkeiten, welche Entzündung hervorzurufen im stande sind, sind außerordentlich mannigfaltige. Will man sie in Gruppen einteilen, so kann man zweckmäßig mechanische, thermische, chemische, elektrische und parasitäre Einwirkungen unterscheiden. Die meisten Entzündungserreger gelangen von außen in den menschlichen Körper oder werden in dessen Innern von Parasiten, insbesondere von Bakterien, welche sich in dem Gewebe vermehren, gebildet. Es können indessen auch im Innern des Körpers selbst, ohne Beihilfe von Parasiten, Entzündungserreger gebildet werden. Als solche gelten die Teile, die durch Kreislaufstörungen, durch Verbrennungen, Ätzungen etc. abstarben, also nekrotische Gewebe aller Art. Ferner können auch Produkte des Stoffwechsels, z. B. harnsaure Salze, welche an Stellen abgelagert werden, an denen sie normalerweise nicht vorkommen, auf die Gewebe als Entzündungserreger wirken.

Die Entzündungserreger verursachen in den meisten Fällen Degenerationen, die je nach der Stärke der Einwirkung verschieden sind und bis zur Nekrose gehen können. Diese Degenerationen sind nicht als Entzündungserscheinungen aufzufassen, sondern lediglich begleitende Vorgänge. Sie können manchmal, z. B. bei den durch nekrotische Gewebe bedingten Entzündungen, ganz fehlen, sie sind auch bei einzelnen bakteriellen, z. B. den experimentell hervorgerufenen tuberkulösen Prozessen im Anfang nicht nachweisbar.

Die durch den Entzündungserreger zum Absterben gebrachten Teile können sich selbstverständlich selbst nicht entzünden, dazu gehört ja lebendes Gewebe, und so läuft der entzündliche Prozeß in solchen Fällen erst in der näheren und ferneren Umgebung der toten Bezirke ab.

Die entzündungserregenden Schädlichkeiten wirken teils von außen, teils von der Gewebslymphe, teils vom Blute aus, und man kann danach ektogene, lymphogene und hämatogene Entzündungen unterscheiden. Wird ein Entzündungserreger, der von außen in die Gewebe eingedrungen ist, z. B. ein Spaltpilz, durch den Lymph- und Blutstrom im Körper verschleppt und verursacht er nach seiner Verschleppung eine Entzündung, so bezeichnet man diese als eine metastatische. Greift eine Entzündung in kontinuierlicher Ausbreitung von einem Gewebsteil auf den anderen über, so spricht man von fortgeleiteter Entzündung.

Kommt eine Schädlichkeit, welche eine Entzündung hervorzurufen im stande ist, zur Einwirkung auf die Gewebe, so verursacht sie als erste auffällige Erscheinung meistens eine kongestive Hyperämie mit Erweiterung der Gefäße und damit eine Rötung des verletzten Gewebes. Das Blut fließt, wie Untersuchungen an durchsichtigen Häuten, z. B. an der Schwimmhaut oder am Mesenterium des Frosches, oder am Mesenterium des Kaninchens oder am Fledermausflügel ergeben haben, zuerst mit erhöhter Geschwindigkeit durch das erweiterte Strombett. Es pflegt aber nach kurzer Zeit eine Verlangsamung des Blutstromes sich einzustellen.

Die Störungen der Circulation, d. h. die im Entzündungsgebiet auftretende Hyperämie und die Stromverlangsamung, sind schon lange bekannt und haben von seiten der Autoren eine verschiedene Deutung gefunden. So war Rokitansky der Ansicht, daß die typische Entzündung stets durch eine Erweiterung der Capillargefäße, durch Verlangsamung des Blutstromes und weiterhin durch Blutstockung charakterisiert sei. Die Ursache der Stockung sah er in einem Aneinanderkleben der roten Blutkörperchen, in einem Einkeilen derselben in den Capillaren, in einer Eindickung des Blutes durch Ausschwitzen von Serum durch die erweiterten und verdünnten Gefäßwände. Die Erweiterung der Gefäße und die Verlangsamung des Blutstromes suchten Henle, Stilling und Rokitansky durch eine Lähmung der

Gefäßnerven (neuroparalytische Theorie), welche nach Henle und Rokitansky durch eine gesteigerte Reizung der sensitiven Nerven, nach Stilling durch eine Lähmung der letzteren durch den Entzündungsreiz zu stande kommen sollte, zu erklären. Sofern man bei Beginn der Entzündung auch Gefäßcontractionen nachweisen konnte, suchte man die Circulationsstörungen auch auf reflektorisch, durch Erregung sensibler Nerven hervorgerufene Krampfzustände an den Arterien (spasmodische Theorie), welche hinter der verengten Stelle Stromverlangsamung, unregelmäßige Circulation und schließlich auch Stase zur Folge haben sollte, zurückzuführen. Es haben namentlich Eisenmann, Heine und Brücke diese Ansicht vertreten. Vogel, Emmert, Paget u. a. glaubten dagegen, die Ursache der Stromverlangsamung, der Gefäßerweiterung und der Stase in einer normwidrigen Anziehung des Blutes seitens des Gewebsparenchyms (Attraktionstheorie) erblicken zu dürfen.

Nervöse Einflüsse spielen bei den die Entzündung einleitenden Gefäßprozessen zweifellos eine Rolle. Man sieht das am deutlichsten, wenn sie weit entfernt von dem eigentlichen Entzündungsherd auftreten, z. B. in der Conjunctiva bei Entzündung der Cornea. Hier können sie nur reflektorisch zu stande kommen. Eine einfache Gefäßerweiterung und schnellere Blutströmung ist ja nun freilich nicht eigentlich eine entzündliche Erscheinung, da sie ja für sich allein oft vorkommt. Aber so weit sie die Entzündung einleitet, muß sie ihr immerhin zugerechnet werden. Auch spielen Nervenwirkungen im Verlauf des Prozesses eine gewisse Rolle. So kann man, wie Samuel zeigte, durch dauernde Lähmung des Sympathicus die Exsudation bedeutend steigern.

Aber die mit Stromverlangsamung verbundene Hyperämie, die nach den Untersuchungen von Cohnheim, Samuel, Arnold für die Entzündung allein charakteristisch ist, kann aus nervösen Einflüssen nicht abgeleitet werden. Ihre Ursache ist in einer Veränderung der molekularen Struktur, in einer Alteration der Gefäßwände gelegen, die sowohl zu einer andauernden Erweiterung der Gefäße, als auch zu einer Änderung der Adhäsions- und Reibungsverhältnisse zwischen Blut und Gefäßwand führt und so eine Erhöhung der Widerstände bedingt. Bei den Capillaren ist die dauernde Erweiterung zum großen Teil auch die Folge einer Erschlaffung des die Capillaren umschließenden Gewebes, welches einen großen Teil des in den Capillaren vorhandenen Blutdruckes trägt.

Die Entzündung beginnt in dem Momente, in dem im Anschlusse an eine Gewebsläsion eine pathologische Ausschwitzung, d. h. eine pathologische Sekretion von seiten der Capillaren und kleinen Venen eintritt.

Die Gewebsläsion, welche diese Erscheinung verursacht, ist dabei entweder auf die gesamten Bestandteile eines Gewebes ausgedehnt oder betrifft nur einen Teil derselben und kann sich unter Umständen auf die Gefäßwände selbst beschränken. Aus naheliegenden Gründen wird letzteres namentlich dann der Fall sein, wenn die Schädlichkeit vom Blute aus auf die Gefäßwände einwirkt; doch wird bei der innigen Beziehung der Capillarwände zu den Geweben sicherlich das an die Gefäße angrenzende Gewebe meist ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen.

Ist nun in dem von der Schädlichkeit getroffenen Gebiete die Alteration der Gefäßwand und mit ihr die Blutstromverlangsamung eingetreten, so zeigen sich die Folgen sowohl an den Capillaren, als an den Venen. In den Capillaren ist die Circulation sehr unregelmäßig und teilweise stockend geworden und kann da oder dort ganz zum Stillstand gelangen. Zugleich häufen sich in ihnen die farblosen Blutkörperchen in größerer Menge, als dem Zahlenverhältnis zu den roten entspricht, an. Ein Teil der Leukocyten bleibt an den Capillarwänden haften, während die roten

Blutkörperchen die Strombahn noch passieren. In den Venen, in denen bei normaler Circulation ein roter axialer Strom und eine zellfreie plasmatische Randzone zu erkennen ist, treten mehr oder weniger zahlreiche Leukocyten von dem axialen Strom in die plasmatische Randzone über. Bei starker Stromverlangsamung, die bis zum Stillstand der Circulation führt, erscheinen auch rote Blutkörperchen und Blutplättchen in der Randzone. Schließlich geht der Unterschied zwischen centraler und peripherer Zone ganz verloren.

Der Übertritt der farblosen Blutkörperchen in die Randzone ist ein rein physikalisches Phänomen, nach Untersuchungen von Schklarewsky davon herrührend, daß zufolge der Verlangsamung des Blutstromes zunächst die specifisch leichteren der in dem Strome enthaltenen Zellen, die Leukocyten, aus dem axialen Strom in die Randzone übertreten, während die specifisch schwereren roten Blutkörperchen noch durch den Strom fortgeschleudert werden. Sind Leukocyten in die Randzone übergetreten, so rollen sie entweder an der Gefäßwand hin oder bleiben an ihr kleben, um entweder nach einiger Zeit wieder in den Strom gerissen zu werden oder um sich dauernd an der Gefäßwand festzuheften. Diesen ausgesprochenen Übertritt der farblosen Blutkörperchen in die plasmatische Randzone bezeichnet man als Randstellung der farblosen Blutkörperchen.

An die Anhäufung der Leukocyten in den Capillaren und deren Randstellung in den Venen schließt sich sehr bald eine weitere Erscheinung an, nämlich die pathologische Exsudation, welche teils in der Absonderung einer reichlichen Flüssigkeitsmenge, teils in einer Auswanderung von Leukocyten aus den Capillaren und Venen besteht.

Die zur Abscheidung gelangende Flüssigkeit, das flüssige Exsudat, zeichnet sich stets gegenüber dem normalen Sekret der Blutgefäße durch einen relativ hohen Eiweißgehalt aus. Dieser und die gesteigerte Menge der abgesonderten Flüssigkeit sind zweifellos eine Folgeerscheinung des krankhaften Zustandes der Gefäßwand, der die Sekretionstätigkeit der Gefäße verändert. Nach Heidenhains auf Grund experimenteller Untersuchung ausgesprochener Ansicht nehmen wir heute an, daß die Capillarwände die Lymphe nicht nach den Regeln mechanischer Filtration, sondern durch einen specifischen Sekretionsvorgang ausscheiden, der die Gewebsflüssigkeit in der Norm immer in der gleichen Zusammensetzung erhält. Ist aber die Gefäßwand geschädigt, so ist die Sekretion beeinträchtigt, die austretende Flüssigkeit ist dann anders zusammengesetzt. Daher hängt die jeweilige Beschaffenheit des Exsudates wesentlich von dem Grad der Veränderung der Gefäßwände ab, welche normalerweise eine Lymphe von geringerem, aber, je nach der Gewebsart, der die Gefäße angehören, wechselnden Eiweißgehalt secernieren, ab. Im allgemeinen dürfte die Annahme wohl richtig sein, daß bei geringgradiger Gefäßläsion das Exsudat in seinem Eiweißgehalt der normalen Gewebslymphe, bei hochgradiger, dem Blutplasma sich nähert, ohne indessen je den vollen Eiweißgehalt des Blutes zu erreichen. Enthält das Exsudat fibrinogene Substanz und Fibrinferment, sowie die zur Ausfällung des Fibrins nötigen Kalksalze, und wirken anderseits nicht irgendwelche Einflüsse gerinnungshemmend, so kommt es in dem Exsudat zur Gerinnung, d. h. zur Absonderung von Fibrin, u. zw. meist in Form von Fäden und Körnern.

Das Haftenbleiben der Leukocyten an der Gefäßwand und die danach sich einstellende Auswanderung ist ebenfalls durch Veränderungen der Gefäßwände verursacht; doch ist die Auswanderung selbst ein aktiver Vorgang, der durch amöboide Bewegungen der Leukocyten vollzogen wird. Es kann daher die Emigration einzelner Leukocyten sich auch an gesunden Gefäßen vollziehen (Thoma), anderseits kann

die Emigration aus alterierten Gefäßen durch Aufhebung der Bewegungsfähigkeit der Leukocyten (Thoma, Binz, Appert) unterdrückt oder vermindert werden. Stellt sich eine Emigration von Leukocyten ein, so vollzieht sich deren Durchwanderung in der Weise, daß die Zellen zunächst Fortsätze durch die Capillaren-, resp. die Venenwand durchsenden, worauf die ganze Masse des Protoplasmas dem Fortsatz nachfolgt.

Die aus den Gefäßen austretenden Leukocyten sind vornehmlich polynucleäre Formen, die ja auch schon im Blute ca. 70% der Leukocyten bilden. Sie häufen sich zunächst in der Umgebung der Gefäße an, können aber im Gewebe weiter wandern und sich anderswo ansammeln. Die Zahl der aus den Gefäßen austretenden Leukocyten ist bald nur klein, bald auch sehr groß.

Ist die Alteration der Gefäßwände eine sehr hochgradige oder besteht zugleich Stauung, so kann sich auch ein Austritt von roten Blutkörperchen einstellen, u. zw. sowohl durch Diapedese als durch Rhexis. Da die roten Blutkörperchen einer aktiven Lokomotion nicht fähig sind, so muß ihr Austritt unter dem Einfluß des in den Capillaren vorhandenen Blutdrucks erfolgen und ist sonach als eine Durchpressung derselben durch die Capillarwand anzusehen.

Die Tatsache, daß bei der Entzündung eine pathologische Ausschwitzung erfolgt, ist schon lange bekannt, allein ihre Erklärung hat Schwierigkeit verursacht und so ist auch der Vorgang in verschiedener Weise gedeutet worden. Rokitansky nahm als Grund der flüssigen Exsudation eine mit der Erweiterung der Gefäße gegebene Verdünnung und Permeabilität der Gefäßwände an. Vogel, E. Emmert, Paget u. a. glaubten sie auf eine gesteigerte Anziehung zwischen dem Blut und dem Gewebsparenchym, resp. den Gewebssäften zurückführen zu können.

Virchow unterschied zweierlei Exsudate, nämlich absonderungsartige und nutritive, von denen er die ersteren als das Resultat des mechanischen Druckes in den Gefäßen, also als ausgepreßte Blutflüssigkeit, die letzteren dagegen als das Produkt einer vermehrten Anziehung der Blutbestandteile durch die Gewebe, also als ein nutritives Edukt betrachtete. Die absonderungsartigen Exsudate sollten sich namentlich in den Gewebsspalten ansammeln und an die freien Flächen austreten, die nutritiven Exsudate sollten dagegen von den durch die Entzündungsursache gereizten Zellen aufgenommen werden.

Von den im Entzündungsgebiet vorhandenen extravasculär gelegenen Zellen nahm er an, daß sie durch eine infolge der Wirkung des Entzündungsreizes an Ort und Stelle eingetretenen Proliferation der Gewebszellen entstanden seien.

Einen bessern Einblick in die Entstehung und die Bedeutung der entzündlichen Exsudation brachten erst die in den Jahren 1867—1872 publizierten Untersuchungen von Cohnheim. Zunächst stellte er die schon im Jahre 1842 von Dutrochet, im Jahre 1846 von Waller beobachtete Emigration von Leukocyten, welche vollständig in Vergessenheit geraten war, von neuem fest und zeigte zugleich, daß diese Emigration einen wesentlichen Bestandteil der entzündlichen Exsudation bildet, so daß die bei frischen Entzündungen im Gewebe lagernden Zellhaufen, das zellige Infiltrat, zum größten Teil aus solchen Exsudatzellen und nicht aus einer durch Teilung der Gewebszellen entstandenen Zellmasse bestehen. Des weiteren stellte er auch fest, daß sowohl die Zellenemigration, als auch die Ausschwitzung des eiweißreichen flüssigen Exsudates auf eine molekuläre Veränderung, auf eine Alteration der Gefäßwände zurückzuführen ist.

Die von Cohnheim gegebene Erklärung der Entstehung des zelligen und flüssigen Infiltrats ist freilich sowohl zur Zeit der Aufstellung, als auch späterhin

nicht unwidersprochen geblieben und ist seinerzeit namentlich von Böttcher und Stricker bekämpft worden. Stricker war der Meinung, daß die im frisch entzündeten Gewebe vorhandenen Zellen zum größten Teil nicht emigrierte Leukocyten, sondern an Ort und Stelle aus dem gereizten Gewebe neu entstandene Zellen seien. Zugleich stellte er die Behauptung auf, daß die anfängliche Verdickung und Verhärtung des Gewebes bei der Entzündung auf eine Anschwellung des Zellnetzes, welches die Gewebe durchziehe, zurückzuführen, und daß also das Infiltrat der Autoren nicht ein Exsudat, sondern ein durch Schwellung charakterisiertes Wachstumsphänomen der Zellen und ihrer Ausläufer sei. Das entzündliche Exsudat sollte nur eine weiche, nicht aber eine harte Schwellung bedingen können. Den Eiter ließ Stricker teils so entstehen, daß nach der Konsumption der Grundsubstanz durch die anschwellenden Zellen das Zellennetz sich in kernhaltige Abschnitte teilt, teils so, daß Bindegewebsfibrillen selbst in Eiterkörperchen sich umwandeln. In ähnlicher Weise wie Stricker, glaubte auch Heitzmann, das Wesen der Entzündung in einer eigenartigen Gewebsveränderung, welche er als Rückkehr des Gewebes zum Jugendzustand bezeichnete, erblicken zu dürfen. Ausgehend von seiner Anschauung, daß lebende Materie nicht nur in den Zellen, sondern auch in der gesamten Grundsubstanz vorhanden sei, läßt er bei der Entzündung die Grundsubstanz, welche mit lebender Materie infiltriert ist, sich lösen und die lebende Materie selbst sich vermehren. Bindegewebe, Knorpel und Knochen lösen sich in diejenigen Elemente auf, aus denen sie entstanden sind und es sind die hiebei neu auftauchenden Elemente zunächst nicht neugebildete, sondern Elemente des Gewebes selbst, die wieder erscheinen und erst dann ihresgleichen neu produzieren. Circulationsstörungen und Exsudationen gehören nach Heitzmann zwar ebenfalls zum Entzündungsprozeß, aber sie bilden nicht das Wesen desselben und dienen vornehmlich dazu, dem Gewebe eine vermehrte Menge von Nährmaterial zuzuführen.

Unter den neuesten Autoren, welche die maßgebende Bedeutung der Gefäßalteration und der Emigration der Zellen für die Bildung des zelligen Infiltrates im entzündeten Gewebe bestreiten, ist vornehmlich Grawitz zu nennen. Er ist der Meinung, daß sowohl das zellige Infiltrat, als auch der Absceß, ohne irgend welche nennenswerte Anteilnahme der Leukocyten, lediglich durch eine eigenartige Veränderung des Bindegewebes zu stande kämen. Diese Bindegewebsveränderung soll nach ihm darin bestehen, daß allenthalben im Gewebe verborgene, unseren Kernfärbungsmitteln nicht zugängliche und darum nicht sichtbare Zellen, die er als Schlummerzellen bezeichnet, wieder auftauchen, d. h., sich vergrößern und mit kernfärbenden Farben färbbar werden. Von den Zellen des Bindegewebes soll man bisher kaum 5—10% gekannt haben, indem 90—95% sich für gewöhnlich dem Auge des Untersuchers entziehen und nur bei Entzündung und Wucherung des Gewebes sichtbar werden.

Die Angriffe, welche von Stricker, Heitzmann und Grawitz auf die Bedeutung der Zellemigration für die Entstehung des zelligen Infiltrates im frischen Entzündungsherd unternommen worden sind, sind indessen nicht geeignet, die herrschende Lehre von der Bildung des zelligen Infiltrates bei der Entzündung im geringsten zu erschüttern. Tatsächliche Beobachtungen, welche eine Erklärung in dem oben angegebenen Sinne erheischen, werden von den genannten Autoren nicht beigebracht. Sie gründen ihre Meinung vielmehr auf histologische Bilder, welche jedem Untersucher mit einiger Erfahrung wohlbekannt sind und welche danach auch schon lange ihre Deutung erfahren haben. Es dürfte danach auch kaum einen selbständigen Forscher auf dem Gebiet der Entzündung geben, welcher die An-

schauungen von Stricker oder Heitzmann oder Grawitz anzuerkennen geneigt ist. Der Ausbau der Lehre von der Entzündung durch die Arbeiten der letzten Jahre ist vielmehr geeignet, die Ansicht von Cohnheim, daß das zellige Infiltrat im frischen Entzündungsherd hauptsächlich aus emigrierten Leukocyten besteht und daß die Ursache der Exsudatbildung wesentlich in einer Alteration der Gefäßwände gelegen ist, zu stützen.

Worin diese Gefäßalteration bei der Entzündung besteht, läßt sich anatomisch nicht genau bestimmen; doch wissen wir nach den Untersuchungen von Arnold, welche durch Untersuchungen von Thoma und Engelmann erweitert worden sind, daß in der Kittsubstanz zwischen den Endothelzellen eine durch umschriebene, punktförmige Verbreiterungen charakterisierte Lockerung der Endothelzellenverbindung auftritt und daß die Leukocyten durch die gelockerte Kittsubstanz austreten. Nach den Untersuchungen von Thoma und Engelmann scheinen sich bei reichlichem Durchtritt von Leukocyten sogar kleine Lücken (Stomata) in der Kittsubstanz bilden zu können. Es spricht wenigstens für eine solche Annahme die Tatsache, daß nach vollzogener Auswanderung von Leukocyten unter Umständen rasch hintereinander zahlreiche rote Blutkörperchen an der betreffenden Stelle austreten.

In neuerer Zeit ist die Ansicht durchgedrungen, daß die gesteigerte Emigration der Leukocyten aus den Blutgefäßen weniger auf die Gefäßwandalteration, als auf chemotaktische Wirkungen zurückzuführen ist. Ausgehend von der Tatsache, daß mobile Zellen durch gewisse chemische Substanzen, die sich in Lösung befinden, angelockt, d. h. zur Wanderung in der Richtung der stärkeren Konzentration der Lösung angeregt werden, daß ferner auch bei manchen Entzündungen eine derartige Wirkung auf die bereits emigrierten Zellen von seiten solcher chemischen Substanzen sich an der Richtung der Wanderung der Leukocyten nachweisen läßt, darf man annehmen, daß die Zellen schon innerhalb der Capillaren und Venen von den chemischen Substanzen, z. B. Bakterienprodukten, die sich im Gewebe befinden, angelockt und zur Emigration angeregt werden. Allerdings wird die Chemotaxis ihre Wirkung nicht auf Leukocyten, die noch vom Blutstrom fortbewegt werden, geltend machen können, sondern nur auf die Zellen, die bereits an der Gefäßwand festhaften.

Sie folgen der chemischen Anziehung und wandern aus. Aber nachdem sie ausgetreten sind, ist die Chemotaxis noch nicht bedeutungslos. Denn nun lockt sie die Leukocyten in den Gewebsspalten in der Richtung zu dem Entzündungserreger, um den sie sich anhäufen, u. zw. manchmal so, daß sie sich, wenn es sich z. B. um Fremdkörper handelt, an ihn anlegen oder in ihn hineinwandern. In anderen Fällen aber, wenn, wie es bei virulenten Bakterien der Fall ist, die lockenden toxischen Substanzen in der Nähe des Entzündungserregers zu konzentriert sind, bleiben die Leukocyten schon in einiger Entfernung, etwa am Rande des durch die Toxine bedingten nekrotischen Herdes liegen, in den sie erst später, wenn sie sich an das Gift gewöhnt haben oder wenn dieses in geringerer Menge abgesondert wird, auch hineinwandern. So viel über die Bildung des flüssigen und zelligen Exsudates.

In seinem Verhalten zum Gewebe kann es nun aber, je nach dem Sitz der Entzündung, mancherlei Besonderheiten zeigen. Läuft die Entzündung an einer Oberfläche ab, handelt es sich also um einen superficiellen Prozeß, so kann das Exsudat aus dem Gewebe austreten und von der freien Fläche abfließen. Das geschieht am häufigsten auf Schleimhäuten. Wir reden dann von einem Katarrh. Ist aber der Abfluß durch eine dicke Plattenepitheldecke verhindert, so drängt sich das Exsudat zwischen die unteren Lagen der Epithelzellen, trennt sie spaltförmig voneinander

und häuft sich in den Spalten an. So entstehen kleinere und größere Blasen, die wir besonders bei Verbrennungen sehen. Fließt das Exsudat aus serösen Flächen heraus in die Körperhöhlen hinein, besteht also eine Perikarditis, eine Pleuritis, eine Peritonitis u. s. w., so bilden sich entzündliche Ergüsse, ein entzündlicher Ascites, entzündlicher Hydrothorax etc.

Das Exsudat zeigt aber ferner erhebliche Unterschiede nach seinem Gehalt an Flüssigkeit und Zellen.

Besteht es wesentlich aus Flüssigkeit, welche nicht gerinnt, so bezeichnet man dasselbe als ein seröses. Werden von demselben Gewebe durchtränkt, so spricht man von entzündlichen Ödemen. Tritt dasselbe an die Oberfläche einer Schleimhaut oder einer serösen Haut, so entsteht ein seröser Katarrh. Verbinden sich entzündliche Exsudationen an Schleimhäuten oder serösen Häuten mit einer starken Desquamation des Epithels, so entstehen dadurch desquamative Katarrhe. Steigerung der Schleimprodukte und Verschleimung des Epithels führt zur Entstehung schleimiger Katarrhe.

Tritt in einem Exsudat Gerinnung ein, so daß sich Fibrin abscheidet, so nennt man dasselbe ein fibrinöses. Für fibrinöse Auflagerungen auf Schleimhäuten und in der Lunge wird mit Vorliebe auch die Bezeichnung croupöse Exsudate angewandt.

Sind fibrinöse Exsudate, die sich Schleimhäuten oder serösen Häuten oder Wunden auflagern, nur in geringer Menge vorhanden, so bilden sie Auflagerungen, die aus kleinen Flöckchen oder Körnchen bestehen. Seröse Häute gewinnen dadurch ein leicht gekörntes Aussehen und verlieren ihren feuchten Glanz. Reichlichere Anhäufung fibrinöser Exsudate führt zur Bildung gelblicher oder gelblichweißer oder grauweißer Membranen, welche den Schleimhäuten und den serösen Häuten bald fest, bald auch nur lose anhaften. In den Lungen können fibrinöse Exsudate die Alveolen und die Bronchiolen vollkommen ausfüllen. Von geronnenen Exsudaten durchsetztes Gewebe kann eine Steigerung seiner Konsistenz erfahren. Das in freien Exsudaten sich ausscheidende Fibrin bildet meist Fäden, die bald vollkommen regellos gelagert sind, bald auch wieder gewisse Hauptrichtungen in ihrer Lagerung erkennen lassen. Auf Schleimhäuten und serösen Häuten erfolgt die Fibrinbildung im allgemeinen erst nach dem Untergang des Epithels, resp. Endothels, doch kann sie auch unter dem abgehobenen Epithel auftreten, so daß bei der nachfolgenden allgemeinen Abstoßung des Epithels das Fibrin bereits dem Bindegewebe aufliegt. Es kann ferner von einer epithelfreien Stelle aus auch eine Fibringerinnung sich auf benachbarte, noch mit Epithel bedeckte Stellen verbreiten. Innerhalb der Gewebe liegen die Fibrinfäden in den erweiterten Saftspalten oder in den Lymphgefäßen.

Verbindet sich ein seröser Erguß mit Fibrinbildung, so kommt es zur Bildung serös-fibrinöser Exsudate. Bei serös fibrinösen Ergüssen in Körperhöhlen schwimmt das Fibrin bald in Form von Flocken frei in der Flüssigkeit, bald ist es den angrenzenden Organen aufgelagert.

Die fibrinösen und serös-fibrinösen Entzündungen können sowohl durch Bakterien, als auch durch chemische und thermische Wirkungen verursacht werden, sind aber tatsächlich meist eine Folge von Infektion durch Bakterien, so namentlich durch den Diplococcus pneumoniae und den Bacillus diphtheriae, von denen der erstere vornehmlich croupöse Entzündungen der Lunge und der serösen Häute, der letztere croupöse Entzündungen der Schleimhaut der Rachens und der oberen Luftwege verursacht.

Wenn die Emigration der Leukocyten immer lebhafter, die Zahl der ausgewanderten Zellen immer größer wird, so füllen sie die Gewebsspalten aus und

lassen sich aus ihnen als eine makroskopisch rahmige, gelblich-grünliche Masse herauspressen. Diese Masse nennen wir Eiter. Er stellt also in der Hauptsache nichts anderes dar, als eine Anhäufung von emigrierten Leukocyten, zwischen denen keine nennenswerte Flüssigkeit vorhanden ist. Andere Elemente, Lymphocyten und vermehrte fixe Zellen können ihm, aber nur als zufällige, nicht als notwendige Bestandteile beigemischt sein. Der Eiter tritt aber nicht nur als Infiltration der Gewebsspalten auf. Bei seiner Bildung kommt es vielmehr auch zur Einschmelzung des Gewebes und damit zur Bildung größerer Höhlen. Die Auflösung betrifft entweder Teile, die unter der Einwirkung der Entzündungserreger abstarben oder noch lebende Abschnitte. In beiden Fällen sind Leukocyten dadurch wirksam, daß sie durch Bildung einer fermentähnlich wirkenden Substanz die Eiweißkörper der Gewebe auflösen. Ist so der Eiter in kleineren und größeren Räumen angesammelt, so reden wir von Abscessen, die sich durch Verdrängung des umgebenden Gewebes und durch fortgesetzte Einschmelzung vergrößern und später in bald zu besprechender Weise abkapseln können. Breitet sich ein Absceß langsam, vorwiegend in einer Richtung, auf längere Strecken und meist in tiefer gelegene Teile aus, so wird er als Kongestionsabsceß bezeichnet. Geschieht die Ausbreitung aber in kanalförmigen Gängen, die dann irgendwo frei ausmünden, so reden wir von Fistelgängen. Wenn aber der Eiter in der Nähe einer Oberfläche, einer Schleimhaut oder an ihr gebildet und auf sie abgesetzt wird, so handelt es sich um einen eiterigen Katarrh oder eine Blennorrhöe.

Wird in der Haut der Austritt des Eiters an die Oberfläche durch die Hornschicht der Epidermis verhindert und bildet sich dadurch unter derselben nach Auflösung der tieferen Epithelschichten über dem Corium eine Eiterhöhle, so bezeichnet man diese als Eiterpustel. Ansammlung solcher Flüssigkeiten in den serösen Körperhöhlen oder Gelenkhöhlen oder Schleimbeuteln etc. führt zur Bildung von eiterigen Ergüssen oder von Empyemen.

Ist eine eiterige Entzündung mit starker, seröser Exsudation verbunden oder gesellt sich zu einer serösen Entzündung eine starke, zellige Emigration, so bildet sich ein eiterig-seröses Exsudat, das oft auch als purulentes Ödem bezeichnet wird. Werden fibrinöse Exsudate von Eiterkörperchen stark durchsetzt, so bezeichnet man sie als eiterig-fibrinöse Exsudate, gleichzeitig auftretende stärkere Flüssigkeitsansammlung führt zu einer Kombination eines eiterig-serösen Exsudats mit eiterig-fibrinösen Gerinnungen. Doch ist zu bemerken, daß mit dem starken Hervortreten der Eiterung die Gerinnungen sich wieder aufzulösen pflegen.

Die Eiterungen und die damit zusammenhängenden Absceß- und Geschwürbildungen sind fast immer durch Bakterien verursacht, u. zw. die Mehrzahl durch Staphylococcus pyogenes aureus und durch Streptococcus pyogenes; doch können auch andere Bakterien, wie z. B. der Erysipelkokkus, der Gonokokkus, der Diplococcus pneumoniae, der Bacillus typhi abdominalis, der Aktinomyces und andere Eiterungen oder auch eiterige Katarrhe oder Empyeme etc. verursachen. Staphylokokken führen meist zu umschriebener Eiterung und Absceßbildung, Streptokokken verursachen häufiger flächenhaft sich ausbreitende Entzündungen und Eiterungen, welche als Phlegmonen bezeichnet werden. Letztere finden namentlich im subcutanen und submukösen, sowie auch im intermusculären Gewebe ihren Entwicklungsboden und sind dadurch ausgezeichnet, daß eine eiterig-seröse (purulentes Ödem) oder auch eiterig-fibrinöse Entzündung in rascher Verbreitung die genannten Gewebe ergreift und zu einem großen Teil zur Vereiterung bringt, so daß Abscesse entstehen, in denen nekrotische und in Erweichung und Auflösung begriffene Gewebsfetzen liegen.

Die Pneumoniekokken verursachen namentlich eiterige Entzündungen der Pleura, des Peritonaeums, des Perikards, der Meningen und des Mittelohrs.

Von chemischen Substanzen, welche, in lebendes Gewebe verbracht, Eiterung verursachen können, sind Terpentinöl, Quecksilber, 5—10%ige Lösungen von Höllenstein, Kreolin, Digitoxin, Petroleum, verdünntes Crotonöl, sowie auch verschiedene sterilisierte Bakterienkulturen, in denen namentlich die Bakterienproteine vorhanden sind, zu nennen.

Enthält ein Entzündungsherd Bakterien, welche eine putride Zersetzung der Eiweißkörper herbeizuführen vermögen, so kann die Entzündung auch einen gangränösen, jauchigen Charakter annehmen, wobei das Gewebe zu einer mißfarbigen, übelriechenden, brandigen Masse zerfällt. Anwesenheit bestimmter Bakterien kann auch zur Entwicklung von Gasblasen führen, u. zw. sowohl dann, wenn die Entzündung einen jauchigen Charakter trägt, als auch bei nicht jauchigen, z. B. serösen oder hämorrhagischen Entzündungen (Rauschbrand des Rindes).

Verbindet sich eine Entzündung mit hochgradiger Stauung oder findet eine stärkere Alteration der Gefäßwände statt, so treten nicht selten auch so reichlich Blutkörperchen aus den Gefäßen aus, daß das Exsudat eine hämorrhagische Beschaffenheit erhält.

Reichliche Beimischung von Blut findet man z. B. bei vielen durch Pneumoniekokken verursachten Lungenentzündungen, ferner bei schweren Darmentzündungen oder auch bei Hautentzündungen (Pocken). Nicht selten führt auch die im späteren Verlauf der Entzündung auftretende Neubildung neuer, zarter Blutgefäße zu Blutungen.

Die bis jetzt besprochenen Vorgänge am Gefäßapparat kennzeichnen nun vor allem die rasch einsetzenden und kurz dauernden Entzündungen, solche also, die in einer Reihe von Tagen zur Heilung gelangen. Sie klingen dann ebenso schnell wieder ab, wie sie sich entwickelt haben. Die Circulation wird wieder regelmäßiger, das Blut strömt wieder wie früher, die Randstellung und damit auch die Emigration der Leukocyten hört wieder auf. Das flüssige Exsudat fließt mit der Lymphe ab und die ausgewanderten Zellen verschwinden. Sie gehen zum großen Teil zu grunde, zerfallen und werden gelöst, zum anderen Teil werden sie mit der Lymphe fortgeführt. Es ist aber fraglich, ob sie wieder zu bleibenden Bestandteilen werden können und nicht erst außerhalb des Entzündungsherdes der Vernichtung anheimfallen.

Aber die Vorgänge am Gefäßapparat und die degenerativen Veränderungen sind nicht die einzigen Prozesse im Gebiete der Entzündung. In ihnen sind noch zwei Zellformen in Betracht zu ziehen.

Zunächst einmal kleine runde, einkernige Elemente, die in allen wesentlichen Merkmalen mit den Elementen der lymphatischen Organe übereinstimmen und demgemäß Lymphocyten genannt werden. Sie finden sich meist nicht schon im Anfang der Entzündung auf dem Höhestadium der Emigration, sondern erst später. Sie liegen zerstreut im Gewebe, aber besonders gern gruppen- und haufenweise und in dieser Anordnung in der Umgebung sich teilender Gefäße. Die Herkunft dieser Zellen wird verschieden beurteilt. Aus den Gefäßen stammen sie jedenfalls nur ausnahmsweise. Sie wandern für gewöhnlich nicht aus ihnen aus, wenn sie auch, wie neuere Untersuchungen gelehrt haben, dazu im stande sind. Es wird sich bei ihnen in erster Linie um eine Vermehrung der Lymphocyten handeln, die schon im normalen Gewebe, wenn auch meist nur in geringer Zahl, u. zw. perivasculär angeordnet, vorhanden sind, in manchen Organen aber, zumal in den Lungen reich-

licher vorkommen und hier kleine lymphatische Herdchen repräsentieren, die bei Entzündungen ebenso anschwellen, wie wir es an den Lymphdrüsen zu sehen gewohnt sind (Ribbert). Sind diese Lymphocyten in großen Mengen vorhanden, so reden wir von einer kleinzelligen oder rundzelligen Infiltration des Gewebes.

Diese Lymphocyten sind meist protoplasmaarm wie die gewöhnlichen Lymphkörperchen, manchmal aber größer, protoplasmareicher. Dann heißen sie Plasmazellen. Doch werden diese Zellformen auch anders gedeutet und von gewissen fixen Gewebsbestandteilen in genetische Abhängigkeit gebracht.

Die zweite noch zu betrachtende Zellform sind die fixen Elemente der Gewebe. An ihnen, in erster Linie an den Bindegewebszellen, finden sich stets auch progressive Prozesse.

Schon nach 24 Stunden sind diese Zellen vergrößert, mit abgerundeten, ovalen helleren Kernen und reichlichem Protoplasma versehen. Dann beginnen Kernteilungsfiguren sichtbar zu werden und bald auch Zellteilungen aufzutreten. So wird das entzündete Gewebe auch durch Vermehrung der fixen Elemente zellreicher. Ist dann das Höhestadium überschritten, so kehren mit zunehmender Heilung die gewucherten Bindegewebszellen in den früheren Zustand zurück, sie werden wieder protoplasmaärmer und der Kern wird kleiner. Während dieser Abschwellung aber bilden sie als „Fibroblasten" jede für sich eine gewisse Menge von Fibrillen, und da die Zahl der Zellen wesentlich größer ist als vorher, so muß die Gesamtmenge der Intercellularsubstanz größer und wegen des relativ engeren Raumes dichter sein als vorher. Der Ausgang einer Entzündung ist also durch eine bald mehr, bald weniger hervortretende Verdichtung des Bindegewebes gekennzeichnet.

Aber nicht alle Entzündungen verlaufen innerhalb weniger Tage. Manche dauern monate- und jahrelang, sie werden chronisch. Das setzt voraus, daß entweder die Entzündungserreger dauernd wirksam bleiben, oder daß andere neue ätiologische Momente den Prozeß unterhalten.

Als dauernd wirkende Entzündungserreger kommen in erster Linie die Parasiten in Betracht. Dahin gehören die Bacillen der Tuberkulose, des Aussatzes, des Rotzes, des Rhinoskleroms, der Strahlenpilz, die Spirochaeten der Syphilis, manche Fadenpilze, gelegentlich auch die Eitererreger.

Außerdem aber kommen in Betracht giftige Stoffe, die dauernd in den Darmkanal aufgenommen oder eingeatmet und die dann durch drüsige Organe, wie Leber und vor allem die Nieren ausgeschieden werden und in diesen Organen Entzündungen bewirken. Auch im Körper selbst gebildete Gifte können entzündliche Vorgänge hervorrufen, so z. B. die Harnsäure in den Gelenken und den Nieren.

Ferner kommen als entzündungunterhaltende Einflüsse solche Produkte in Betracht, die bei den Entzündungen selbst oder durch sie entstanden. Geht ein Gewebe unter der Einwirkung der bakteriellen Toxine oder anderer Gifte zu grunde, so müssen die so hervorgerufenen Nekrosen schädlich werden und den entzündlichen Vorgang verstärken und eventuell verlängern, nachdem die lebenden Erreger schon wieder verschwunden sind. Auch auf andere Weise zu stande gekommene Nekrosen, wie die durch Unterbrechung der Circulation abgestorbenen Teile, also die Infarkte der Niere, Milz u. s. w., veranlassen, da ihre Beseitigung lange Zeit in Anspruch nimmt, chronische Entzündungen. Nicht minder sind die im Gewebe liegenden Exsudate wirksam, also das geronnene Fibrin, der Eiter, auch wenn er bakterienfrei geworden ist. Entzündungserregend machen sich aber auch Blutergüsse und Thromben geltend.

Zu den chronischen Schädlichkeiten rechnen endlich auch die durch Einatmung beständig in unseren Körper gelangenden Staubarten, insbesondere die Kohle und der Ruß, aber auch der Steinstaub der Straßen und alle die anderen Staubarten, die von Arbeitern bestimmter Gewerbe aufgenommen werden.

Nicht alle diese chronischen Entzündungen beginnen mit ausgesprochenen Veränderungen am Gefäßapparat. Viele entwickeln sich so allmählich, so schleichend, daß man auch mikroskopisch nur wenig von Exsudation und Emigration wahrnimmt. Andere freilich setzen mit den akuten Prozessen ein und gehen dann langsam in den chronischen Verlauf über. Dann werden auch Emigrationsprozesse noch lange, wenn auch oft in abnehmendem Maße, nachweisbar sein. In wieder anderen Fällen kann sich der Austritt der Leukocyten jahrelang hinziehen. Aber er erfolgt dann freilich nicht mehr unter denselben Verhältnissen, an denselben Gefäßen, wie im Anfang, denn mittlerweile hat sich eine charakteristische Umgestaltung vollzogen, die wir zunächst genetisch verfolgen müssen.

Das Charakteristische des chronischen Entzündungsprozesses liegt in dem Vorwiegen der Gewebswucherung. Die eben erwähnte Vermehrung der fixen Zellen kommt nicht, wie bei den schnell ablaufenden Entzündungen, zur Ruhe, sondern bleibt bestehen. Es bilden sich immer neue Zellen, die Menge des Gewebes nimmt zu. Daran beteiligen sich aber nicht nur die eigentlichen fixen Bindegewebszellen, sondern auch die Endothelien der Capillaren. Sie schwellen an, ragen epithelähnlich in das Lumen vor, teilen sich und treiben Sprossen in das sich vermehrende umgebende Gewebe. Es bilden sich neue Capillaren. In besonders typischer Weise können wir solche Vorgänge beobachten, wenn das entzündete Gewebe frei zutage liegt, wie es dann der Fall ist, wenn eine Entzündung an einer freien Fläche, z. B. der Haut abläuft, wenn dann die Epidermis durch die nekrotisierenden Einflüsse abstirbt, abgestoßen wird und nun das wuchernde Bindegewebe direkt sichtbar wird. Unter diesen Umständen nimmt es im Laufe der Zeit eine typische Beschaffenheit an. Es ist hyperämisch und deshalb rot, weich und auf der freien Fläche nicht glatt, sondern fein gekörnt, granulär, es springen feinste rote Knöpfchen vor. Wegen dieser Beschaffenheit nennen wir das Gewebe Granulationsgewebe. Untersuchen wir es mikroskopisch, so finden wir es aufgebaut aus einem Grundstock junger, dünnwandiger, capillarähnlicher Gefäße und zwischen ihnen liegenden Gewebsbestandteilen. Hier sind vorhanden einmal fixe Zellen, die meist eine spindelige Gestalt haben und den Gefäßen besonders gern parallel angeordnet sind. Man trifft sie in den unteren Schichten des Gewebes schon reichlich und manchmal dicht aneinandergedrängt, während sie gegen die freie Fläche spärlicher werden. Viele von ihnen sind in den mittleren und oberen Schichten auch rundlich und bei gleichzeitiger Größenzunahme auch mehrkernig. Außer diesen fixen Zellen ist das Granulationsgewebe durchsetzt von Leukocyten, die am reichlichsten in den oberen Schichten, und von Lymphocyten, die vorwiegend in den tieferen Lagen vorkommen. Das Vorhandensein der Leukocyten zeigt also, daß die Emigration in dem Granulationsgewebe andauert. Das macht sich aber besonders auch auf der freien Fläche geltend. Von ihr wird beständig ein Exsudat abgeschieden, das den etwaigen Verband durchtränkt und aus flüssiger Substanz und aus mehr oder weniger Eiterkörperchen besteht und nicht selten rein eiterigen Charakter hat.

In diesem Granulationsgewebe geht nun die Emigration, wie oben gesagt, nicht mehr aus denselben Gefäßen vor sich wie im Anfang, sondern aus neugebildeten. Auch an ihnen tritt die Circulationsstörung, die Randstellung der Leukocyten und ihre Auswanderung ein.

In dem hier besprochenen Falle kleidet das Granulationsgewebe eine Wunde, einen Defekt aus. Wir reden dann von einem Geschwür. Charakteristisch ist es aber dann vor allen Dingen, wenn das neugebildete Gewebe nicht auf geradem Wege zum Schluß der Wunde führt, wenn es sich also nicht um einen einfachen regenerativen Vorgang handelt, wie er auch ohne eigentliche Entzündung nach traumatischem Verlust eines Hautbezirkes eintreten muß, sondern wenn an der Oberfläche des wuchernden Gewebes infolge der dauernden Einwirkung entzündungserregender Schädlichkeiten immer wieder eine dünne Schicht in Untergang begriffen ist und sich abstößt, so daß eine rasche Heilung ausbleibt und der Defekt unter Umständen, wie z. B. bei dem Unterschenkelgeschwür, jahrelang als solcher bestehen bleibt.

Dasselbe Granulationsgewebe wie an freien Flächen, sehen wir auch da entstehen, wo das entzündete Gewebe natürliche oder künstliche Höhlen umgibt. Zu ersteren rechnen z. B. die Gelenke, die ganz mit Granulationsgewebe ausgekleidet sein können, zu letzteren die Abscesse. Wenn diese lange Zeit bestehen, so gerät das angrenzende Bindegewebe in dauernde Wucherung und erzeugt so gegen den Eiter eine neugebildete Lage, ein Granulationsgewebe, das den Absceß abgrenzt und Abscеßmembran genannt wird. Sie hat gegen die Eiterhöhle dieselbe granuläre Oberfläche wie in den Geschwüren.

Histologisch unterscheidet sich nun aber das Granulationsgewebe nicht wesentlich von jedem chronisch wuchernden Bindegewebe, in dem ja auch eine lebhafte Gefäßneubildung eintritt und dieselben Zellarten nachweisbar sind. Daher hat man sich daran gewöhnt, auch jedes derartige Gewebe als Granulationsgewebe zu bezeichnen, obgleich es ja, wörtlich genommen, unrichtig ist. Denn Granula können innerhalb eines kompakten Teiles nicht gebildet werden.

Auch die chronischen Entzündungen gelangen aber früher oder später zur Heilung. Wie sich nun aber die in ihnen ablaufenden Prozesse nicht prinzipiell, sondern nur graduell von denen der akuten Entzündungen unterscheiden, so kann auch der Heilungsvorgang nicht wesentlich abweichen. Ein deutlicher Unterschied ist überhaupt nur in dem schließlichen Verhalten des neugebildeten Gewebes gegeben. Wenn wir dort hervorhoben, daß nach Ablauf der Entzündungeine größere Dichtigkeit des Bindegewebes zurückbleibt, so ist dieser Endausgang nach chronischen Entzündungen weit mehr ausgeprägt. Es kommt zur Bildung eines ausgesprochenen festen, derben Narbengewebes. Die Zwischensubstanz ist viel reichlicher, grobfaseriger, sehr gern aus dickeren balkigen Zügen aufgebaut, die sich enge durchflechten und nur enge Spalten für die dünnen Zellen übrig lassen. In diesem Narbengewebe sind die vorher weiten Gefäße sehr enge geworden, zum Teil auch wieder zu grunde gegangen. Daher sieht das Gewebe blaß, weißgrau aus. Es zeichnet sich ferner durch eine nachteilige Eigentümlichkeit aus, es hat die Neigung, sich zusammenzuziehen, zu schrumpfen. Dadurch werden umgebende Teile an die Narbe herangezerrt und manchmal funktionell beeinträchtigt. Das ist besonders fatal, wenn das Narbengewebe um einen Kanal herumgewachsen ist, der dann durch die Schrumpfung verengt wird. Darmgeschwüre z. B. heilen zuweilen mit Narbe und hochgradiger Stenose des Lumens.

Der Verlauf der nach ihrer Dauer verschiedenen Entzündungen ist also bis zu ihrer Heilung im großen und ganzen derselbe. Immer handelt es sich einerseits um exsudative Vorgänge am Gefäßapparat, anderseits um produktive Prozesse an den fixen Elementen. Von letzteren kommen aber fast ausschließlich die im Bindegewebe befindlichen Zellen in Betracht. Die funktionellen Bestandteile, die Muskelfasern und

die Epithelien zeigen kaum Wucherung. Sie sind den Entzündungserregern gegenüber besonders empfindlich, sie degenerieren und gehen zu grunde. Die eigentlichen Entzündungserscheinungen laufen also im Interstitium ab. Daher nennt man die Entzündungen in parenchymatösen Organen gerne interstitielle Entzündungen. Demgegenüber steht die Bezeichnung parenchymatöse Entzündung. Unter ihr verstehen wir heute die Form, bei der die degenerativen Prozesse an den Epithelien u. s. w. in den Vordergrund treten, während die eigentlichen entzündlichen Vorgänge weniger auffallen. Virchow gebrauchte diesen von ihm geschaffenen Begriff in anderem Sinne. Da er die Schwellung der Parenchymbestandteile als eine aktive Teilerscheinung der Entzündung ansah, so konnte er von seinem Standpunkte aus mit größerer Berechtigung als es jetzt geschieht, von parenchymatöser Entzündung reden. Heute sehen wir in den Veränderungen des Epithels u. s. w. nur degenerative Vorgänge. Aktive, progressive Prozesse finden sich nur im Interstitium, bzw. überhaupt in dem Bindegewebe und in verwandten Geweben.

Aber wie verhalten sich nun die Entzündungsprodukte zu den Entzündungserregern?

Wir fassen zunächst die leblosen Entzündungserreger ins Auge, die Fremdkörper, die nekrotischen Teile, die Exsudate. Fremdkörper erregen, wenn sie nicht besondere chemische Wirkungen entfalten, im allgemeinen nur kürzere, rascher vorübergehende Exsudation und Emigration, dagegen, falls sie nicht bald wieder entfernt werden, länger währende Wucherung. Manchmal sind Gefäßprozesse überhaupt nicht nachweisbar, so vor allem bei den chronischen, durch die Staubarten in der Lunge hervorgerufenen Entzündungen. Hier beobachtet man nur eine Wucherung der fixen Zellen, die als Phagocyten den Staub in sich aufnehmen, und eine mäßige Bildung neuer Zwischensubstanz. Die mit den Staubkörnchen vollgepfropften Zellen können in dieser Form lange bestehen bleiben, gehen aber schließlich zum Teil zu grunde, so daß vorwiegend dichte, narbige Intercellularsubstanz übrig bleibt.

Größere Fremdkörper, wie Bleikugeln, Nadeln u. s. w., werden durch das sich um sie bildende und später schrumpfende Granulationsgewebe immer fester umschlossen, so daß sie am Ende nur noch mit Mühe und oft nur unter Zuhilfenahme von Instrumenten aus ihrer Narbenkapsel befreit werden können. Das gilt auch mit für Gallensteine, wenn die entzündete Wand der Gallenblase sich unter Narbenretraction enge an sie anlegte.

Auch die von Chirurgen zur Naht benutzten Fäden, insbesondere Seidenfäden, wirken entzündungserregend, auch sie heilen im gleichen Sinne wie andere Fremdkörper ein. Das wuchernde Granulationsgewebe umgibt sie und dringt zwischen ihre einzelnen Fibrillen vor. Dabei aber bilden sich noch besondere zellige Elemente: Riesenzellen, Fremdkörperriesenzellen. Das sind sehr umfangreiche, normale Zellen um das vielfache, oft hundertfache übertreffende Gebilde, die eine große Menge, zuweilen viel mehr als hundert Kerne enthalten. Diese Riesenzellen liegen dem Seidenfaden an oder umgeben seine einzelnen Fibrillen ringsum. Dabei haben sie die verschiedensten Formen, sie sind rundlich, oder den Fibrillen parallel langgestreckt oder mit Ausläufern versehen u. s. w. Die Kerne befinden sich meist an dem peripheren, von dem Fremdkörper entfernten Protoplasmaabschnitt. Die Zahl der Riesenzellen wechselt, man sieht einzelne oder viele, nicht selten sind sie an den Seidenfibrillen zu mehreren aufgereiht. Auch an den eben erwähnten größeren Fremdkörpern kann man die Riesenzellen aufgelagert finden, ebenso an den verschiedenartigsten anderen fremden Substanzen. So findet man sie z. B. in dem Paraffin, das man neuerdings zu kosmetischen und anderen Zwecken in die Gewebe einführt, um

ihnen bestimmte Formen zu geben. Die Bedeutung der Riesenzellen ist nicht sehr groß. Es sind keine dauernden Gebilde, sie gehen früher oder später wieder zu grunde, was leicht begreiflich ist, da solche unförmliche Zellen mit ihrer Ernährung Schwierigkeiten haben werden. Aber sie sind nicht ganz ohne Wert für die Beseitigung vieler Fremdkörper. Manche fremde Substanzen können von den Körpersäften gelöst, andere langsamer durch eine fermentative Wirkung der Zellen eingeschmolzen werden. Gelegentlich kann man, zumal im Experiment bei Benutzung leimähnlicher Massen, sehen, wie die Zellen in diesem Stoffe Gruben erzeugt haben, in denen sie liegen. Sie haben sich gleichsam in die fremden Substanzen hineingefressen. An dieser Tätigkeit sind auch die Riesenzellen deutlich beteiligt. Man kann in ihnen nicht selten Teile der Fremdkörper nachweisen.

Diese allgemeine Einwirkung der Zellen auf entzündungserregende Körper macht sich ferner auch ausgesprochen geltend bei den geronnenen Exsudaten, die für gewöhnlich bei Heilung der ja meist rasch ablaufenden Entzündungen durch Fermentwirkung der Leukocyten aufgelöst und resorbiert werden. Das ist am deutlichsten in den Lungen bei der Pneumonie. Hier wird das gesamte Exsudat innerhalb weniger Stunden gelöst und aufgesaugt. Ebenso wird das gleichzeitig auf die Pleura ausgeschiedene Fibrin beseitigt. Zuweilen aber kommt es nicht dazu. Dann erregt und unterhält das Fibrin auf der Pleura, auf dem Perikard, auf dem Peritonaeum die Entzündung und nun kommt es zu analogen granulierenden Prozessen wie in der Umgebung der Fremdkörper. Die Pleura, das Perikard etc. zeigen dauernde Hyperämie und Emigration, vor allem aber lebhafte Wucherung der fixen Elemente und der Gefäßendothelien. Diese Zellen wandern dann in das liegen gebliebene Fibrin hinein, es bilden sich hier neue Gefäße und zwischen ihnen junges Bindegewebe, in dem zunächst noch Leukocyten und Lymphocyten reichlich vorhanden sind. Die eindringenden Zellen lösen dabei das Fibrin, indem sie sich in Gruben hineinbohren. Riesenzellen treten dabei im allgemeinen nicht auf. So wird das Fibrin langsam, im Verlaufe von Wochen, beseitigt. An seine Stelle tritt Granulationsgewebe, das tote Material wird also durch organische Neubildung ersetzt. Wir nennen den Vorgang Organisation. Der weitere Verlauf ergibt sich aus den allgemeinen Erörterungen der chronischen Entzündungen. Das neue Gewebe wird allmählich fester, die Gefäße und die an ihnen vorhandenen Prozesse bilden sich zurück, die fixen Zellen erzeugen Intercellularsubstanz und werden kleiner. So entsteht auf der Pleura und auf dem Perikard eine Lage faserigen Bindegewebes, die, je nach der Ausdehnung und der Dauer der Entzündung, einen sehr wechselnden Umfang und sehr verschiedene Dicke haben kann. Es kommen manchmal sehr dicke, sogar fingerdicke Lagen zu stande, die dann meist die ganze Lunge bedecken, außerordentlich hart und derb sind und als Schwarten bezeichnet werden.

Wenn die Organisation gleichzeitig an zwei gegenüberliegenden Flächen, z. B. den beiden Herzbeutel- oder den beiden Pleurablättern abläuft, so können, wenn die beiden Fibrinlagen einander berühren und verkleben, die beiderseitigen jungen Gefäße und Zellen miteinander in Verbindung treten. Es kann sich so schließlich eine durch weiches, manchmal festeres, manchmal schwartiges Bindegewebe hergestellte Verwachsung bilden.

Den nekrotischen Massen gegenüber verhalten sich die Entzündungsprodukte in vielen Fällen ähnlich. Ein Niereninfarkt erregt zunächst eine mäßige, kurz dauernde Emigration, die zur Durchsetzung der äußersten Teile mit Leukocyten führt. Diese Zellen gehen hier aber bald zu grunde und nun treten allmählich fixe, sich vermehrende Bindegewebszellen der angrenzenden Nierenteile an ihre Stelle. Sie wandern

zwischen die toten Harnkanälchen hinein und lösen sie nach und nach auf. Freilich nur die an der Peripherie des Infarktes gelegenen, denn seine centralen Teile werden durch den Säftestrom eher eingeschmolzen, bevor einwandernde Zellen hiehergelangt sind. Die Infarkte anderer Organe verhalten sich ähnlich.

Liegen nekrotische Teile an Oberflächen, so gibt es noch eine andere Art der Beseitigung. Das tote Gewebe veranlaßt an seiner Grenze eine lebhaftere Emigration. Die Leukocyten schmelzen totes und lebendes Gewebe in einer schmalen Zone ein. Während das langsam vor sich geht, wuchert das anstoßende Bindegewebe und liefert ein Granulationsgewebe, aus dem nun auch wieder Leukocyten auswandern, um sich an der Einschmelzung zu beteiligen. So wird früher oder später das nekrotische Gewebe vom lebenden getrennt und dann abgestoßen. So sehen wir es, außer an der Haut, auch im Darmkanal und in der Lunge. Wir nennen den Prozeß eine Demarkation, reden also von einer demarkierenden Entzündung. Größere Mühe macht die Abtrennung im Knochen. Ein abgestorbenes, aber natürlich zunächst noch fest mit dem lebenden zusammenhängendes Stück Knochen wird so gelöst, daß in den angrenzenden Markräumen eine Zellwucherung eintritt, daß sich Riesenzellen bilden, die wir hier Osteoclasten nennen, und daß durch sie in einer ebenfalls schmalen Zone etwas lebende Knochensubstanz eingeschmolzen wird. So wird dann der nekrotische Teil gelöst, liegt dann als Sequester frei und kann bei fortdauernder Entzündung durch eine die Haut durchbrechende Eiterung ausgestoßen oder vom Chirurgen operativ entfernt werden.

Gehen wir nun zu den lebenden Entzündungserregern, u. zw. insbesondere zu den pflanzlichen Parasiten über, so ist deren Beziehung zu den verschiedenen Zellformen charakteristisch und wichtig. Zunächst sind die Bakterien in dem Entzündungsgebiet zerstreut oder sie sind haufenweise reichlicher zusammengelagert. Setzt nun die Emigration ein, so geraten sie zwischen die Leukocyten, aber manchmal kann man sehen, daß die Zellen um sie, um Haufen von ihnen sich ansammeln und eine dichte Umhüllung bilden (Ribbert). So entstehen makroskopisch sichtbare, kleine, knötchenförmige Herdchen. Bei Pyämie bilden sich auf diese Weise in den verschiedensten Organen miliare Abscesse, indem um die Bakterienhaufen, bzw. zunächst um den von ihnen hervorgerufenen nekrotischen Bezirk die Eiterkörperchen sich anhäufen, um bald auch durch das tote Gewebe bis zu den central gelegenen Parasiten vorzudringen.

Wichtiger ist ein anderer Befund. Die Bakterien werden früher oder später, einzeln, zu vielen oder alle nicht mehr frei, sondern in Zellen wiedergefunden, die mit ihnen dicht beladen sein können. Diese Zellen sind zunächst die Leukocyten, die als „Phagocyten" die Bakterien in sich aufnehmen. Sie fressen so vor allem die verschiedenen Kokkenformen, die Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Gonokokken. Aber nicht nur die Leukocyten kommen als Phagocyten in Betracht, sondern auch die fixen Elemente des Bindegewebes und die Endothelien, zumal, nachdem sie sich vergrößert und durch Teilung vermehrt haben. Sie nehmen besonders in sich auf die Tuberkelbacillen, die Leprabacillen, die Milzbrandbacillen u. a. Dabei vergrößern sie sich oft beträchtlich, und bei der Tuberkulose werden sie zu umfangreichen Riesenzellen, deren Kerne randständig sind. Zwischen diesen Kernen liegen dann die Bacillen, während die meist abgestorbene Mitte der Riesenzelle frei von ihnen ist.

So ergeben sich also zahlreiche Beziehungen der Entzündungsprodukte zu den lebenden Erregern, zu den Fremdkörpern, Exsudaten und toten Teilen. Da aber an ihnen nicht nur die Leukocyten, sondern in quantitativ weit größerem Umfange die

fixen Elemente beteiligt sind, die sich durch lebhafte Proliferation vermehrten, so erhebt sich nun die Frage nach der Rolle, die den durch diese Zellwucherung gekennzeichneten progressiven Erscheinungen zukommt. Gehören sie ebenso zum Bilde der Entzündung, wie die Prozesse am Gefäßapparat, die jeder zu ihr rechnet und als ihren besonders charakteristischen Ausdruck ansieht, oder haben diejenigen recht, die den Wucherungsprozessen nur die Bedeutung zuschreiben, Ersatz zu schaffen für verloren gegangenes Gewebe? Aber wenn nun gar kein nennenswerter Verlust und dennoch bei geringfügiger Emigration eine lebhafte und andauernde Zellvermehrung eintritt, wie bei der experimentell erzeugten Tuberkulose? Da kann man doch nicht annehmen, daß die Wucherung regenerativer Natur sei. Ebensowenig verträgt es sich mit einem einfachen Wiederersatz, wenn die Zellvermehrung oft weit über das notwendige Maß hinausgeht, wenn die neugebildeten Zellen in fremde Körper, in Exsudate und tote Teile hineinwandern, also teilweise an Stellen vordringen, an denen niemals vorher Gewebe bestanden hat, wenn sie dann resorbierbare Teile zur Auflösung bringen und beseitigen oder wenn sie tote Teile durch Demarkation ablösen, wenn sie endlich lebende Krankheitserreger in sich aufnehmen und um sie, wie auch um tote Teile Riesenzellen bilden. Das alles sind Lebenserscheinungen, die mit einer Regeneration nichts zu tun haben. Selbstverständlich soll mit dieser Feststellung nicht geleugnet werden, daß der entzündlichen Wucherung zugleich auch die Aufgabe zufallen kann, Ersatz für verloren gegangenes Gewebe zu leisten, aber alle die Vorgänge, die über den Rahmen einer reinen Regeneration hinausgehen, müssen eben nicht dieser, sondern der Entzündung zugerechnet werden. Wie ein ruhendes Gewebe, wenn es in Entzündung gerät, die Vorgänge am Gefäßapparat ablaufen läßt, so zeigt regenerierend wachsendes Bindegewebe eine Reihe anderer entzündlichen Erscheinungen. Man muß demnach die progressiven Prozesse im Gewebe mit zur Entzündung hinzurechnen, nicht aber, wie es auch geschehen ist, die regressiven. Denn diese bieten nichts für die Entzündung Charakteristisches, sie sind eine notwendige, durch die Einwirkung der Schädlichkeiten bedingte Begleiterscheinung, aber kein wesentlicher Bestandteil.

Nur wenn wir in dem hier gekennzeichneten Sinne die Wucherungsprozesse im Gewebe mit zur Entzündung rechnen, können wir von ihr auch in gefäßlosen Teilen reden. Andernfalls wäre ja eine Entzündung der Cornea, der Herzklappen (Endokarditis) nicht möglich. Bei Reizung der Cornea sehen wir freilich Hyperämie und Exsudation in den Gefäßen der Conjunctiva eintreten und so könnte man auf sie hinweisen und die progressiven Prozesse der Cornea vernachlässigen. Aber bei den Herzklappen gibt es keine solchen Gefäßerscheinungen im Nachbargewebe. Hier spielt sich der Prozeß allein in dem gefäßlosen Klappengewebe ab und besteht in Wucherungen seiner fixen Zellen, die demnach die einzigen entzündlichen Veränderungen sind.

Überblickt man von dem so gewonnenen Standpunkte die Gesamtheit der entzündlichen Erscheinungen, so sieht man, daß es sich bei ihnen um Lebensvorgänge handelt, die lebhafter ablaufen, als es sonst der Fall ist, die über das normale Maß hinaus erhöht sind. Das Blut strömt reichlicher herbei, die Leukocyten wandern zahlreich aus, die fixen Elemente wuchern, sie wandern, bilden Riesenzellen und sind phagocytär tätig. Die Entzündung ist demnach die Summe der durch äußere Schädlichkeiten hervorgerufenen gesteigerten Lebensvorgänge.

Ist so eine Definition der Entzündung gewonnen, so drängt sich nun die Frage nach der Bedeutung der entzündlichen Vorgänge auf. Darf man sie lediglich unter dem Gesichtspunkt betrachten, daß sie die Folgen der schädlichen Einwirkungen

darstellen, oder darf man auch fragen, ob sie auf die Intensität und den Ablauf der durch das schädigende Agens gesetzten Veränderungen irgend einen Einfluß haben? Verstärken sie etwa die nachteiligen Folgezustände oder sind sie geeignet, ihre Beseitigung zu fördern?

Die Fragen sind verschieden beantwortet worden, aber neuerdings geht die überwiegende Meinung dahin, daß wir in der Entzündung einen im ganzen für den Organismus günstigen Vorgang zu sehen haben, der geeignet ist, die schädlichen Einwirkungen abzuschwächen oder aufzuheben. So betrachtet Leber die Entzündung als einen Kampf der Gewebe und Organe des Körpers gegen die Wirkung schädlicher Substanzen, zumal gegen parasitäre Eindringlinge. Durch die Einwirkung äußerer Schädlichkeiten sollen gewisse Lebensäußerungen, welche zur Abwehr der ersteren und zur Beseitigung ihrer Folgen dienen, angeregt werden.

Nach der Ansicht von Neumann hat man unter dem Begriffe Entzündung diejenige Reihe von Erscheinungen zusammenzufassen, welche sich nach primären Läsionen lokal entwickeln und die Heilung dieser Läsionen bezwecken.

Betrachtet man unter diesen Gesichtspunkten die Bedeutung der entzündlichen Lebensprozesse, so sind vor allem die Zellen zu berücksichtigen. Sie wirken einerseits als Phagocyten, anderseits auf chemischem Wege auf die Entzündungserreger ein.

Wo es sich um lösliche Fremdkörper, besonders aber um tote Gewebe und um geronnene Exsudate handelt, kommen fermentativ wirkende Zellprodukte in Betracht, die Protoplasma und Fibrin nach Art der Eiweißverdauung auflösen. So wird nach Untersuchungen von Friedr. Müller durch die Tätigkeit der Leukocyten das Exsudat der fibrinösen Pneumonie gelöst, so auch das der Pleuritis, der Peritonitis. Wo aber die Leukocyten nicht ausreichen, treten dafür später die Abkömmlinge der fixen Elemente ein, die bei der Organisation nicht mit einem Male, aber nach und nach das zu beseitigende Material einschmelzen. Von anderen Wirkungsweisen soll alsbald die Rede sein.

Zunächst aber muß die Phagocytose ins Auge gefaßt werden. Wir beobachten sie, wo es sich um die Beseitigung von kleinen Fremdkörpern, aber auch von Gewebstrümmern, von Blutergüssen u. s. w. handelt. Bei der Staubinhalation sehen wir, daß die Zellen der Lungen und die Endothelien der Lymphdrüsen sich mit den Kohlen- und Rußpartikeln, mit Steinsplitterchen, mit Eisenkörnchen beladen. Innerhalb der Alveolen liegende Zellen, die in dieser Weise phagocytär tätig waren, treten in das Gewebe der Lunge über und befreien so das Lumen der Lufträume von den fremden Substanzen. Bei Zertrümmerungen von Teilen des Centralnervensystems fressen die herbeigewanderten Zellen die zerfallenden Massen, die Teile von Nervenfasern, besonders das Nervenmark, und wandern, beladen mit diesen Gebilden, aus dem Herde fort, der so allmählich von allem toten Material gesäubert wird. In den Blutergüssen nehmen Zellen ganze rote Blutkörperchen auf, lösen sie teilweise und machen aus dem Hämoglobin eisenhaltigen Blutfarbstoff. So wird, allerdings unter Mitwirkung der Gewebssäfte, das ergossene Blut beseitigt.

Als Phagocyten kommen aber auch die Fremdkörperriesenzellen in Betracht. Sie vermögen ebenfalls chemische Wirkungen zu entfalten und körperliche Gebilde einzuverleiben.

Weitaus am wichtigsten aber ist die Phagocytose gegenüber den lebenden Entzündungserregern. Wir wissen, daß alle Arten pflanzlicher Parasiten sehr lebhaft von Zellen, u. zw. sowohl von Leukocyten, als auch von fixen Zellen, aufgenommen werden können. Um die Bedeutung dieses Vorganges ist aber ein lebhafter Streit entbrannt.

Metschnikoff hat zuerst eingehend die Lehre verteidigt, daß die Zellen, die Bakterien in sich aufnehmen, deren Vernichtung herbeiführen und so den Organismus von seinen Feinden befreien können. Die Leukocyten, die daran beteiligt sind, nannte er Mikrophagen, die übrigen größeren Zellen Makrophagen.

Die Tätigkeit aller dieser Zellen verglich er mit dem Verdauungsprozeß in einzelligen Tieren, in Amöben. Wie diese aufgenommene pflanzliche Lebewesen verdauen und als Nahrung benutzen, so sollen die Körperzellen die Parasiten durch eine analoge intracellulare Verdauung zu grunde richten. Und in der Tat konnte er in zahlreichen Fällen den Untergang der im Protoplasma gelegenen Bakterien nachweisen, so für den Milzbrand, die Erysipelkokken u. a. Die Mikroorganismen werden undeutlich, färben sich nicht mehr gut, ungleichmäßig, zerbröckeln, zerfallen und verschwinden schließlich. Aus diesen Tatsachen hat Metschnikoff die Berechtigung abgeleitet, von einem Kampf zwischen Zellen und den eingedrungenen Bakterien zu sprechen. Er ist der Meinung, daß die Phagocytose den wichtigsten Vorgang bei der Entzündung darstellt und daß die Heilung der Infektionen in erster Linie auf die intracellulare Vernichtung der Mikroorganismen zurückzuführen ist.

Dagegen ist vielfach Einspruch erhoben worden und insofern scheinbar mit Recht, als bei manchen Infektionen ein Untergang der Parasiten in den Zellen nicht zu beobachten ist. Man weist auf die Tuberkulose hin, bei der die Bacillen in den Riesenzellen nicht nur nicht zu grunde gehen, sondern im Gegenteil die Zellen vernichten. Man erinnert an die Lepra und andere Infektionen und meint, daß manchmal gerade das Protoplasma ein geeigneter Nährboden für die Bakterien sei. Demnach müsse die Phagocytose von Parasiten als ein nebensächlicher Vorgang angesehen werden, den die Zellen gleichsam gewohnheitsmäßig wie leblosen Fremdkörpern gegenüber ausübten, der aber für den Verlauf der Erkrankung ohne Bedeutung sei. Aber diese Überlegungen können als stichhaltig nicht angesehen werden. Es ist ja von vornherein nicht zu erwarten, daß die Zellen in allen Fällen die in ihrer toxischen Wirkung so sehr differierenden Bakterien zu töten vermögen.

Die Frage muß so gestellt werden: Würden die Bakterien, die innerhalb der Zellen zu grunde gehen, außerhalb des Protoplasmas ebenso schnell absterben? Und würden die Parasiten, die im Zelleibe lange am Leben bleiben und ihren Wirt sogar töten, extracellular nicht viel lebhafter wuchern und größeren Schaden anrichten? Diese Fragen werden heute meist so beantwortet, daß in der Tat die Bakterien außerhalb des Protoplasmas langsamer absterben, bzw. sich viel lebhafter vermehren würden als in ihm. Eine strikte Beweisführung macht allerdings viele Mühe. Aber wenn man z. B. beobachtet, daß in dem gefäßlosen Glaskörper des Auges eingeführte Bakterien, die hier von den Leukocyten spät erreicht werden, viel lebhafter wuchern, als dort, wo die Zellen rasch an sie herankommen und sie phagocytär einverleiben (Kißkalt), so läßt sich das gut nur im Sinne eines Einflusses des Zellprotoplasmas deuten. Noch einwandfreier sind die Versuche (Löhlein), in denen Bakterien außerhalb des Körpers im Reagensglas zu Leukocyten hinzugesetzt wurden. Hier konnte bei manchen Arten, unter Ausschluß aller sonst in Betracht kommenden Einwirkungen, eine intracellulare Vernichtung der Mikroorganismen konstatiert werden.

Aber von manchen Seiten wird behauptet, die Phagocytose spiele zwar eine Rolle, sei aber doch nicht für sich allein im stande, die Bakterien zu beseitigen. Zunächst müßten diese Lebewesen durch im Serum gelöste Substanzen, die sich mit ihnen chemisch verbinden, in ihrer Lebensenergie beeinträchtigt werden, um so erst für die Zellen angreifbar zu sein, die sie dann definitiv töteten und auflösten.

Die in Rede stehenden Substanzen sind im allgemeinen dieselben, die man im normalen Blute findet und als bactericide bezeichnet. Wright hat ihnen einen besonderen Namen, „Opsonine", gegeben und ihnen eine große diagnostisch verwertbare Bedeutung zugeschrieben. Je größer der Opsoningehalt des Blutes ist, umsomehr sind bei Infektionskrankheiten die Leukocyten im stande, die geschädigten Bakterien aufzunehmen. Man kann daher aus dem Blutbefunde einen Schluß auf die bactericide Widerstandskraft des Organismus machen und so die Prognose stellen. Je mehr Bakterien intracellular angetroffen werden, um so günstiger ist der Verlauf.

So kommen also zur Phagocytose die Säfte hinzu. Die Bakterienvernichtung ist daher nach dieser Auffassung ein zusammengesetzter Vorgang, der aber dadurch wieder einfacher gestaltet wird, daß man annimmt, die Opsonine, wie im allgemeinen die bakterienfeindlichen Stoffe, würden von den Leukocyten geliefert, denen dann sowohl die extracellulare, als auch die intracellulare Einwirkung auf die Bakterien zuzuschreiben wäre. Aber woher die Bactericiden stammen, ist noch nicht genügend aufgeklärt.

Es ist aber begreiflich, daß man nun bei Voraussetzung der Mitarbeit der Opsonine auch zum Extrem gelangte, ihnen allein für die Bakterienvernichtung Wert beizulegen und die Zellen ganz zu vernachlässigen, ihnen höchstens noch die Rolle zu lassen, die getöteten Mikroorganismen aufzulösen. Aber dagegen spricht die experimentelle Erfahrung, so der eben erwähnte Reagensglasversuch, in dem alle bactericiden Stoffe entfernt wurden. Es bleibt also dabei, daß die Phagocytose einen noch genauer zu umgrenzenden Einfluß besitzt und daß die Entzündung dadurch günstig wirkt, daß sie Zellen, u. zw. sowohl Mikro-, als auch Makrophagen in großer Menge zur Verfügung stellt.

Aber die Säfte dürfen darüber freilich nicht vernachlässigt werden. Am wirksamsten würden sie sein, wenn die in ihnen enthaltenen bakterienfeindlichen Stoffe von den an Ort und Stelle befindlichen Zellen erzeugt würden. Dann müßten die zwischen diesen Zellen liegenden Mikroorganismen besonders intensiv getroffen werden. Aber auch wenn sie an anderen Körperstellen erzeugt werden, kommen sie im Entzündungsherde deshalb zur Geltung, weil ihm ja durch die verstärkte Exsudation die Säfte lebhaft zufließen. Das gilt auch für die antitoxischen Substanzen, deren Bildung aber von manchen Seiten auch wenigstens teilweise in das Entzündungsgebiet verlegt wird.

So verbindet sich also in dem bakteriellen Entzündungsherde die chemische und die phagocytäre Wirkung. Beide miteinander vereinigt, sind geeignet, den Angriff der Parasiten abzuschwächen oder aufzuheben. Damit verbinden sich aber noch einige andere Vorgänge. Die Eiterung hat den Erfolg, daß das mit Bakterien durchsetzte Gewebe eingeschmolzen wird oder wenigstens in losen Fetzen in dem Eiter suspendiert ist. Eine Entleerung des Eiters, wie sie spontan in vielen Fällen eintritt oder operativ herbeigeführt wird, entfernt dann zugleich auch die in ihm enthaltenen Parasiten und damit ist in vielen Fällen der Prozeß in der Hauptsache beseitigt. Zieht sich aber die Entleerung des Eiters längere Zeit hin, so bildet das umgebende Gewebe eine ringsherum gehende Zone von Granulationsgewebe, eine Abscßmembran, die ihn wirksam von dem übrigen Körper abschließt, die keine Bakterien durchläßt. Wir wissen durch experimentelle Untersuchungen, daß Granulationsgewebe auch von hochvirulenten Mikroorganismen nicht passiert werden kann. Analoge Prozesse beobachten wir auch bei anderen entzündlichen Prozessen, so insbesondere bei der Tuberkulose, wenn sie in Verkäsung übergegangen ist. Es

bildet sich dann sehr häufig, zumal in der Lunge und in den Lymphdrüsen um den bacillenhaltigen Käse eine Schicht von Granulationsgewebe, das nach einiger Zeit in ein sehr dichtes Narbengewebe übergeht und die nekrotischen bacillenhaltigen Massen fest einschließt. Die Bacillen sind dann von dem übrigen Körper dauernd getrennt, können ohne besonderen Anlaß nicht mehr in ihn übertreten.

Das alles mag genügen, um darzutun, daß die Entzündung nicht nur unter dem Gesichtspunkt von Vorgängen betrachtet werden darf, die der Einwirkung der Entzündungserreger lediglich nachfolgen, sondern, daß sie in ihrer Gesamtheit eine für den Organismus vorteilhafte Einrichtung darstellt. Durch Verstärkung der Entzündung (durch Wärme, Stauung u. s. w.) hat denn auch sowohl die Volksmedizin, als auch neuerdings die wissenschaftliche Forschung den Infektionsprozessen wirksam entgegenzutreten versucht.

Literatur: Borst, Chronische Entzündung. Erg. d. Path. 1903. – Cohnheim, Über Entzündung und Eiterung. Virchows A. XL, LXI; Vorlesungen über allgemeine Pathologie 1882. – Hauser, Gerinnungscentren. Virchows A. CLIV. – Heinz, Entzündung seröser Häute. Ibid. CLXVII. – Klemenziewicz, Bau und Funktion der Wanderzellen. B. z. path. Anat. XXXII. – Leber, Entstehung der Entzündung. Leipzig 1891. – Marchand, Prozeß der Wundheilung. Stuttgart 1901. – Maximow, Entzündung und Eiterung. B. z. path. Anat. XXXVIII; Entzündung bei dem Axolotl. Ibid. XXXIX. – Metschnikoff, Pathologie comparée de l'inflammation. 1892; Phagocytose. Handb. d. path. Mikr. IV. – Mönckeberg, Pleuroperitonaealepithel bei Fremdkörpereinheilung. B. z. path. Anat. XXXIV. – Neumann, Entzündungsbegriff. Ibid. V; Variabilität der Leukocyten. Virchows A. CLXXIV. – Orth, Exsudatzellen. D. med. Woch. 1906. – Pappenheim, Plasmazellenfrage. Virchows A. CLXV, CLXVI, CLXIX. – Reddingius, Zellen d. Bindegewebes. B. z. path. Anat. XX. – Ribbert, Die Bedeutung der Entzündung. Bonn, Cohen 1905. – Schklarewsky, Extravasation weißer Blutkörperchen. Pflügers A., I. – Schmaus, Entzündungsbegriff. Festschr. für Bollinger 1903. – Wolf u. Torday, Lymphocytenexsudate. Berl. kl. Woch. 1904.

Ribbert.

Enucleatio bulbi. Als ein wichtiges Ergebnis der fortschreitenden konservativen Bestrebungen in der Operationslehre ist die von Bonnet im Jahre 1841 angegebene Entfernung des Augapfels als häufiger Ersatz für die bis dahin allein übliche Ausräumung des gesamten Inhaltes der Augenhöhle anzusehen. Arlt hat sehr treffend diese beiden verschiedenen Exstirpationsverfahren durch die Namen „Enucleatio bulbi", Ausschälung des Bulbus aus seiner Kapsel, und „Exenteratio orbitae", Entfernung des ganzen Orbitalinhaltes, unterschieden. Die Neurotomia optico-ciliaris scheint dagegen nur ausnahmsweise berufen zu sein, in einzelnen Fällen die Enucleatio bulbi zu ersetzen, da die Erfahrungen über die Zuverlässigkeit der Neurotomie, selbst der Neurektomie, weniger günstig lauten.

Das Operationsverfahren bei der Enucleation besteht darin, daß der Bulbus von allen ihn in der Augenhöhle haltenden Teilen dicht an der Sclera abgelöst wird. Es ist also eine Trennung der Conjunctiva bulbi rings um die Cornea, die Ablösung der sechs Augenmuskeln und die Durchschneidung des Nervus opticus die hiebei zu lösende Aufgabe.

Bei reizlosen Augen ist es nicht nötig, den Patienten für diese Operation zu chloroformieren. Die lokale Anästhesierung durch Cocain. mur., verbunden mit der Injektion von Schleichscher Lösung in die Gegend des Opticus – eventuell unter etwas Adrenalinzusatz – ist für diese Operation ausreichend. Nur bei starker cyclitischer Empfindlichkeit ist allgemeine Narkose nötig. Der Operateur setzt sich an das Kopfende des Patienten, wenn es sich um dessen linkes Auge handelt, an die rechte Seite, wenn das rechte Auge zu enucleieren ist. Sollte die Lidspalte verhältnismäßig zu eng sein, beginnt man die Operation mit der Spaltung des äußeren Lidwinkels in horizontaler Richtung und schickt dann der vollendeten Enucleation die Schließung dieser Wunde mittels Suturen nach. An dem durch Lidhalter freigelegten Bulbus wird mit Hilfe einer Pinzette von Waldau durch eine Coopersche Schere, wie man sie zur Schieloperation gebraucht, die Conjunctiva bulbi nahe der Cornea

ringsum durchschnitten, danach mit einem Schielhaken zunächst der Musc. rectus sup. hervorgeholt und dicht an der Sclera abgelöst, da das Auge immer das Bestreben hat, nach oben zu fliehen, was die Operation nicht mehr stören kann, wenn dieser Muskel zuerst abgelöst ist.

Darauf wird in gleicher Weise die Tenotomie am Musc. rect. ext., rect. infer. und dann am rect. internus (bei letzterem hinter dem Schielhaken) ausgeführt, damit an dem stehengelassenen Stück der Sehne der Bulbus mit Hilfe der Pinzette vorgezogen werden kann. Darauf umkreist man mit dem Schielhaken den Bulbus subconjunctival und beseitigt etwaige Adhäsionen, nicht selten traumatischen Ursprunges, noch nachträglich. Hienach wird der Lidhalter entfernt und mit einer kräftigen Cooperschen Schere, welche man, an der nasalen Seite zwischen Conjunctiva und Sclera eingeführt, auf den Augapfel als Hebel wirken läßt, so ohne Schwierigkeit der Bulbus vor die Lider luxiert. Die Scherenbranchen werden etwas geöffnet, dann noch weiter nach hinten geschoben, so daß sie den Sehnerven umfassen, um darauf mit einem kräftigen Scherenschlage den Nerven einige Millimeter hinter der Sclera zu trennen, was sich durch einen Ruck dem Gefühl, nicht selten auch als Geräusch dem Gehör als vollbracht kundgibt. Nur wenn es sich um Glioma retinae handelt, sucht man ein möglichst langes Stück des Nervus opticus zu entfernen, wofür v. Gräfe ein besonderes Neurotom angegeben hat. Die Finger der linken Hand können nun leicht den ganzen Augapfel emporheben, dessen Musculi obliqui mit der Schere dicht an der Sclera auch noch abgelöst werden, so daß schließlich der nackte Bulbus ganz herausgehoben werden kann. Störende Blutungen während der Operation werden durch Kompression gestillt, und darauf die Conjunctiva bulbi durch Tabaksbeutelnaht geschlossen, was auch unterbleiben kann.

v. Welz hat, um die Sclera bei der Durchschneidung des Nervus opticus vor Verletzungen sicher zu schützen, die bei einiger Aufmerksamkeit leicht vermieden werden, ein Löffelchen angegeben, welches die hintere Hälfte des Augapfels umfassen soll und deswegen für den Sehnervenstrang dem Löffelstiel gegenüber einen entsprechenden Spalt besitzt. Will man dieses Instrument gebrauchen, läßt es sich am besten in der Weise anwenden, daß es, an der Schläfenseite hinter den Bulbus geführt, diesen samt dem Sehnerven der von der nasalen Seite her eingesenkten Schere entgegendrängt.

Nach vollendeter Operation stillt man eine etwa noch vorhandene Blutung durch Kompressionsverband, wobei ein recht reichliches Wattepolster und mehrfache Touren der Gazebinden notwendig sind. Strömt später Blut unter dem Verbande hervor, so wird eine zweite Binde fest darübergelegt, indem die erste, wenn irgend möglich, liegen bleibt. Styptica kann man wohl immer entbehren. Die allgemeinen Regeln der Anti-, resp. Asepsis sind sowohl bei der Operation, als auch speziell beim Verbande wie üblich zu beobachten.

Nach 24 Stunden wechselt man den Verband, welcher nicht selten durch etwas straffes Anlegen Genickschmerzen gemacht hat, säubert mittels Borwasser die Lider wie auch die Orbita von etwaigen Blutgerinnseln und wiederholt, nachdem am 3. Tage der Okklusivverband durch eine Augenklappe ersetzt wurde, dieses dann täglich 2—3mal, bis die blutigseröse Sekretion aufgehört hat. Eine Eiterung tritt in der Regel nicht ein und nur selten stoßen sich noch kleine Gewebsfetzen ab. Da sich die Conjunctiva bulbi nach hinten samt der Tenonschen Kapsel eingestülpt hat, so daß nur eine kleine Grube in ihrer Mitte vorhanden ist, nimmt man von Granulationsbildung gewöhnlich nichts wahr, manchmal wächst aber ein förmlicher Granulationspilz aus jener Grube hervor. Nach wenigen Tagen ist von einer Wunde nichts mehr zu sehen; es befindet sich da nur ein roter Wulst hinter den Lidern, welcher durch die zurückgelassenen Augenmuskeln nach den verschiedenen Richtungen hin bewegt werden kann. Stand die Blutung nicht, so erscheint später eine

mehrere Tage lang dauernde Blutunterlaufung in der Umgebung der Orbita. Sobald die abnorme Röte und Sekretion vorüber sind, meist nach 14 Tagen, kann ein künstliches Auge eingelegt und somit auch den schlaff herunterhängenden Lidern wieder richtiger Stand und Beweglichkeit gegeben werden.

Im ganzen ist diese Operation kein schwerer Eingriff und wird leicht ertragen, so daß Bettruhe nicht unbedingt nötig ist. Nur in sehr wenig Fällen ist ein letaler Ausgang beobachtet worden. und wo sich ein Zusammenhang mit der Operation nachweisen ließ, durch Meningitis, und dies betraf Fälle von Enucleation bei Panophthalmie und Phlegmone der Orbita, in welchen eine Gegenanzeige gegen diese Operation zu suchen ist (v. Gräfe), die überhaupt nur bei einem erblindeten Auge vorgenommen werden darf.

Im Hinblick auf diese letalen Ausgänge hat Alfred Gräfe 1884 statt der Enucleatio die Exenteratio bulbi als eine neue, schonendere Operation ausgeführt, wo die sympathische Augenentzündung die Indikation zum operativen Eingriff gibt. Gut wird man tun, bei bestehender Panophthalmie nur diese Exenteratio auszuführen.

Indiziert ist die Enucleatio bulbi, wenn man durch dieselbe eine Schädlichkeit wegräumen kann, welche dem Gesamtorganismus oder dem anderen Auge Verderben bereiten kann.

In erster Hinsicht sind es die noch intrabulbär gebliebenen malignen Tumoren, wie das Glioma retinae, obschon nur ausnahmsweise ein Rezidiv dieses Tumors ausbleibt, und Sarcoma chorioideae oder corporis ciliaris, wobei häufiger eine Heilung ohne Rezidive beobachtet worden ist. Aber auch von der Cornea oder Sclera ausgehende Sarkome oder Carcinome, die nicht abgeschält werden können, machen die Enucleatio notwendig, und hier darf man nicht warten, bis das Sehvermögen geschwunden ist, sondern nur bis die Diagnose zweifellos dasteht. In anderer Richtung ist es der Hinblick auf die sympathische Ophthalmie, welche zur Operation treibt, u. zw. hat zuerst A. Prichard in Bristol aus diesem Grunde 1854 die Enucleation ausgeführt.

Entweder soll dieselbe prophylaktisch wirken, und hierin ist ihr Hauptsegen zu suchen, oder sie soll eine schon angekündigte sympathische Entzündung aufheben, wobei ihre günstige Wirkung sehr unsicher ist. Wenn auch Beobachtungen von Pagenstecher, Carter, Schmidt-Rimpler, Hugo Müller (Jacobson), Mooren und Nettleship vorliegen, welche lehren, daß die sympathische Ophthalmie auch nach der Enucleation entstehen kann, so sind diese Fälle doch verhältnismäßig so selten, daß im ganzen die vorbeugende Wirkung der Operation als eine zuverlässige angesehen werden darf. Für diese Ausnahmefälle ist die Erklärung gegeben, daß schon vor der Enucleation der Entzündungsreiz sich auf den Fortpflanzungsbahnen zum anderen Auge befand, aber noch nicht dort angelangt war.

Schwieriger ist nun die Beurteilung, welche Zustände am ersterkrankten Auge das Auftreten einer sympathischen Entzündung befürchten lassen. Ist dieses auch vorzüglich im Artikel Sympathische Ophthalmie zu erörtern, so sei doch auch hier erwähnt, daß in das Auge eingedrungene und dort verweilende größere Fremdkörper gebieterisch die Enucleation verlangen, und daß operative Eingriffe am verletzten Auge, mit alleiniger Ausnahme derjenigen, welche einen intraokulären Fremdkörper glücklich entfernten, die Gefahr für das andere Auge nur steigern, so daß ihnen dann die Entfernung des erblindeten Auges oft nachgeschickt werden muß. Abgesehen von den ätiologischen Vorgängen, welche zur Erblindung des einen Auges führten und die sehr mannigfacher Art sein können, Verletzungen sowohl, wie spontane Entzündungen, finden wir als weitere diesbezügliche Momente, welche

zur Enucleation auffordern, am erblindeten Auge: chronische oder rezidivierende Röte, Tränenfluß, Empfindlichkeit und besondere Schmerzhaftigkeit auf Druck, alles Zeichen einer bestehenden Cyclitis; am gesunden Auge: Lichtscheu Tränenfluß, schnelle Ermüdung wegen Akkommodationsschwäche und Flimmern. Unter solchen Verhältnissen enucleiert man nicht bloß phthisische Augen, sondern auch staphylomatös und glaukomatös erblindete.

Wohl kann es vorkommen, daß man bei Befolgung obiger Regeln auch einmal ein erblindetes Auge entfernt, ohne daß die gefürchtete sympathische Entzündung wirklich im Anzuge war.

Wurde das Auge prophylaktisch enucleiert, läßt sich über diesen fraglichen Punkt schwer Beweisendes anführen, aber es kann auch vorkommen, daß diese Operation vom Arzte verlangt und vom Kranken verweigert wurde, und dann die sympathische Entzündung ausbleibt. Solche Vorkommnisse sind bei keiner Art von Prophylaxis auszuschließen und dürfen einen gewissenhaften Arzt nicht unsicher machen. Noch enger nämlich die Grenzen für die Indikationen der prophylaktischen Enucleation zu ziehen, setzt uns unausbleiblich der Gefahr aus, daß wir unter unseren Augen die Ophthalmia sympathica entstehen sehen, die wir hätten verhüten können, und dann ist ärztliches Einschreiten meist erfolglos.

Sehr prompt tritt der günstige Erfolg der Enucleation auf bei bloßer sympathischer Reizung des anderen Auges.

Kontraindiziert ist die Enucleation bei ausgebrochener sympathischer Ophthalmie, wenn das verletzte Auge noch nicht völlig erblindet ist, da möglicherweise hier noch ein gewisses — wenn auch minimales — Sehvermögen erhalten werden kann, während das zweiterkrankte Auge meist als verloren anzusehen ist.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Enucleatio bulbi überall indiziert ist, wo ein Auge blind und schmerzhaft ist oder entstellend wirkt (kosmetische Indikation).

Literatur: Czermak, Augenärztliche Operationslehre. – Haab, Augenärztliche Operationslehre. Lehmanns Handatlanten Nr. 31. *(R. Schirmer) Heine.*

Enuresis. Es soll unter diesem Abschnitt nur die Enuresis infantum, das Bettnässen, behandelt und die anderen Formen der Enurese unter Inkontinenz besprochen werden.

Die Enuresis infantum ist verbreitet und kommt meist als eine nocturna (nächtliche), seltener als eine diurna vor. Es sind hauptsächlich Kinder vom dritten Altersjahr bis zur Pubertät von ihr betroffen, bei Erwachsenen ist sie selten. Ob die Krankheit bei einem der beiden Geschlechter häufiger ist, entzieht sich sicherer Beurteilung. Die Autoren sind geteilter Ansicht.

Die Inkontinenz bei der Enuresis infantum ist nach dem Stande des heutigen Wissens eine essentielle und nicht eine symptomatische und die Krankheit dadurch charakterisiert, daß sie gewöhnlich gesunde Kinder trifft, die unabhängig vom Willen im Schlafe die Blase im Strahl entleeren, wobei der Miktionsakt durchaus normal vor sich geht und die Blase nachher leer gefunden wird. Die Entleerung erfolgt meist nur 1mal, selten 2mal in der Nacht; meist vor Mitternacht, bei einzelnen Kindern bald nach dem Zubettegehen. Die Bettnässer schlafen nach der Entleerung der Blase bald weiter, bald werden sie wohl durch die Nässe ihres Lagers aufgeweckt. Die Häufigkeit des Vorkommnisses ist verschieden; in schweren Fällen erfolgt es jede Nacht, in leichteren unregelmäßig, in ganz leichten Fällen kommt das Bettnässen nur ganz sporadisch vor, z. B. nach sexuellen Erregungen oder großer körperlicher Anstrengung. Bei Tage zeigt die Funktion der Blase meist normale Verhältnisse,

selten kommt mäßige Pollakurie vor. Die Enuresis diurna ist selten: Dabei meldet sich zwar der Harndrang, aber so imperiös, daß die Harnentleerung in die Kleider geht, wenn ihm nicht sofort Genüge geleistet werden kann.

Unter den Kindern, die an Enuresis leiden, findet man sowohl körperlich und geistig durchaus normal entwickelte, als auch solche, die körperliche Gebrechen aufweisen oder bei denen das Nervensystem nicht normal entwickelt ist. Jedenfalls disponieren nicht gewisse körperliche oder geistige Anomalien zur Enuresis, obschon selbstverständlich Rachitis, Anämie, Skrofulose, dann Phimose, Balanitis, enge Harnröhrenmündung, Ekzeme und Rhagaden des Afters, Eingeweidewürmer, Hernien und Hydrocelen beschuldigt werden. Wiederholt ist auch auf eine Abhängigkeit von der Rachentonsille hingewiesen worden, obschon eine genaue Statistik auch hier den Zusammenhang negiert (Lange). Dem ganzen Wesen der Krankheit nach sind nervöse Dispositionen wahrscheinlicher, die entweder durch eine hereditäre Belastung bedingt sind oder erworben sein können. Es mangeln aber auch hier beweisende Untersuchungen. In einzelnen Fällen ist die Enuresis direkt vererbt (Monro, Stern). Auch Schulepidemien sind beobachtet worden (H. Thiemich), auch Onanie ist oft mit Enurese vereinigt.

Bettnässer sind oft nervöse, aufgeregte oder ängstliche Kinder, wobei allerdings die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, daß die psychische Anomalie eine Folge der Enurese sein kann. Die kleinen Kranken empfinden das Übel oft als Mackel, ganz besonders da auch Eltern und Ärzte oft die Krankheit als Unart auffassen und dementsprechend mit Strafe behandeln.

Die Auffassung der Enuresis ist keine einheitliche. Der urologische Befund ist in den typischen Fällen negativ, da diejenigen, die einen positiven Befund aufweisen (Bacteriurie, Pyurie, Nieren-, Blasen- oder Harnröhrensteine u. s. w.) keine reinen Fälle von Enuresis sind. Die Erklärungsversuche stützen sich auf folgendes: Der Tonus des Sphincter vesicae wird bald vermehrt, bald vermindert gefunden; für den faradischen Strom ist der Sphincter oft unterregbar. In einzelnen Fällen (hier scheint es sich aber um hysterische Sphincterspasmen zu handeln) ist die Blase distendiert. Die wahrscheinlichste Erklärung ist die Annahme eines zu geringen Sphinctertonus, der im Schlafe dem Andrängen des Detrusors rascher nachgibt als das Bewußtsein von den von der gedehnten Blase ausgehenden Sensationen geweckt wird. Weniger plausibel scheint die Annahme einer Hyperästhesie der Blase oder eine Provokation der Enuresis durch Träume oder die Erklärung, die das Bettnässen auf tiefen Schlaf zurückführt, in dem die langsam sich entwickelnde Füllung der Blase zur reflektorischen Entleerung der Blase, nicht zum Wachwerden des Bewußtseins führt.

Die Behandlung hat sich in allen Fällen, in denen somatische Zustände mit der Enuresis im Zusammenhang zu stehen scheinen, gegen diese zu richten. Immer soll eine allgemeine Kräftigung des Körpers und eine Stärkung des Willens und der Selbstbeherrschung angestrebt werden. Weiterhin sollen diätetische Anordnungen getroffen werden, die die Flüssigkeitszufuhr vor der Nacht regeln. Das letzte größere Flüssigkeitsquantum soll einige Stunden vor dem Zubettegehen genossen werden und die letzte Nahrung soll eine möglichst trockene sein. Das Lager des Kindes soll hart sein, die Bedeckung soll leicht sein. Eine alte Vorschrift besteht darin, das Fußende des Bettes hochzustellen. Die Kinder sollen unter Aufsicht die Blase entleeren, bevor sie zu Bette gehen und vor dem Zeitpunkt, in dem voraussichtlich die Enuresis erfolgt, geweckt und zum Urinieren angehalten werden. Von Medikamenten wird besonders die Tinctura Rhoïs aromatici gerühmt, die in Dosen von 2—3mal täglich 10—15 Tropfen verordnet wird. Trousseau empfiehlt die Belladonna, andere

die Nux vomica oder das Strychnin oder das Chloralhydrat. Daß daneben die Roborantien: Chinapräparate, Phosphorverbindungen, Eisenmedikamente Verwendung finden können, ist selbstverständlich. Als zu perhorreszierende Maßnahmen sind zu bezeichnen: Alle Mittel und Apparate, welche die Harnröhre komprimieren, als Kompressoren, Klemmen, Bändchen, Collodiumstreifen, ferner das Verkleben der Harnröhrenmündung und das Umbinden des Präputiums; ferner die Weckapparate: in der Feuchtigkeit explodierende Substanzen, harte Bürsten, die auf den Rücken der Kinder gebunden werden u. s. w.

Führen die oben erwähnten diätetischen und medikamentösen Vorschriften nicht zum Ziel, so empfiehlt sich der faradische Strom, der so appliziert wird, daß eine Elektrode in den Mastdarm oder die Vagina, die andere auf den Damm oder die Schambeingegend, kommt. Man kann auch die Dammgegend und die Unterbauchgegend benutzen. Auch Massage des Sphincter vesicae vom Rectum oder der Vagina aus und Massage der Blase und der zu diesen Organen leitenden Nervenbahnen wird von berufener Seite empfohlen. Von weiteren örtlichen Maßnahmen, die sich besonders für ältere Kranke eignen und von geübter Hand auszuführen sind, wären zu nennen die Dilatationssondage der Harnröhre, die speziell bei älteren Mädchen meist ausgezeichneten Erfolg hat. Auch bei Jünglingen ist die Methode zu empfehlen. Bei den ersteren empfehlen sich eher Metallinstrumente, bei den letzteren elastische. Diese Sondierungen können eventuell auch mit Faradisation kombiniert werden, wenn eine Elektrode in Sondenform in die Harnröhre eingeführt wird. Auch Ätzungen der hinteren Harnröhre werden gelegentlich empfohlen, die mit 1–3% igen Höllensteinlösungen auszuführen wären, unter Benutzung einer Ulzmannschen oder Guyonschen Instillationsspritze. Als letzte, in verzweifelten Fällen wohl berechtigte therapeutische Eingriffe wären zu erwähnen: 1. Bei Frauen Vaselininjektion nach Gersuny in die Gegend des inneren Schließmuskels unter die Wand der Vagina; es wird zu diesem Zwecke eine Sonde in die Urethra eingelegt und ein bis mehrere Kubikzentimeter gewärmter Vaseline zwischen Schleimhaut der Vagina und Harnröhre injiziert. Es werden so schwere Fälle geheilt (Moskowicz, Kapsammer). 2. Die epiduralen Injektionen nach Cathelin. Diese Injektion wird in den Kreuzbeinkanal gemacht, in den man durch die Membrana obturatoria mit einer 6 *cm* langen Holznadel dringt. Der Duralsack wird nicht eröffnet und die injizierte Flüssigkeit gelangt auf die Wurzeln der Cauda equina. Es wird sterilisierte physiologische Kochsalzlösung eingespritzt in der Menge von 5–20 *g*. Meist tritt die Heilung schon nach der ersten Injektion auf; man kann die Injektion aber auch wiederholen, aber je mehr Injektionen unwirksam bleiben, je geringer wird die Wahrscheinlichkeit der Heilung. Die Methode hat begeisterte Anhänger (Kapsammer, Hirsch).

Literatur: Casper, Lehrbuch der Urologie. Berlin-Wien 1903. – v. Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen der Harnröhre und der Blase, in v. Frisch u. Zuckerkandls Handbuch der Urologie. Wien 1905. – v. Frankl-Hochwart u. O. Zuckerkandl, Die nervösen Erkrankungen der Blase, in Nothnagels Spezieller Pathologie und Therapie. XIX, T. 2, H. 1. – V. Lange, Wr. med. Pr. 1905, Nr. 52. – Monro, Incontinence of urine inherited by an entire family. Lanc. 1896, I. p. 304. – B. Stern, Familiäre Enuresis nocturna. Wr. kl. Rundsch. 1905, Nr. 22. – Thiemich, Über Enuresis im Kindesalter. Berl. kl. Woch. 1901. *Suter.*

Ephedrin, ein aus der Ephedra vulgaris Rich. var. Helvetica Hook dargestelltes Alkaloid, dessen salzsaure Verbindung in 10% iger Lösung von Kinnosuke Miura als Mydriaticum empfohlen wird, welches das Homatropin unter Umständen ersetzen könnte. Instillationen von 1–2 Tropfen bewirken nach 40–60 Minuten Dilatation der Pupillen ohne jede Nebenwirkung und ohne Akkommodationslähmung, die intrabulbären Druckverhältnisse bleiben unverändert und die Mydriasis geht nach 5–20 Stunden zur Norm zurück. Das Alkaloid soll leichter darstellbar und

billiger sein als das Homatropin. — Von Groenow empfohlen ist unter dem Namen „Mydrin" eine Kombination einer 10%igen Ephedrin- mit 0·1%iger Homatropinlösung als ein Mydriaticum von rasch vorübergehender Wirkung. *Kionka.*

Ephelides (ἐπί, ἥλιος), Sommersprossen. Unter diesem Namen versteht man blaßgelbe bis gelbbraune, rundliche oder unregelmäßig zackig begrenzte, niemals erhabene Flecke, welche mit Vorliebe die Haut der Nase, Wangen, Augenlider, Schläfe und der Hände befallen.

Die älteren Autoren, wie Hebra, Kaposi, Jarisch, Lesser u. a. haben in ihren Lehrbüchern angegeben, daß die Sommersprossen auch an anderen Körperstellen auftreten können, denn sie machen keinen Unterschied zwischen Lentigines (Linsenflecken) und Ephelides. Kaposi sagt ausdrücklich, daß weder anatomisch noch im Verlauf ein Unterschied zwischen diesen Anomalien besteht. Und doch kann man schon makroskopisch und im klinischen Verlaufe solche Unterschiede beobachten. Cohn weist darauf hin, daß die Linsenflecke an entblößten Körperstellen nicht häufiger vorkommen als an bedeckten, niemals dicht gedrängt stehen und stets das Niveau der umgebenden Haut um etwas überragen, was besonders bei Betrachtung mit der Lupe deutlich hervortritt. Und obwohl Jarisch die von diesem Autor hervorgehobenen Unterschiede als durchaus künstliche betrachtet, so kann man doch nicht leugnen, daß es klinische Unterschiede gibt zwischen gewöhnlichen Gesichtssommersprossen und den Pigmentflecken, welche man als Vorboten von Krankheiten, wie Neurofibroma, Xeroderma pigmentosum, Adenoma sebaceum beobachtet. Diese Pigmentanomalien können doch nicht als wirkliche Sommersprossen angesehen, sondern müssen vielmehr als angeborene Pigmentmäler bezeichnet werden, welche mit dem klinischen Bilde jener genannten Krankheiten eng verbunden sind.

Darier bezeichnet die Linsenflecke als wahre Naevi und unterscheidet zwischen diesen und den Epheliden, indem er als Charakteristika der Lentigo angibt: „le nombre infiniment moins considerable des éléments, la distribution asymétrique comme au hasard et la coloration plus foncée". Pollio zählt dagegen auch die Epheliden zu den Pigmentnaevi. Es seien multiple, miliare, reine Pigmentnaevi mit besonderer Abhängigkeit vom Sonnenlicht. Die Lentigines gehören nach ihm zu den weichen Pigmentnaevi. – Düring bezeichnet die Epheliden als congenitale oder in der Anlage vorhandene Hyperpigmentierungen und die Linsenflecke nennt er Naevi lenticulares. Barthélémy fragt: „si, par exemple, les éphélides ne sont pas des naevi frustes, que le soleil remet positivement en valeur?"

Die Epheliden kommen, im Gegensatz zu den Linsenflecken, kaum vor dem 6. (nach Barthélemy 4.) Lebensjahre zur Entwicklung und zeigen die Eigentümlichkeit, daß sie während des Winters abblassen, im Frühjahr und Sommer wieder dunkler werden und deutlich hervortreten. Im späteren Lebensalter pflegen sie wieder zu verschwinden. (Barthélemy beschreibt sie bei einer 75jährigen Frau.) Die Linsenflecke dagegen bleiben immer unverändert.

Man sieht die Sommersprossen niemals bei brünetten Individuen, dagegen außerordentlich häufig bei rothaarigen, die gewöhnlich einen auffallend zarten Teint haben. Bei diesen sind sie sehr häufig, so daß man nur wenig solche Individuen ohne Sommersprossen sehen kann.

Es scheint also nach alledem nicht zweifelhaft, daß die Epheliden auf einer angeborenen Anlage zu gewissen Pigmentbildungen beruhen – daneben aber zu ihrer Entwicklung gewisser äußeren Umstände, wie der Einwirkung von Licht, Luft, zu ihrer Entwicklung notwendig bedürfen. Dafür spricht das Auftreten vorzugsweise

bei bestimmten Personen, die Lokalisation an den entblößten Hautstellen und die Intensitätsschwankungen je nach den Jahreszeiten.

Die anatomischen Untersuchungen erweisen als hauptsächlichsten Sitz der Anhäufung des melanotischen Pigmentes die tieferen Schichten des Epithels. Es handelte sich nach Cohn und Unna um eine auf den Umkreis von wenigen Papillen beschränkte tiefe Pigmentierung der untersten Stachelzellenlagen. Cohn hat nur ganz vereinzelt an der Grenze von Cutis und Epithel eine Pigmentzelle gefunden. Irgendwelche pathologische Veränderungen an den Gefäßen, wie das Démiéville beschreibt, fehlten völlig, und auch eine Beziehung des Pigmentes zu den Gefäßen war nicht ersichtlich. Vörner hat in Schnitten von frischen Epheliden beobachtet, daß in ihnen sehr viel goldgelbes, aber nur wenig dunkles Pigment enthalten ist. Neben Körnchen hat er auch gelbes Pigment gesehen, das die Gestalt einer strukturlosen goldgelben Masse hat. Alle drei Arten von Pigment finden sich in den verzweigten Zellen der Cutis und in den Epithelzellen der Epidermis ziemlich gleichmäßig verteilt. Er konstatiert weiter, daß das goldgelbe Pigment, welches strukturlos wie eine Flüssigkeit die Zellen erfüllt, durch den Alkohol vollständig entfernt wird — er meint also, das strukturlose goldgelbe Pigment sei ein flüssiges Pigment.

Die Therapie kann bei Epheliden nur vorübergehende Erfolge erzielen.

Als Prophylaxe wurde das Tragen von roten, gelben oder grünen Schleiern oder der Gebrauch von 10%igen Chininsalben zur Abhaltung der ultravioletten Strahlen empfohlen. Als guten Schutz verordnet Leistikow Ung. Caseini mit 3 bis 5%igem Bismut. oxychlorat.-Zusatz.

Bei der klinischen oder häuslichen Behandlung kann man die Schälkur von Unna (Resorcinpaste) gebrauchen oder Ätzungen mit Liquor Hydrargyri oxydati nitrici (4:100 Aq.) vornehmen (Leistikow). Hebra benutzte 1% Sublimatumschläge, Halkin Ätzungen mit konzentrierter Carbolsäure, Shoemaker die Kupferoleatsalbe oder Quecksilberoleatsalbe.

Bei der ambulanten Behandlung kann man verschiedene Mittel in Lösungen oder Salben verordnen.

Morison empfiehlt: Sublimat 0·50
Spir. camphorat. 30·0
Aqu. Rosar. 20·0
Aqu. destill. 180·0

Hardy, Brocq, Thibierge:
Sublimat 1·0
Alcohol. ad solutionem q. s.
Zinc. sulfur.
Plumb. acetic. aa. 2·0
Aqu. destill. 250·0

Bulkley: Sublimat 0·50
Acid. acetic. dil. 7·0
Borac. 2·0
Aqu. Rosar. 140·0

Brocq: Sublimat
Ammon. chlorat. aa. 0·15—0·30
Emuls. amygdal. 120·0
oder: Sublimat 0·05
Tct. Benzoës 5·0
Emuls. amygdal. 100·0

Von den Salben:

Hebra: Bismut. subnitric.
Hydr. praecipit. alb. aa. 2·50—5·0
Ung. emollient. 50·0

welche entweder nach einer Seifenwaschung mit Sublimat- oder Präzipitat- oder Boraxseife abends eingerieben oder auf Leinwand aufgestrichen wird.

Kaposi: Ac. boric.	Saalfeld: Sublimat 0·03
Cerae albae aa. 5·0	Hydr. praecipit. alb.
Paraffin. 10·0	Bismut. subnitric. aa. 2·50
Ol. amygdal. dulc. 30·0	Ol. Olivar. 1·0
	Ung. glycerin. 4·0

Saalfeld empfiehlt auch 10%ige Naphtholsalbe. Unna verordnet folgende Salbe:

Ung. Zinci 30·0
Bismuti oxychlorati 3·0
Hydrarg. bichlor. corros 0·06

Brocq und Taenzer empfehlen Quecksilberpflaster.

Für längeren Gebrauch ist es sehr zweckmäßig, die Natronsuperoxydseife von Unna, welche von Beiersdorf als $2^1/_2-5-10\%$ige Salbenseife hergestellt wird, zu verordnen. Nacht empfiehlt ebenfalls Wasserstoffsuperoxyd, mit welchem die Epheliden morgens und abends 5 Minuten lang bedeckt werden oder man macht eine halbe Stunde Umschläge von 3%iger Perhydrollösung, worauf die Flecke mit indifferenten Salben bedeckt werden.

Endlich spricht Strebel über die Beseitigung der Epheliden mit Ultraviolettstrahlen und Jadassohn mit Finsenlicht.

Literatur: Barthélémy, Franz. derm. Ges. 1900. – Brocq, Derm. prat. 1907. - Bulkley, Dis. of the skin. 1872. – M. Cohn, Mon. f. pr. Derm. 1891, XII. – Darier, L. prat. dermat. 1900. – Démiéville, Virchows A. 1880, 81. – Düring, D. Kl. XX. Jahrg. – Hardy, Handbuch. 1886. – F. Hebra, Handbuch. – Jadassohn, D. derm. Kongr. Bern 1906. – Jarisch, Handbuch. – Kaposi, Handbuch. – Leistikow, Therapie d. Hautkr. – Lesser, Handbuch. – Ziemssens Handbuch. – Nacht, Ärztl. Ztrzt. 1904. – Pollio, A. f. Derm. 1896, 80. - Strebel. F. d. Röntg. — Unna, Histopathologie. Mon. f. pr. Derm. 1899, 29. – Vörner, Derm. Ztschr. 1905. *F. Krzysztalowicz.*

Epicarin, ein Kondensationsprodukt des β-Naphthols und der Kresotinsäure, nach seiner chemischen Konstitution β-Oxynaphthyl-o-Oxy-m-Toluylsäure von der Formel: $C_6H_3\begin{cases}COOH\\OH\\CH_2\end{cases}C_{10}H_6\cdot OH$, eine Säure, welche leicht lösliche, nicht ätzende Salze bildet und welches als Ersatzmittel des β-Naphthols, von dem es sich durch seine relative Ungiftigkeit und Reizlosigkeit unterscheidet, bei denselben Hautkrankheiten, wie dieses empfohlen wurde.

Das Epicarin bildet rötliche, wenn ganz rein, farblose Blättchen vom Schmelzpunkt 199°; aus Alkohol krystallisiert, wird es in gelblichen Nädelchen erhalten. Das Natronsalz ist im Wasser schwer löslich. Mit Eisenchlorid gibt es in alkoholischer Lösung eine intensiv blaue Färbung, mit konzentrierter Schwefelsäure erhitzt eine rotbraune Lösung, welche grüne Fluorescenz zeigt.

Normale Hautstellen werden nach Einreibung mit einer 10%igen Epicarinsalbe infolge der Fettwirkung geschmeidiger, nach länger dauernder Applikation auf die gesunde Haut folgt Mortifizierung der oberflächlichen Epidermisschicht mit geringfügiger Exsudation aus den Cutisgefäßen; hingegen treten nach Anwendung des Epicarins auf die vorher krankhaft veränderte Haut an den betreffenden Stellen und in weiterer Nachbarschaft Erytheme, selbst Knötchen- und Bläschenekzeme auf, immerhin ist die Reizwirkung eine geringe. Nach Kaposis Erfahrungen hörte bei Scabies nach einer einmaligen Einreibung der 10%igen Salbe in allen Fällen das Jucken auf und man konnte nach 2 Stunden das Eintrocknen der Milbengänge konstatieren; auf das begleitende Ekzem ist das Mittel ohne Einfluß; eine alkoholische oder auch die Sodalösung des Epicarins blieb jedoch bei Scabies ohne Einfluß, während bei Herpes tonsurans diese letzteren sich ebenso wirksam erwiesen wie die Salbe, 8–10malige Anwendung genügte zur Heilung; auch hier hörte der Juckreiz schon nach einmaliger Applikation auf. Die Eigenschaft des Epicarins, den

Juckreiz rasch zu beheben, macht es auch zur Behandlung der Prurigo geeignet; hiebei konnte auch die Ungiftigkeit des Präparates konstatiert werden, indem selbst bei 10maliger Einreibung des ganzen Körpers sogar bei Kindern weder Albuminurie, noch anderweitige Beschwerden auftraten. Die Besserung trat hier schon nach 2–3 Wochen ein – auch hier war die alkoholische und Sodalösung weniger wirksam als die Salbe. Bei akutem und chronischem Ekzem wird Epicarin meist schlecht vertragen, bei Psoriasis ist es häufig nutzlos; nur bei sehr milden Eruptionen von Psoriasis vulgaris scheint es manchmal zweckdienlich.

Nach Dreser ist Epicarin ein starkes Antisepticum, die 1%ige Lösung des Natronsalzes hebt die Hefegärung und Entwicklung des Bacterium coli vollständig auf. Epicarin geht unzersetzt durch den Körper, wobei es den Harn sterilisiert. Hunden wurde Epicarin bis zu 10·0 per os bei Sarcoptesräude mit bestem Erfolg gereicht.

Dosierung: Äußerlich in 10%iger Salbe mit Ung. simplex oder mit Ol. Jecoris aselli und Vaselin, auch mit Sapo viridis und Zinkoxyd kombiniert. *Kionka.*

Epididymitis. *A.* Epididymitis gonorrhoica. Diese ist eine der häufigsten Komplikationen der Gonorrhöe, häufiger der akuten, als der chronischen. Die Häufigkeit derselben schwankt je nach dem Material. So ist die Epididymitis bei dem sich sorgfältiger behandelnden Material der Privatordination seltener, wohl auch aus dem Grunde, weil die Patienten dieser Art sich weniger beruflichen und anderen Schädlichkeiten aussetzen, sie ist in den arbeitenden Klassen relativ häufiger, auch wenn diese Patienten Spitalsbehandlung aufsuchen, wobei nicht zu vergessen ist, daß zahlreiche Patienten erst wegen der Nebenhodenentzündung in das Krankenhaus eintreten. So hatten Berg (1882) und Gebert (1893) in der Privatordination von 100 Blennorrhöen 7 Epididymitiden, also 7%. Wagapow 8·4%; am Materiale der Armenordination hatte Clerc Dandry (1901) 12%, Jordan (1900) 11·7%, Pezzoli-Porges (1903) aus meiner Spitalspoliklinik auf 3934 akute Blennorrhöen 560 Epididymitiden, also 14·2%. Am Hospitalmaterial hatten Weber (1890) 28·2%, Jordan (1900) 27·8%, Simons (1901) 27·5%, also bedeutend höhere Zahlen.

Die Nebenhodenentzündung tritt in der Mehrzahl der Fälle nur einseitig auf, sehr selten gleichzeitig beiderseits, nicht gerade so selten gesellt sich, im Verlaufe einer, wohl meist vernachlässigten Blennorrhöe nach Abheilung der Entzündung der einen, eine solche der anderen Seite hinzu.

Die landläufige Ansicht, daß die Erkrankung der linken Seite an Häufigkeit prävaliere, hat sich als unrichtig erwiesen, eine von mir zusammengestellte große Statistik von 3136 Fällen ergab 1500 rechtsseitige, 1425 linksseitige, 211 beiderseitige Epididymitiden, es erscheinen damit also auch alle jene Hypothesen gegenstandslos, welche das Prävalieren der linksseitigen Nebenhodenentzündung zu erklären versuchten.

Die Epididymitis ist eine echt gonorrhöische Erkrankung, sie entsteht, indem Gonokokken durch das Vas deferens aus der Urethra in die Cauda der Epididymis hineingelangen, sich hier festsetzen und einen Katarrh der Canaliculi efferentes und eine Entzündung des pericanaliculären Bindegewebes erzeugen. Nachdem nun der gonorrhöische Prozeß und die denselben erregenden Gonokokken meist erst Ende der zweiten, anfangs der dritten Woche in die hintere Harnröhre und auf den Samenhügel gelangen, pflegt die Epididymitis meist erst in der dritten Woche und später aufzutreten. In der Tat ergab eine diesbezügliche Statistik über 1015 Fälle von Epididymitis deren Auftreten in 612 Fällen (60·5%) zwischen der zweiten und fünften Woche und 191 Fälle als relativ stärkste Zahl in der vierten Woche nach der Infektion. Aber auch wesentlich später, Monate und Jahre nach der Infektion

Fig. 100–104.

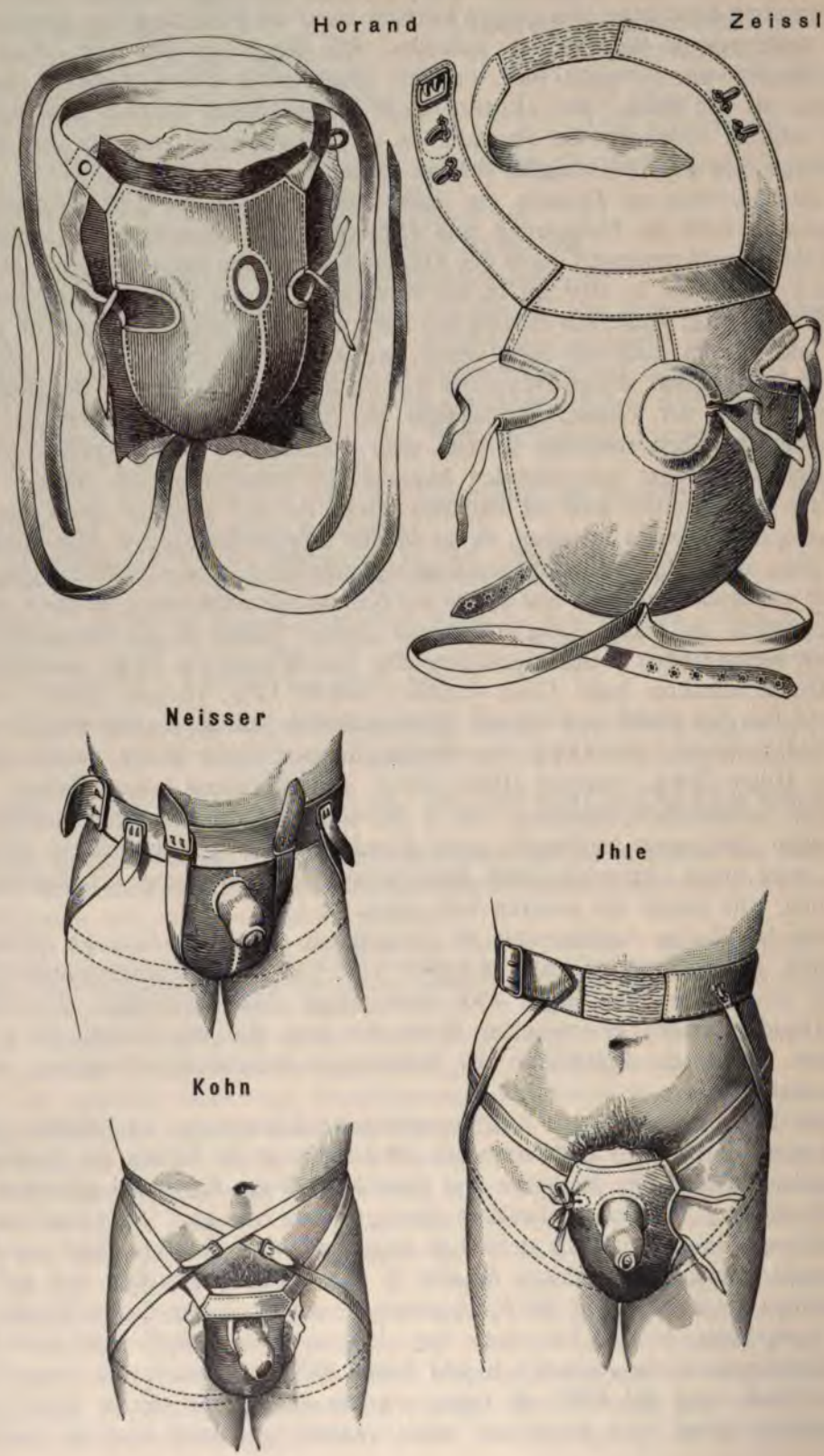
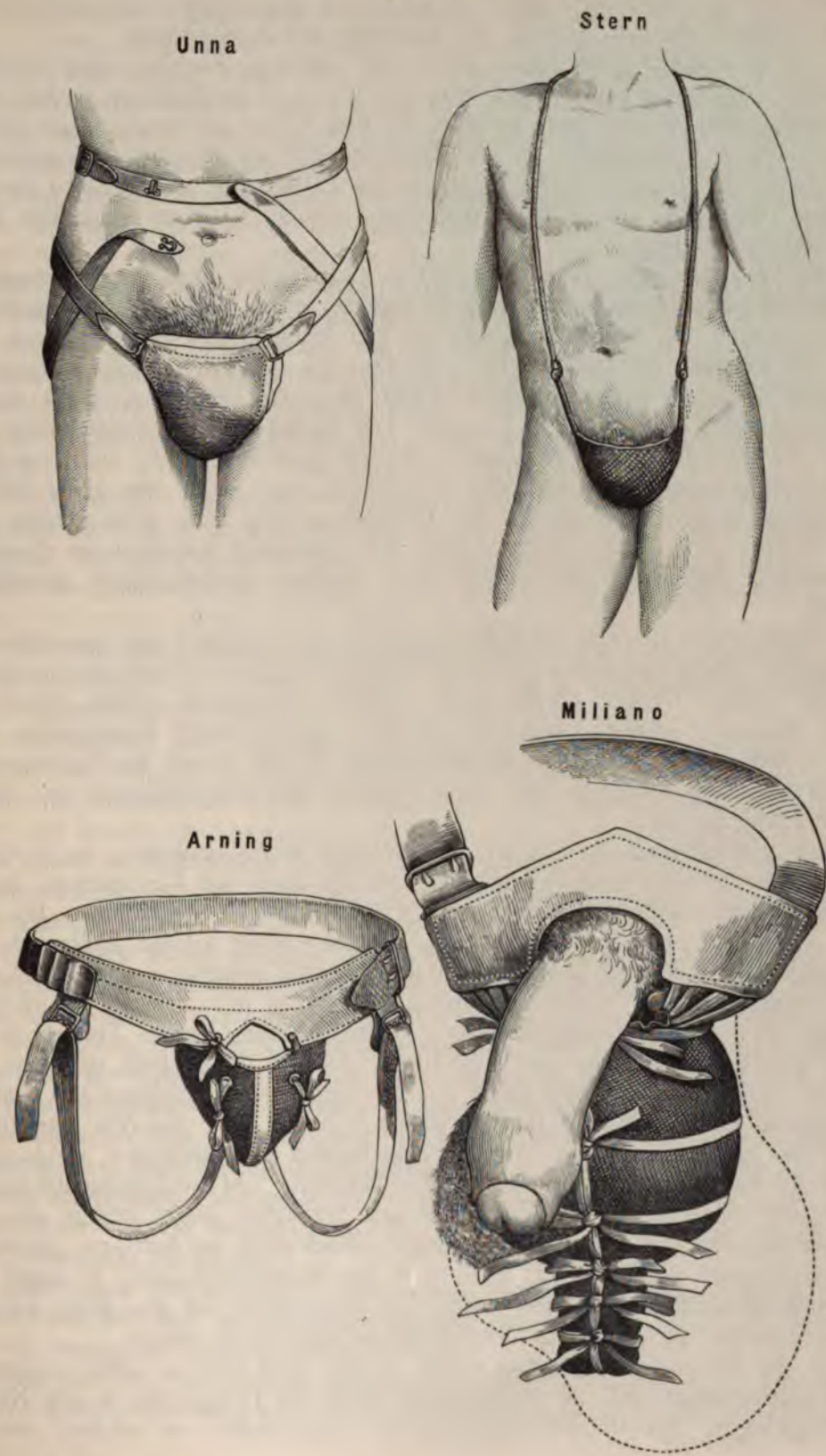


Fig. 105–108.



vermag sich gelegentlich der Exacerbation einer chronischen Gonorrhöe noch eine Epididymitis zu entwickeln. Meist ist dann eine übersehene Urethritis posterior oder Prostatitis catarrhalis Ursache des Auftretens der Komplikation.

Auf der anderen Seite liegen, wenn auch spärliche, Angaben sonst durchaus verläßlicher Autoren, Bergh, Widal, Sturgis u. a., vor, dahingehend, es habe sich eine Epididymitis zu einer ganz frischen, seit dem Coitus nur wenige Tage zählenden Gonorrhöe hinzugesellt, ja, die Erscheinungen der Nebenhodenentzündung seien denen des Trippers vorausgegangen. Da es sich hier um Angaben handelt, die sich vorwaltend auf anamnestische Daten stützen, ist ihnen gegenüber doch etwas Skepsis am Platz.

Als veranlassende Momente, daß zu einer bereits bestehenden Gonorrhöe eine Nebenhodenentzündung hinzukommt, sind vor allem der Coitus und die Pollution zu nennen. Als weitere Ursachen werden Traumen und Anstrengungen, ein Sturz, ein Fehltritt, das Heben einer schweren Last, forcierte örtliche Behandlung angeführt. Was das letztere Moment betrifft, so wurde vielfach schon die usuelle Injektionstherapie allein für das Erzeugen von Epididymitiden verantwortlich gemacht. Mit Unrecht! Eine diesbezüglich zusammengestellte Statistik lehrt, daß 70% aller Epididymitiden bei Gonorrhöen vorkommen, die keine oder keine örtliche Behandlung erfuhren. Der Mangel der Behandlung wird dabei wohl weniger eine Rolle spielen, aber es ist vorauszusetzen, daß nachlässige Patienten der negativen Schädlichkeit mangelnder Behandlung auch positive Schädlichkeiten hinzufügen würden.

Ätiologisch ist heute die Epididymitis als eine zweifellos echt gonorrhöische Erkrankung, deren Entstehung durch die Einwanderung des Gonokokkus erwiesen. Rontier (1895), Collan (1897) Groß (1897), Colombini (1898), Harttung (1899), Bärmann (1903) haben teils im Eiter suppurierender Epididymitis, teils durch Punktion der frisch entzündlichen Infiltrate in der Cauda des Nebenhodens, entweder nur mikroskopisch oder auch kulturell das Vorhandensein von Gonokokken nachgewiesen.

Die wichtige Frage ist nun die, wie gelangen diese Gonokokken in die Cauda des Nebenhoden. Der nächstliegende Weg ist der durch das Vas deferens. In der Tat wurde dieser Weg auch stets als der wahrscheinlichste angenommen. Ein Einwand war bisher nicht zu entkräften. Wie wir noch hören werden, beginnt die Erkrankung meist mit einem schmerzhaften Infiltrate im Nebenhoden, ohne daß diesem eine Veränderung am Vas deferens vorausginge. Wenn nun aber die Gonokokken auf dem Wege des Vas deferens, durch Überwucherung dessen Epithels in die Cauda gelangten, hätte man annehmen sollen, daß der Epididymitis stets eine Deferentitis, eine Entzündung des zuerst von den Gonokokken befallenen Vas deferens vorausgehen müßte. Dies ist nun tatsächlich nicht der Fall. Das Vas deferens erkrankt nur ganz ausnahmsweise vor dem Nebenhoden, also absteigend, viel häufiger, ja, fast die Regel, ist vielmehr, daß an die Schwellung und Entzündung des Nebenhoden eine solche des Vas deferens sich erst anschließt, dieses letztere also aufsteigend erkrankt. Diese Beobachtung führte vielfach dazu, die Annahme, die Gonokokken gelangten durch das Vas deferens in den Nebenhoden, fallen zu lassen und nach anderen Bahnen zu suchen, welche die Gonokokken auf dem Wege von der Urethra posterior zu der Cauda der Epididymis einschlagen sollten.

In der Tat haben Horowitz (1892), Audry und Danlos (1902), Ullmann (1904) angenommen, daß die Gonokokken durch die Lymphbahn in den Nebenhoden gelangen, und Bruhns (1904) hat an Kinderleichen ein solches, von der

Prostata längs des Vas deferens führendes, bis zum Nebenhoden sich erstreckendes Lymphgefäß nachgewiesen. Loeb (1866) und Akutsa (1903) haben festgestellt, daß das Vas deferens antiperistaltischer Bewegungen fähig ist, die durch Reizung des Nervus hypogastricus ausgelöst werden können. Oppenheim und Löw (1905) aus meiner Klinik führten weiter den Beweis, daß auch durch Reizung des Caput gallinaginis antiperistaltische Bewegungen des Vas deferens ausgelöst werden, und es gelang ihnen, durch Einbringung von Eiterkokken in die Harnröhre bei Kaninchen und durch Reizung des Caput gallinaginis eine in der Cauda des Nebenhodens beginnende, Eiterkokken enthaltende Entzündung zu erzeugen. Diese Untersuchungen lassen es zum mindesten höchst wahrscheinlich erscheinen, daß die Epididymitis gonorrhoica in der Weise entsteht, daß durch Reizung des Colliculus seminalis entstandene retroperistaltische Bewegungen des Vas deferens in dem Ausführungsgange desselben sitzende Klümpchen gonokokkenhaltigen Eiters in die Cauda des Nebenhodens, d. h. dort hinbringen, wo Vas deferens und Cauda zusammenstoßen, also die antiperistaltische Bewegung aufhört. Hier setzen sich dann die Gonokokken fest ziehen in das Lumen der Samenkanälchen in Mittelstück und Caput des Nebenhodens, steigen im Vas deferens auf und erzeugen überall entzündliche Erscheinungen.

Anatomische Untersuchungen der Epididymitis liegen in größerer Zahl vor. Abgesehen von älteren Untersuchungen, von Monteggia, Gausail, Velpeau, Rougon, Malassez und Terillon, stammen aus neuerer und neuester Zeit die Befunde von Simmond (1901), Audry und Danlos (1901), Nobl (1903), Sellei (1904), Sorrentino (1905). Diese ergaben Desquamation des Epithels der Samenkanälchen, Übergang des Flimmer- in kubisches und Plattenepithel, Ausfüllung der Lumina der Kanäle mit Epithel- und Eiterzellen, dichte pericanaliculäre Infiltration des Bindegewebes mit Leukocyten und Plasmazellen.

Der Beginn der gonorrhöischen Epididymitis ist oft ein ganz brüsker. Unmittelbar von völligem Wohlbefinden stellt sich plötzlich ein heftiger Schmerz im Hoden ein, „ähnlich, als wenn ein Tropfen glühendes Blei in den Hoden gefallen wäre", der kranke Hode erscheint wesentlich schwerer, bei Zufühlen findet sich in der Cauda der betreffenden Seite ein haselnußgroßer, teigiger Knoten, Fieber und Unbehagen kommen rasch hinzu und innerhalb weniger Stunden ist das Krankheitsbild entwickelt.

In anderen Fällen wird die Erkrankung durch eine Reihe von Prodromalsymptomen, allgemeinem Unwohlsein, Fieber und Frostgefühl, Appetitlosigkeit, Harndrang, Schmerzen in der Inguinalgegend eingeleitet, zu denen sich erst nach ein, zwei Tagen eine in dem Nebenhoden lokalisierte Schmerzhaftigkeit hinzugesellt, wobei dann die Schwellung desselben nachzuweisen ist.

In seltenen Fällen erreichen diese Prodromen eine beängstigende Höhe. Hohes Fieber, Unbesinnlichkeit, bei Potatoren selbst furibunde Delirien, Übelkeit, Erbrechen galliger Massen, Stuhlverstopfung stellen sich ein, der ganze Unterleib ist empfindlich und aufgetrieben, man denkt an eine Peritonitis, aber 12—24 Stunden später kommt unter raschem Abklingen der allgemeinen Erscheinungen die Schwellung eines Nebenhoden zu stande.

Meist pflegt gleichzeitig mit dem Auftreten dieser Erscheinungen die Sekretion aus der Harnröhre, falls sie bis dahin vorhanden war, rasch zu schwinden, der Urin klar oder wesentlich klarer zu werden.

Mag nun die Nebenhodenentzündung in dieser oder jener Weise debütieren, immer beginnt sie als teigig weicher, wenig umschriebener, bei Druck sehr empfind-

licher Knoten in der Cauda des Nebenhoden. In den nächsten Tagen nimmt die Schwellung an Umfang, Derbheit, Empfindlichkeit zu, geht auch auf das Mittelstück und das Caput Epididymidis über, so daß in zwei, drei Tagen der normale Hode von dem geschwellten plumpen Nebenhoden von hinten halbmondförmig umfaßt wird. Dabei sinkt der geschwollene Nebenhode etwas herab, so daß infolge einer Drehung um eine horizontale Achse der Nebenhode nach unten, der Hode nach oben zu liegen kommt. Seltener kommt durch Drehung um eine vertikale Achse der kranke Nebenhode nach vorne zu liegen. Für einen großen Teil der Fälle ist damit die Höhe des Prozesses erreicht und bald auch überschritten. Nach einigen Tagen nimmt der Schmerz ab, die entzündlichen Erscheinungen gehen vorüber, aber die Schwellung bleibt noch längere Zeit bestehen, wird zunächst derber, geht dann allmählich zurück. Doch ist komplette Restitutio ad integrum selten, in den meisten Fällen bleibt eine Verdickung des kranken Nebenhoden zurück, die sich besonders in der Cauda als ein haselnuß- bis erbsengroßes, fibrös derbes Knötchen fühlbar macht. Über die Bedeutung desselben soll noch gesprochen werden.

Für eine zweite Gruppe von Fällen ist der Verlauf schwerer. Zunächst in dem Sinne, daß die entzündlichen Erscheinungen im Bereich des erkrankten Nebenhoden bedeutender sind. Die Schwellung ist sehr bedeutend, erreicht die Größe einer Männerfaust und darüber, die Schmerzen sind sehr heftig, jede Berührung, selbst das Anstreifen der Bettdecke erzeugt intensiven Schmerz, Patient ist zu Bettruhe genötigt.

Dann aber ist die Entzündung in diesen Fällen nicht auf den Nebenhoden allein beschränkt. Auch der Hode nimmt daran teil. Sehr selten geschieht dies in Form einer Entzündung, einer Orchitis serosa, indem der Hode anschwillt und empfindlich wird, wohl indem entzündliches Ödem das Gewebe desselben durchdringt. Häufiger erfolgt ein entzündlicher seröser Erguß zwischen die beiden Blätter der Tunica vaginalis testis, es kommt eine akute Hydrocele zu stande, der Umfang der kranken Scrotalhälfte nimmt dann bedeutend zu, die Schwellung ist oft sehr bedeutend und der Hode, vorn von der fluktuierenden Geschwulst der Hydrocele, rückwärts von dem geschwellten Nebenhoden eingeschlossen, ist dem tastenden Finger dann nicht mehr zugänglich. Nicht selten geht dann die Entzündung auch auf die Haut des Scrotums über, diese ist gerötet, verdickt, die Falten derselben durch leichtes Ödem vergröbert, sie ist am unteren Pol des Hoden mit diesem verlötet, zuweilen hier auch dellig eingezogen. Es ist dies jene Stelle, die dem Gubernaculum Hunteri entspricht.

Zu der Schwellung des Nebenhoden kommt dann aufsteigend, aber meist rasch sich über den ganzen Samenstrang, soweit derselbe tastbar ist, ausbreitend, eine Entzündung und Schwellung desselben: eine Funiculitis zu stande. Das Vas deferens ist in einen rabenfederkiel- bis daumendicken Strang verwandelt, der bei Betasten sehr schmerzhaft, sich bis zu dem äußeren Leistenring, zuweilen auch während seines Verlaufes im Leistenkanal verfolgen läßt. Meist ist der Strang spulrund, selten besteht er aus aneinandergereihten spindelförmigen Knoten, ist rosenkranzartig. In manchen Fällen läßt sich dann der Samenstrang als derber, schmerzhafter Strang bis zur Prostata verfolgen. Die Funiculitis ist stets eine sehr schmerzhafte, oft von Fieber und Erscheinungen von Bauchfellreizung, Empfindlichkeit des Unterleibes, Fieber, Erbrechen, Kollaps begleitete Affektion.

Aber auch in diesen Fällen hochgradiger Entzündung dauert das akute Stadium eine relativ beschränkte Zeit, 2—3 Wochen, worauf die Erscheinungen

langsam abklingen. Nicht so selten aber kommt es, auf äußere Schädlichkeiten, Pollution, Bewegung etc., zu einer Exacerbation des abklingenden Prozesses und kann das Auftreten wiederholter Rezidiven die Dauer der Erkrankung wesentlich verlängern. Zuweilen ist dann eine analoge Schädlichkeit Veranlassung, daß in der Rekonvaleszenz der Epididymitis einerseits eine Entzündung der anderen Seite hinzutritt.

Als sehr seltene Erscheinung ist das Auftreten einer Funiculitis, einer schmerzhaften Schwellung des Samenstranges anzusehen, die allein bleiben oder erst im weiteren Verlaufe in eine Epididymitis übergehen kann.

Verlagerungen des Hoden können zu eigentümlichen Krankheitsbildern bei Erkrankung desselben, resp. des Nebenhoden führen, die als Epididymitis intra-inguinalis, subcruralis, perinaealis bezeichnet werden.

Was den Ausgang betrifft, so ist dieser, wie erwähnt, meist in Resolution. Als seltene Ausgänge seien der in Gangrän infolge Circulationsstörungen in dem enorm geschwellten, durch die Tunica albuginea in seiner Expansion gehinderten Organ zu nennen. Es geht diese Gangrän dann stets auch auf die Scrotalhaut über, die gangränöse Partie dieser und des Nebenhodens stößt sich ab und es kommt zu Verheilung mit Hinterlassung einer dem Nebenhoden anhängenden, trichterförmig eingezogenen Narbe.

Ein ebenso seltener Ausgang ist der in Vereiterung. Es kommt zu eiteriger Einschmelzung des Infiltrates, meist in der Cauda, der Eiter rückt an die Oberfläche, wölbt die gerötete Haut an einer umschriebenen Stelle kuppenförmig vor und durchbricht dieselbe endlich. Aus der Durchbruchsöffnung tritt nach Entleerung des Eiters zuweilen ein Konvolut gelblicher Fäden, die Nebenhodenkanälchen, heraus, die wieder zu reponieren sind. Auch hier erfolgt Verheilung mit Rücklassung einer mit dem Nebenhoden verwachsenden, trichterförmig eingezogenen Narbe. Nicht zu vergessen ist, daß bei tuberkulösen Individuen das Infiltrat einer blennorrhagischen Epididymitis in Verkäsung übergehen kann. Seltener gibt bei Syphilitischen die Lues Anstoß zum Übergehen in Gumma oder interstitielle syphilitische Erkrankung.

Durch die Erkrankung des Nebenhoden wird dessen Funktion zum Teil nur vorübergehend, zum Teil und häufig aber bleibend alteriert. Im akuten Stadium derselben zeigt das Sperma Veränderungen, die auf den eiterigen Katarrh der Kanälchen des Nebenhoden zurückzuführen sind. Auch wenn die Sekretion seitens der Urethra völlig versiegte, also nicht aus dieser herstammend, hält das Sperma, das durch seine gelbe bis gelbgrüne Färbung makroskopisch schon auffällt, mikroskopisch zahlreiche Eiterzellen, die sich noch längere Zeit nach Abklingen der akuten Erscheinungen in geringer Menge erhalten, aber schließlich schwinden.

Wichtiger, weil meist bleibend, sind jene Veränderungen des Sperma, die durch die im Nebenhoden, besonders dessen Cauda zurückbleibenden Schwielen bedingt werden. Es ist ja eine Eigentümlichkeit des gonorrhöischen Prozesses, daß der Gonokokkus wohl Eiterung anregt, aber diese doch nur auf der Fläche der Schleimhaut, als Katarrh zu erzeugen vermag. Die Einwirkung des Gonokokkus auf das Bindegewebe besteht weniger darin, daß er dasselbe zur eiterigen Einschmelzung anregt, als darin, daß Proliferation desselben bedingt wird und dieses proliferierende Bindegewebe dann in Schwiele übergeht, welche die entschiedene Neigung zu Kompression, zu Schrumpfung zeigt. Diese Schrumpfung, die, wie die Schwiele, hauptsächlich in der Cauda sich lokalisiert, komprimiert die Samenkanälchen und bringt sie zur Obliteration, sie bringt, wie insbesondere die Untersuchungen von Simmonds beweisen, auch gleichmäßige Obliteration oder einfache oder mehrfache

Strikturen des Vas deferens zu stande. Diese Prozesse sind aber Ursache einer Unwegsamkeit der Samenwege, der Unmöglichkeit, daß auf der kranken Seite Spermatozoen aus den Hoden in die Samenblasen gelangen. Bei einseitiger Epididymitis ist also die Menge der Spermatozoen vermindert, da nur von der gesunden Seite her Spermatozoen in das Ejaculat gelangen, es besteht eine zuweilen deutliche Oligozoospermie, ein Zustand, der allerdings meist nur vorübergehend ist, indem vielleicht der gesunde Hode vikariierend mehr produziert. Viel ernster ist der Zustand, wenn gleichzeitig oder nacheinander beide Nebenhoden gonorrhöisch erkrankten und derbere Infiltrate in der Cauda zurückblieben. Dann fehlen dem Sperma die Spermatozoen völlig und dauernd, es tritt Azoospermie und damit Impotentia generandi ein. Wohl kehren in manchen Fällen die Spermatozoen einige Monate nach Ablauf der akuten Erscheinungen wieder, doch dies ist relativ selten. Nach den systematischen Untersuchungen von Jullien, Kehrer, White u. a. bleibt für etwa 90% der Fälle von Epididymitis duplex dauernde Azoospermie und Zeugungsunfähigkeit zurück. In manchen Fällen von Zeugungsunfähigkeit ist anamnestisch und klinisch, durch Nachweis der residualen Schwiele im krank gewesenen Nebenhoden, nur einseitige Erkrankung nachzuweisen und doch Azoospermie vorhanden. Es mag dann die Obliteration einerseits im Nebenhoden sitzen, auf der anderen Seite aber nur eine Funiculitis oder rasch abgelaufene Epididymitis vom Patienten unbeachtet verlaufen sein. Die Zeugungsunfähigkeit ist die schwerste, oft das Familienglück trübende und zerstörende Konsequenz der gonorrhöischen Epididymitis.

Die Diagnose stützt sich auf das recht charakteristische klinische Bild und auf den Nachweis des Bestehens einer Gonorrhöe, das Vorhandensein von Gonokokken im Urethralsekret. Mit Rücksicht auf letzteren Punkt darf aber nicht vergessen werden, daß zur Zeit des Bestehens einer akuten Epididymitis die Erscheinungen der ursächlichen Gonorrhöe sehr in den Hintergrund treten, ja temporär völlig schwinden, aber wiederkehren, wenn die akuten Symptome der Epididymitis abzuklingen beginnen, dieser Zeitpunkt für den Nachweis der gonorrhöischen Natur also nicht selten abgewartet werden muß.

Gegenüber der vom Patienten häufig behaupteten traumatischen Natur, Schlag, Sturz, Stoß etc., beachte man, daß ein Trauma eher den vorne liegenden Hoden, als den rückwärts und geschützt liegenden Nebenhoden zu treffen vermag, daß aber bei demselben stets eine Schwellung und blutige Suffusion der Scrotalhaut vorhanden sein wird.

In den Fällen, in denen ein abnorm verlagerter Nebenhode erkrankt, könnte an einen Bubo, eine Hernie, eine Cowperitis, Periurethritis gedacht werden. Der Umstand, daß die Schwellung stets die Eiform zeigt, der betreffende Hode und Nebenhode im Scrotum fehlen, sichert vor Irrtümern.

Die Unterscheidung von der noch zu besprechenden syphilitischen Epididymitis ist durch das ätiologische Moment, Gonorrhöe hier, Lues dort, zu führen.

Die Prognose ist im allgemeinen durchaus günstig. Die Fälle von Exitus letalis auf dem Wege von Gangrän, Vereiterung, komplizierender Peritonitis sind zu selten, um die Prognose trüben zu können. Bei Tuberkulösen ist an die Möglichkeit einer nachträglichen Tuberkulinisierung des entzündlichen Infiltrates zu denken. Die Zeugungsunfähigkeit bei Epididymitis duplex macht diese immerhin zu einer schweren Erkrankung.

Die Behandlung der Nebenhodenentzündung hat sich in den letzten Jahren wesentlich durch die Einsicht vereinfacht, daß die Nebenhodenentzündung eine

ziemlich typisch ablaufende Erkrankung ist, bei der die Fernhaltung von Schädlichkeiten meist ausreicht, einen raschen Ablauf zu erzielen, anderseits aber wir über keine Mittel verfügen, denen wir eine erhebliche Heilwirkung zuschreiben könnten. Dabei wird die Behandlung meist noch dem einen Momente genügen müssen, für den Patienten leicht durchführbar und wenig verräterisch zu sein. Aus dem letzten Grunde wird es uns meist nur gelingen, jene Patienten zur Bettruhe zu veranlassen, bei denen starke Schwellung und heftige Schmerzen diese gebieterisch verlangen. Neben der Bettruhe werden dann örtliche Applikationen angewendet. Insofern dieselben in der Anwendung von häufig zu wechselnden kalten Umschlägen mit Wasser von Quelltemperatur, in Umschlägen von Liquor Burowi (1:10), essigsaurer Tonerde, Applikation einer Guajacol- oder Jodbleisalbe (1:10) bestehen, ist dagegen nichts einzuwenden, es handelt sich dann um rein symptomatische, etwas schmerzstillende und sonst ganz harmlose Maßnahmen. Entschiedenst muß aber gegen die Anwendung der von Ärzten und Laien gleich favorisierten Eisapplikation Stellung genommen werden. Wohl wirkt das Eis rasch schmerzstillend, setzt die entzündlichen Erscheinungen rasch herab, es bleiben aber nach dieser Behandlung äußerst derbe Infiltrate zurück, die jeder resorbierenden Einwirkung trotzen und daher die Gefahren der Oligozoo- und Azoospermie wesentlich steigern.

Die einfachste und zweckmäßigste Behandlung ist stets die Anwendung von feuchtwarmen Umschlägen, denen nur dort, wo dieselben nicht von vornherein vertragen werden, die Anordnung von kalten Umschlägen vorausgeht. Der feuchtwarme Umschlag besteht aus einem mehrfach zusammengelegten Leinenlappen, der in abgestandenes Quellwasser oder eine schwache Burowlösung getaucht, ausgedrückt und auf den ganzen Hodensack aufgelegt wird. Darüber kommt ein impermeabler Stoff, Guttaperchapapier, Billrothbatist, der den feuchten Lappen allseitig deckt. Darüber etwas Watte und ein Tuch, oder, wenn Patient ambulatorisch behandelt werden will, ein passendes, bequemes Suspensorium. Der feuchte Lappen wird stets, ehe er völlig austrocknet, also alle 4, 6, 8 Stunden, frisch angefeuchtet. Diese Art der Behandlung, die meist gut vertragen wird, ist besser als alle anderen Behandlungsmethoden, sie kürzt das akute Stadium ab und bewirkt, was deren wesentlichster Vorzug ist, die weitestgehende Aufsaugung des entzündlichen Infiltrates, ein Umstand, auf den aus bekannten Gründen in erster Linie gesehen werden soll. Die Kombination der feuchtwarmen Umschläge mit resorbierenden Salben ist verwerflich, da sie leicht Ekzeme des Scrotums bedingt.

Daß Patient, falls er ambulatorisch behandelt wird, sich vor allen Schädlichkeiten, forcierter Bewegung, sexuellen Erregungen, Pollutionen, Diätfehlern hüten soll, ist selbstverständlich und gilt hier alles für die Behandlung der Gonorrhöe (s. d.) Geltende. Nicht ungern verordnen wir dem Patienten den Gebrauch eines Salicylpräparates, Natrium salicylicum 1.0, Salol 0·5, dreimal täglich, oder den Gebrauch eines Balsamicum, Gonosan, Salosantal, Oleum Santali; mit der örtlichen Behandlung der Gonorrhöe warten wir dagegen, bis die akuten Erscheinungen vorüber sind.

Die Punktion der Hydrocele acuta, die Punktion des Infiltrates im Nebenhoden (Bärmann), wird wohl für sehr stürmisch verlaufende Fälle zu reservieren sein, wirkt aber in diesen schmerzstillend und ist ganz ungefährlich.

Die Behandlung mit Bierscher Stauung durch Abbinden des kranken Hoden mittels Gummischlauches wird erst vertragen, wenn alle akuten Erscheinungen vorüber sind, leistet dann aber für die Resorption der Infiltrate zuweilen Wesentliches, wie sie auch schmerzstillend wirkt.

B. Epididymitis syphilitica. Diese Affektion ist selten und erst in neuerer Zeit gewürdigt worden. Ursprünglich galt die Ansicht, daß gegenüber der akuten, von heftigen entzündlichen Erscheinungen begleiteten gonorrhöischen Erkrankung sich Syphilis und Tuberkulose durch ihren torpiden, a priori chronischen, schmerzlosen Verlauf charakterisieren, von diesen beiden Prozessen wieder die Tuberkulose stets im Nebenhoden, die Syphilis stets im Hoden beginnt. Erst neuerer Zeit ist durch Schadek, Pinner u. a. eine Erkrankung bekannt geworden, die akut beginnt, bald in ein chronisches Stadium übergeht, im Nebenhoden sich lokalisiert und ätiologisch mit Syphilis zusammenhängt. Die syphilitischen Erkrankungen parenchymatöser Organe zeigen einen doppelten Typus, den der interstitiellen Entzündung, welche vom Bindegewebe des Organes ausgeht, diffus ist, zu gleichmäßiger Schwellung des Organes führt, an die sich dann, durch Übergehen des proliferierten Bindegewebes in Schwiele, Schrumpfung, Verkleinerung des Organes anschließt, und die gummöse Form, bei der auch vom Bindegewebe knotige, zur Erweichung tendierende chronisch entzündliche Bildungen sich entwickeln. Erstere Form ist die chronologisch frühere und vermag, wenn sie relativ frühzeitig auftritt, auch recht intensive entzündliche Erscheinungen darzubieten. Hieher gehört die Epididymitis syphilitica. Dieselbe entsteht in den ersten Jahren nach der Infektion, zwischen dem zweiten und dritten Jahre in der Art, daß sich ganz plötzlich eine recht schmerzhafte, mäßig intensive, auf den Nebenhoden begrenzte, teigig weiche Schwellung entwickelt, die nach mehrtägigem Bestande der Schmerzen allmählich in ein chronisches Stadium übergeht, indem die Schmerzen schwinden, die Schwellung zunächst langsam noch zunimmt, um nach mehrwöchigem bis mehrmonatigem Bestand allmählich abzunehmen und zu Schrumpfung und schwieliger Verdickung der Nebenhoden zu führen. Die Affektion betrifft den ganzen Nebenhoden, bleibt auf diesen beschränkt, übergeht selten auch auf den Samenstrang, der eine Verdickung erfährt.

Der Beginn hat nach dem Gesagten Ähnlichkeit mit der gonorrhöischen Epididymitis, ist aber doch stets weniger stürmisch als diese. Fehlen gonorrhöischer Erscheinungen, Nachweis der relativ frischen Lues des Patienten stützen die Diagnose, der Affekt antiluetischer Therapie bestätigt dieselbe.

Literatur: Finger, Die Blennorrhöe der Sexualorgane. 6. Aufl. 1905; Lehrb. der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 6. Aufl. 1906. – Lesser, Lehrb. der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 12. Aufl. 1906. – Oppenheim u. Löw, Klinische und experimentelle Studien zur Pathogenese der gonorrhöischen Epididymitis. Virchows A. 1905, 182. – Pinner, Über Epididymitis syphilitica. Berl. kl. Woch. 1899. – Schadek, Zur Kasuistik der syphilitischen Erkrankungen des Nebenhoden. Petrsb. med. Woch. 1885. – Schindler, Zur Behandlung der Epididymitis gonorrhoica. Berner Kongreß d. D. d. G. 1906. *Finger.*

Epikanthus wurde von v. Ammon eine Duplikatur der Augenlidhaut genannt, die sich von der Nasenseite her über den normal gebildeten inneren Augenwinkel hereinschiebt und ihn, vom oberen zum unteren Lide ziehend, eine Strecke weit verdeckt. Die Anomalie ist fast ausnahmslos doppelseitig beobachtet worden; ein breiter, sehr niedriger Nasenrücken ist damit verbunden.

Geringe Grade finden sich bei kleinen Kindern sehr häufig, nehmen aber mit den Jahren, wenn der Nasenrücken an Höhe zunimmt, bedeutend ab. Auch bei Erwachsenen wird der aufmerksame Beobachter oft die Andeutung einer Epikanthusfalte finden, u. zw. entspringt sie entweder von dem oberen Rande der Deckfalte des Oberlides und ist eine Fortsetzung derselben oder nasenwärts von dieser.

Hohe Grade von Epikanthus sind selten und wirken sehr entstellend. Häufig wurden daneben noch andere Bildungsanomalien beobachtet, so (durch Insuffizienz einzelner Zweige des N. oculomotorius bedingte?) leichte Ptosis, Beschränkung der Bulbusbeweglichkeit nach oben, ferner Strabismus.

Auch zwei Fälle von ähnlicher Faltenbildung am äußeren Winkel wurden bisher beschrieben, Epicanthus externus (Sichel, Chevillon).

Die Therapie besteht nach v. Ammon in der Excision einer vertikalen Hautfalte aus dem Nasenrücken (Rhinoraphie), wodurch, wie man sich bei bloßem Aufheben einer solchen Falte überzeugen kann, die Deformität sogleich schwindet. v. Arlt jedoch (und ebenso Hirschberg) hat keine befriedigenden Erfolge hievon gesehen und empfiehlt die Excision der Epikanthusfalte über dem Lide selbst. Die senkrecht rhomboidale Wunde wird mit 3–5 Heften vereinigt.

Knapp sah dagegen nach Operationen an der Falte selbst (durch Narbencontraction) Rezidive in kurzer Zeit und redet der Rhinoraphie das Wort, nur müsse man suchen, durch sorgfältige Anlegung sehr nahe aneinander stehender Knopfnähte und strenge Überwachung der Patienten (es sind meist Kinder) während der Heilung Vereinigung per primam zu erzielen, da sonst leicht häßliche Narben zu stande kommen. In geeigneten Fällen könnte man durch Paraffininjektionen den Nasenrücken zu heben versuchen. *Reuß.*

Epilepsie.

I. Einleitung und Geschichtliches.

Kein Gebiet der Nervenkrankheiten hat in den letzten Jahrzehnten eine so durchgreifende Bearbeitung erfahren wie die Epilepsie; nirgends sind rascher die patho-physiologischen Forschungen zum Umsturz der alten und Schaffung neuer Anschauungen über das Wesen und die klinische Ausdehnung des Krankheitsbegriffes verwandt worden, als hier. Dank übel angebrachter Rührigkeit, die Erfahrungstatsachen der experimentellen Studien über die Erregbarkeit der Großhirnrinde wörtlich auf die Lehre von der Epilepsie beim Menschen zu übertragen, sind wir heute in rückläufiger Bewegung wieder dicht bei dem Standpunkte angelangt, den R. Reynolds vor wenig über 40 Jahren so energisch zurückgewiesen hat, daß all die vielgestalteten und pathogenetisch durchaus verschiedenwertigen cerebralen Krampfzustände der Epilepsie im engeren Sinne wieder zugerechnet werden. Eine klare und einheitliche Darstellung der Krankheit und insbesondere eine Begriffsbestimmung derselben kann deshalb erst gewonnen werden, nachdem wir das Krankheitsgebiet genauer umschrieben und uns ein Bild über die innere genetische Verknüpfung der einzelnen Teile des vielgliedrigen Krankheitsbildes verschafft haben.

Ursprünglich, d. h. von den ersten Anfängen ärztlicher Schilderungskunst, bis auf wenige Dezennien zurück, war der Name Epilepsie eng oder fast ausschließlich verknüpft mit der Vorstellung plötzlicher, blitzartig auftretender Anfälle von Bewußtlosigkeit und Krämpfen der gesamten Körpermuskulatur. Das Schreckensvolle, Unheimliche dieser Krankheitszustände erfüllte den Zuschauer mit Grauen und erweckte die Vorstellung eines übernatürlichen, sei es göttlichen, sei es dämonischen Ursprungs derselben. Das νόσημα ἱερόν des Hippokrates, der Morbus sacer, divinus u. s. w. römischer und späterer christlicher Schriftsteller geben diese Grundanschauung wieder, während der Name Epilepsie (deutsch: Fallsucht; französisch: Épilepsie, haut mal, grand mal; englisch: Epilepsie, falling sickness) dem hervorstechendsten Symptome der Krankheit, dem unvermittelt auftretenden Hinstürzen der Kranken, seine Entstehung verdankt.

So dunkel und unaufgeklärt das Wesen der Krankheit blieb, so sorgfältig und umfassend wurde im Laufe der Jahrhunderte die Darstellung der Krankheitserscheinungen. Bald wurde erkannt, daß der einzelne Anfall die Eigenart des Leidens nicht erschöpfe, sondern daß in der überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen die Krampfzustände bei ein und demselben Individuum in mehr oder weniger regelmäßigen Zeitabständen immer wiederkehrten, bis der Tod die Kranken erlöste. Es war dadurch festgestellt, daß der Krampfanfall nur eine Teilerscheinung einer langwierigen, meistens unheilbaren Krankheit sei, welche, wie die Beobachtung weiterhin lehrte, auch andersgeartete, insbesondere geistige Störungen mit sich brachte. Diesen Standpunkt finden wir schon in der Mitte des XVIII. Jahrhunderts vertreten, wie die klare und erschöpfende Darstellung von Tissot (1770) beweist. Die Weiterentwicklung der Lehre von der Epilepsie bestand in dem Nachweise, daß nicht nur die schweren ausgeprägten fallsüchtigen Störungen den Krankheitserscheinungen der Epilepsie zugerechnet werden müssen, sondern auch leichtere, gewissermaßen unentwickelte Formen des epileptischen Anfalls vorkommen, bei welchen die konvulsivischen Erscheinungen gegenüber dem Bewußtseinsverluste oder besser den Bewußtseinsstörungen mehr in den Hintergrund treten. Das genauere Studium dieser Bewußtseinsstörungen und der damit verknüpften psychopathischen Erscheinungen führte zu der Lehre von den epileptoiden Zuständen und zur Vertiefung unserer Kenntnisse über die sog. epileptischen Geistesstörungen.

Indem wir bisher bei unserer historischen Darstellung daran festgehalten haben, daß die Epilepsie eine ausgeprägt chronische Erkrankung des Centralnervensystems sei, deren Krankheitsäußerungen entweder in öfters wiederkehrenden Krampfanfällen mit Bewußtlosigkeit oder in Teilerscheinungen dieser Anfälle oder in psychopathischen Begleit- und Folgezuständen derselben bestehen – wir sind damit schon zu einer relativen Feststellung des Krankheitsbegriffes gelangt – haben wir nicht aller Bestrebungen, das Krankheitsbild einheitlich zu gestalten, Erwähnung getan.

Diese Bestrebungen sind nur zum Teil fruchtbringend gewesen; vielfach haben dieselben verwirrend gewirkt und dem Arzte diese Krankheit zu einem verschwommenen Symptomenkomplex umgestaltet.

Von wohltätigstem Einflusse war es, daß alle diejenigen konvulsivischen epilepsieähnlichen Zustände von der eigentlichen „genuinen" Epilepsie als „epileptiforme" abgetrennt worden sind, welche früher als „symptomatische" Epilepsie zusammengefaßt wurden (Westphal, A. f. Psych. u. Nerv. III). Hieher gehören die konvulsivischen Attacken der früheren Kindheit (eklamptische Konvulsionen), die vereinzelt im Gefolge akuter Fremd- und Selbstvergiftungen auftretenden Krampfzustände, z. B. die urämischen Konvulsionen, sowie die Konvulsionen bei diffusen und herdförmigen organischen Gehirnerkrankungen (Meningitis, Tumor cerebri, Dementia paralytica u. a. m.). Wir werden späterhin sehen (vgl. die Ätiologie), daß ein Teil dieser Schädlichkeiten – ich erwähne hier nur die Herderkrankungen des Gehirns sowie die chronischen Infektionen und Vergiftungen durch Syphilis und Alkohol – auch bei der Entstehung der wahren Epilepsie eine große Rolle spielt. Wir sind aber dadurch nicht berechtigt, alle aus diesen Ursachen entstehenden Krampfzustände der konstitutionellen Neurose, die wir Epilepsie nennen, zuzuschreiben. Wir werden späterhin sehen, welches die unterscheidenden Merkmale sind zwischen diesen verschiedenartigen aus gleichen schädigenden Ursachen entstehenden Krampfformen. Es gilt eben auch hier, wie überall in der menschlichen Pathologie, die Erfahrung, daß gleichen Ursachen die verschiedensten Krankheiten entspringen können.

Überdies wurde die Aufstellung des Krankheitsbegriffes Epilepsie ohne den Nachweis wirklicher epileptischer Anfälle für unstatthaft erklärt.[1] Diese letztere Einschränkung, so selbstverständlich sie erscheinen mag, wurde in Beziehung auf die Lehre von dem epileptischen Irresein notwendig, wie wir später genauer erörtern werden.

Diesen durchaus gerechtfertigten Einschränkungen, welche, wie schon erwähnt, hauptsächlich durch R. Reynolds genauer festgestellt wurden, stehen ganz moderne Bemühungen, die Epilepsie wieder zu verallgemeinern, entgegen. Der Hauptvertreter dieser Bestrebung ist Féré. In seiner monographischen Bearbeitung der Epilepsie verzichtet er von vornherein darauf, ein einheitliches Krankheitsbild aufzustellen. Er löst vielmehr die Epilepsie in eine Gruppe von Symptomenkomplexen auf, die er in ihrer Gesamtheit als „Epilepsien" bezeichnet. Sein hauptsächlichstes Argument für diese Auffassung besteht darin, daß das Gebiet der sog. idiopathischen oder genuinen Epilepsie, d. h. derjenigen, für welche eine bestimmte Ursache nicht auffindbar sei, immer kleiner werde, während die Zahl der symptomatischen Epilepsie, d. h. derjenigen, bei der bestimmte Ursachen nachweisbar sind, sich immer mehr vergrößere. Ich habe schon vorhin darauf hingewiesen, daß aus diesen ätiologischen Momenten gegen die Aufstellung der Epilepsie als eines einheitlichen Krankheitsbildes Gründe nicht hergeleitet werden können.

Die Existenzberechtigung der seit alten Zeiten neben der idiopathischen unterschiedenen „sympathischen (Reflex-)Epilepsie" muß aus praktischen Gründen festgehalten werden. Wir werden in der Folge sehen, daß in letzter Linie diese Trennung nur vom ätiologischen Standpunkte aus notwendig ist, indem, pathogenetisch betrachtet, beide Zustände zusammenfallen.

II. Pathogenese. Experimentelles.

Ein Verständnis der Krankheitserscheinungen wird erst durch die Kenntnis der physiopathologischen Tatsachen über das Wesen der Epilepsie ermöglicht. Die folgende Darstellung wird lehren, wie unvollkommen und vielfach unsicher dieselben heute noch sind. Doch weisen sie uns, wie ich glaube, wenigstens den Weg künftiger Forschung an und eröffnen die Möglichkeit, die verschiedenartigen Symptomenbilder unter gemeinsamen Gesichtspunkten zu vereinigen.

Es ist in der Einleitung hervorgehoben worden, daß wir bei dem Studium der Epilepsie die Betrachtung der einzelnen Krankheitsäußerungen von derjenigen des ihnen zu grunde liegenden Krankheitszustandes völlig trennen müssen.

Dieses Grundleiden muß, wie wir noch genauer besprechen werden, in einer dauernden Änderung der physiologischen Erregbarkeitsverhältnisse der Großhirnrinde beruhen, wir werden dasselbe am passendsten mit Nothnagel als epileptische Veränderung bezeichnen.

Die Pathogenese der epileptischen Veränderung ist noch in tiefes Dunkel gehüllt, nur wenig erhellt wird dasselbe durch die klinischen Erfahrungstatsachen über die Ätiologie und pathologische Anatomie der Epilepsie, sodann durch eine analytische Betrachtungsweise der gesamten Krankheitsäußerungen – also nicht bloß des Krampfanfalles im engeren Sinne – und drittens durch neuere experimentelle Forschungen. Wir beginnen mit den letzteren und bemerken schon hier,

[1] Lehrreich ist in dieser Beziehung die folgende Bemerkung von Morgagni, welcher die Weisheit des Ben Akiba so treffend illustriert: „Denn es kann keine wahre Fallsucht ohne konvulsivische Bewegungen sein, obschon diese, wie wir oft gesehen haben, ohne jene sein können." De sed. et caus. morb. l.

daß eine strikte Trennung der Versuchsergebnisse über den Sitz und die Entstehung der epileptischen Veränderungen und der epileptischen Anfälle schon aus dem Grunde nicht durchführbar ist, weil beim Tiere der Krampfanfall fast den ausschließlichen Symptomenkomplex künstlich erzeugter Epilepsie darstellt.

Die einzigen Experimentaluntersuchungen, welche auf die Erzielung der epileptischen Veränderung gerichtet sind, stammen von Brown-Séquard, Westphal und Hitzig her.

Ersterer hatte durch langjährige und mühevolle Versuche an Meerschweinchen in unzweideutiger Weise dargetan, daß nach Verletzungen peripherer und centraler Abschnitte des Nervensystems bei diesen Tieren sich Epilepsie entwickelt. Wurden ein oder beide Ischiadici durchschnitten oder betrafen die Läsionen das Rückenmark (einfacher Stich ins Rückenmark oder partielle Durchschneidung desselben), die Medulla oblongata, die Hirnschenkel oder die Corpora quadrigemina, so traten immer in gleicher Weise nach einigen Wochen (die Zwischenzeit schwankte zwischen 11 und 71 Tagen) epileptische Anfälle auf, denen eine gesteigerte motorische Erregbarkeit, partielle Muskelkrämpfe voraufgegangen waren. Die ausgeprägten Insulte entwickeln sich entweder spontan oder aber häufiger nach mechanischer Reizung (Zupfen der Haare, Kneifen der Haut) einer bestimmten Hautstelle, die demgemäß als epileptogene Zone bezeichnet wird. – Dieselbe findet sich an der der Verletzung gleichseitigen Wangen- und vorderen seitlichen Halsgegend – nur bei Verletzungen der Großhirnschenkel wird sie gekreuzt aufgefunden – und ist ausgezeichnet durch leichte Anästhesien der betroffenen Hautpartien (Gebiet des Trigeminus und Occipitalis; in seltenen Fällen erstreckt sich dieselbe längs der Wirbelsäule auf die ganze Rumpfhälfte) und „trophische" Störungen innerhalb derselben. Die Anfälle können beliebig oft erzeugt werden, beginnen sehr häufig mit lokalisierten Muskelzuckungen und schwinden nach längerer oder kürzerer Zeit wieder vollständig. Mit dem Aufhören derselben geht die Abnahme der lokalen Anästhesie und der gesteigerten Erregbarkeit dieses Hautbezirkes Hand in Hand.

Die Bedeutsamkeit dieser Versuche, die ich selbst zahlreich wiederholt habe, ist von einzelnen Autoren bezüglich ihrer Beweiskraft für die menschliche Epilepsie bestritten worden. Es wurde der Einwand erhoben, daß die Meerschweinchenepilepsie nichts mit der menschlichen gemein habe, indem die Symptome dieser Krampfanfälle nicht identisch wären mit denjenigen des klassischen epileptischen Anfalles. Darauf läßt sich erwidern, daß sowohl Bewußtseinsverlust, als auch tonische und klonische Zuckungen das Bild der Anfälle zusammensetzen, daß also die weitestgehenden Analogien mit der menschlichen Epilepsie bestehen; freilich muß zugegeben werden, daß auch „rudimentäre" Anfälle zur Beobachtung kommen und daß die Wiederholung dieser Versuche bei Kaninchen und Katzen sehr häufig ohne Erfolg geblieben ist. Noch unsicherer sind die Versuchsergebnisse beim Hund; wohl hat Schiff (Lehrbuch der Physiologie. 1858, p. 291) nachgewiesen, daß nach Verletzung des Cervicalmarkes, u. zw. bereits nach der ersten Woche, „Krämpfe" auftreten, doch waren die Tiere nicht bewußtlos, wenigstens dann nicht, wenn die Konvulsionen nur „am Rumpf" bestanden.

Wir müssen uns also vorläufig mit der Feststellung dieser Experimentaltatsachen für das Meerschweinchen begnügen; daß wir es hier wirklich mit der Erzeugung einer, wenn auch nicht dauernden epileptischen Veränderung zu tun haben, beweisen die weiteren Ergebnisse von Brown-Séquard, daß die zur Zeit des Bestehens der epileptischen Veränderung gezeugten Jungen sehr häufig congenital epileptisch waren. Obersteiner hat ferner experimentell festgestellt, daß diese artifiziell erzielte Epilepsie leichter durch die Mutter auf die Jungen übertragen wurde und daß, wenn beide Eltern epileptisch waren, sämtliche Jungen an Epilepsie erkrankten.

Diese Versuche, welche im Hinblick auf die Frage nach der Vererbung erworbener Krankheiten eine allgemeinere Beachtung beanspruchen dürfen, sind von M. Sommer in meiner Klinik nachgeprüft worden. Obersteiner hatte unter 32 von epileptischen Eltern abstammenden Jungen nur 2 epileptische Tiere gefunden, doch zeigten 17 andere Junge ein anormales Verhalten, indem 11 schwach, 3 paretisch und 3 augenkrank waren. M. Sommer hat von 11 Paaren epileptisch gemachter Meerschweinchen 23 Junge erzielt; keines dieser Tiere hat Meerschweinchen-Epilepsie dargeboten. Nach diesen Ergebnissen kann die Meerschweinchen-Epilepsie nicht mehr als Stütze der Lehre von der Vererbung erworbener Krankheiten herangezogen werden.

Die bedeutsamste Erweiterung haben aber diese Versuche von Westphal (Berl. kl. Woch. 1871) erfahren. Er erzeugte durch mehrfach wiederholtes, leichtes Schlagen auf den Kopf einen Anfall allgemeiner Konvulsionen, von dem die Tiere sich rasch erholten. Nach einigen Wochen, während welcher Zeit dieselben ganz ohne Krankheitserscheinungen waren, entwickelte sich die gleiche epileptische Veränderung, die wir durch die Brown-Séquardschen Versuche kennen gelernt haben: Die Ausbildung derselben epileptogenen Zone und auch spontane epileptische Anfälle. Nur schwand die Epilepsie schon nach spätestens 6 Monaten.

In anderer Richtung hin bewegten sich die Versuche von Hitzig (Untersuchungen über das Gehirn. 1874, p. 271). Von der Tatsache ausgehend, daß nach elektrischer Reizung der „motorischen" Rindencentren ausgeprägte epileptische Anfälle sich herausbilden können (vgl. die folgenden Ausführungen), stellte er durch seine weiteren Untersuchungen fest, „daß auch nach Exstirpation einzelner motorischer Rindencentren beim Hunde nach wenigen Tagen oder auch erst nach Wochen wohlcharakterisierte spontane epileptische Anfälle auftraten und sich öfters wiederholten. Also auch experimentelle Verletzung der Hirnrinde kann Epilepsie nach sich ziehen" (Hitzig, l. c.).

Wir brechen hier vorerst in der Mitteilung der Versuchsergebnisse ab, um zunächst deren Bedeutung für die Pathogenese der epileptischen Veränderung fest-

zustellen. Während Brown-Séquard, Schiff und Westphal vornehmlich beim Meerschweinchen spontane oder auf Reizung peripherer sensibler Nervenausbreitungen entstehende, epileptische Anfälle[1]) dadurch erzeugten, daß unterhalb der Stammganglien (also jedenfalls ohne direkte Inangriffnahme der Großhirnrinde) Läsionen einzelner Teile der Cerebrospinalachse oder peripherer Nervenstämme gesetzt wurden oder das Gehirn durch mechanische Erschütterungen, ebenfalls indirekt, alteriert wurde, ist durch Hitzig die Reizquelle beim Hunde direkt in die Großhirnrinde verlegt und dadurch auch bei höherstehenden Tieren wahre Fallsucht hervorgebracht worden. Es kann also, wie ich nochmals hervorheben will, nicht bloß durch derartige experimentelle Eingriffe ein einmaliger epileptischer Anfall, der durch sofortige Fortpflanzung eines Erregungsvorganges auf die „krampf"-erzeugenden Centren genügende Erklärung fände, hervorgerufen werden, sondern es entwickelt sich infolge desselben ein mehr oder weniger dauernder veränderter Erregungszustand des Nervensystems, welcher sich durch öfters wiederkehrende epileptische Krämpfe kundgibt. Worin besteht nun dieser veränderte Erregungszustand, diese epileptische Veränderung, und welches ist der Sitz derselben?

Ein Versuch, diese Frage zu beantworten, kann nur im Hinblick auf anderweitige physiologische Forschungen und auf gewisse Erfahrungen der Hirnpathologie gewagt werden. Bubnoff und Heidenhain (Pflügers A. XXVI) sind auf Grund ausgedehnter Experimentaluntersuchungen über Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirncentren — Untersuchungen, welche zum erstenmal die Erregbarkeitszustände der Großhirnrinde unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen dem Verständnis erschließen — zu dem Satze gelangt: „In dem Gehirn laufen bei der centralen Innervation neben den eigentlichen Erregungsvorgängen andere Vorgänge hemmender Natur ab; die relative Intensität der letzteren bestimmt die zeitliche Dauer und die räumliche Ausbreitung der Erregung." Die Wirksamkeit der centralen Hemmungsvorgänge scheint teils von äußeren Einwirkungen (z. B. gewisse Stadien der Morphiumnarkose vermindern dieselben durch Ausschaltungen der Sinnesreize), teils von inneren Einflüssen (Einfluß der Willenserregungen) abhängig zu sein.

Wir müssen uns mit diesen kurzen Andeutungen aus der inhaltsreichen Arbeit an dieser Stelle begnügen. Die Verfasser machen selbst auf die weitgehenden Analogien dieser Versuchsergebnisse mit hypnotischen und hysterischen Zuständen, insbesondere bezüglich gewisser abnormer motorischen Erscheinungen aufmerksam. Für jeden Fall dürfen wir insoweit diese Beobachtungstatsachen auf die Frage nach dem Wesen der epileptischen Veränderung übertragen, als wir glauben, den letzten Grund dieses bisher rätselhaft gebliebenen pathologischen Erregbarkeitszustandes in einer Störung des physiologischen Gleichgewichts zwischen den erregenden und hemmenden Vorgängen innerhalb des Centralnervensystems suchen zu dürfen. Die Vielfältigkeit der klinischen Erscheinungen weist darauf hin, daß gleichzeitig oder kurz aufeinanderfolgend in den verschiedenen Abschnitten der Cerebrospinalachse qualitativ und quantitativ ganz verschiedene Erregbarkeitszustände bestehen müssen. Während z. B. in einzelnen funktionellen Distrikten der Großhirnrinde eine einseitige Steigerung der erregenden Vorgänge durch ent-

[1]) Die Meerschweinchen-Epilepsie bietet zwar zahlreiche Berührungspunkte mit der später zu schildernden Reflex-Epilepsie des Menschen, darf jedoch mit ihr nicht auf eine Stufe gestellt werden. Vor allem, und das ist das Entscheidende, entwickelt sich beim Meerschweinchen niemals eine dauernde epileptische Erkrankung; sowohl die durch mechanische Reizung ausgelösten, als auch die spontanen Anfälle erlöschen späterhin vollständig.

sprechende Symptome wahrscheinlich gemacht wird, bieten andere den Zustand gesteigerter Hemmung dar, wie ebenfalls aus klinischen Tatsachen erschlossen werden kann. Aber auch die infracortical gelegenen Centren zeigen verschiedenartige Erregbarkeitszustände, und wird durch das Mehr oder Minder ihrer Beteiligung die Buntheit der Krankheitserscheinungen wesentlich bedingt. Die eigentümlichen Erscheinungen nicht vollentwickelter epileptischer Konvulsionen, die wir späterhin bei den rudimentären und abortiven Anfällen genauer kennen lernen werden, dienen vor allem zur Unterlage bei einer analytischen Betrachtung über die Bedeutung dieser einzelnen Komponenten des Krankheitsbildes. Experimentell wird die Veränderung, wie wir gesehen haben, hervorgerufen durch Fortpflanzung peripherer Reizzustände auf das Großhirn, durch mechanische Schädigung desselben und durch Erzeugung lokalisierter Entzündungsherde in der Hirnrinde. Das Studium der Epilepsie beim Menschen lehrt noch eine ganze Reihe anderweitiger Schädigungen kennen, welche das gleiche bewirken können (s. Ätiologie). Auf Grund dieser Veränderung werden mäßige innere und äußere, centrale und periphere Reize wirksam, die unter physiologischen Verhältnissen unwirksam bleiben würden, und bewirken Erregungsvorgänge, welche an Ausbreitung und Intensität die Norm weit überschreiten können. Wir kommen auf diese Fragen bei Besprechung der Pathogenese des epileptischen Anfalles zurück.

Bezüglich des hauptsächlichsten Sitzes der epileptischen Veränderung werden wir durch die klinischen Tatsachen auf die Hirnrinde hingewiesen. Wie schon in der Einleitung hervorgehoben wurde, bestehen die Krankheitserscheinungen außer den Konvulsionen aus zahlreichen anderweitigen Störungen (Anomalien des Bewußtseins, Sinnestäuschungen, Geisteskrankheiten), welche nur durch die Annahme pathologischer Zustände der Centralstätte der psychischen Funktionen, der Hirnrinde, verständlich sind.

Die hier entwickelten Anschauungen über die Natur und den Sitz der epileptischen Veränderung stimmen in einzelnen Teilen mit denjenigen anderer Autoren überein. Fast allgemein wird das Wesen der epileptischen Veränderung durch eine „gesteigerte Irritabilität" gewisser Hirncentren, durch eine „pathologische Disposition" derselben (Schröder van der Kolk, Ladung der Ganglienzellen; H. Jackson, „Discharching lesions", Entladungsstörung) zu erklären versucht. Über den Sitz der epileptischen Veränderung stehen sich hauptsächlich zwei Anschauungen gegenüber: 1. diejenige, welche in H. Jackson, Luciani, Wernicke und Unverricht ihre Hauptvertreter besitzt und die Hirnrinde als alleinigen Ausgangspunkt der Krankheitserscheinungen der Epilepsie betrachtet, und 2. diejenige, vorzugsweise durch Nothnagel verfochten, daß der eigentliche Sitz der Krankheit in dem Pons und der Medulla oblongata gelegen sei.

Wir gelangen damit zur Erörterung der Fragen nach dem Ausgangspunkte und den physio-pathologischen Vorgängen beim epileptischen Krampfanfall.

Der sog. klassische Krampfanfall ist, wie bekannt, zusammengesetzt aus dem Bewußtseinsverlust und aus den Konvulsionen. Die Symptomatologie der Epilepsie wird uns noch des genaueren über die vielfältigen quantitativen und qualitativen Verschiedenheiten beider Komponenten innerhalb der wechselvollen Bilder der epileptischen Anfälle belehren. Hier werden wir dieselben nur insoweit berühren müssen, als die Varietäten zur Aufhellung der Pathogenese dienlich sind. Das aber müssen wir hier schon vorausschicken, daß gelegentlich Anfälle zur Beobachtung kommen, bei welchen die Konvulsionen auf ein Minimum beschränkt sind oder

ganz fehlen und nur die Bewußtseinsstörungen die Szene beherrschen, daß aber bei der wirklichen Epilepsie — ich schließe hier absichtlich gewisse Krampfzustände bei Herderkrankungen aus — Muskelzuckungen ohne Bewußtseinsstörungen nicht zum Krankheitsbilde der genuinen Epilepsie gehören.

Dieser Symptomenkomplex kann nun experimentell bei verschiedenartigster Versuchsanordnung hervorgerufen werden und ist dementsprechend unsere Kenntnis über den Mechanismus der Krampfanfälle und deren Genese bedeutend entwickelter und begründeter als diejenige über die epileptische Veränderung.

Indem wir es unterlassen, die älteren Forschungen von Travers, Marshall Hall und Astley Cooper, welche die Verwandtschaft von Verblutungskrämpfen und Konvulsionen nach Abschneidung der arteriellen Blutzufuhr zum Gehirn mit den fallsüchtigen Zuständen zuerst hervorgehoben hatten, hier genauer zu schildern, gelangen wir zu den Untersuchungen von Kußmaul und Tenner (Moleschotts Untersuchungen. 1857, III), welche bis vor kurzem allein maßgebend gewesen sind in der theoretischen Begründung des epileptischen Anfalles. Es ist deshalb notwendig, freilich mit Übergehung der scharfsinnigen Begründungen, die Ergebnisse dieser Forscher hier genauer mitzuteilen. Sowohl die Krampfanfälle bei der Verblutung, als auch nach Unterbindung oder Kompression der vier arteriellen Gefäße entstehen durch die plötzliche und akut einsetzende arterielle Anämie des Gehirns; Wiedereröffnung des arteriellen Zuflusses bringt dieselben wieder zum Schwinden, wenn der erstere Versuch nicht zu lange gedauert hat. Die Anfälle bestehen immer aus Koma mit lähmungsartiger Schwäche der Muskulatur und aus allgemeinen Zuckungen; die letzteren beginnen meist mit einem kurz dauernden Tonus der Nacken- und Kiefermuskulatur, es folgen dann klonische Zuckungen, besonders erkennbar an den heftigen Beuge- und Streckkrämpfen der Extremitäten, dann wieder tetanische Streckkrämpfe und schließlich allmählicher Nachlaß der Krampferscheinungen. Es ist wichtig, auf diesen Verlauf der Anfälle aufmerksam zu machen, da wir durch andere Versuchsanordnungen (lokalisierte Reizungen der Hirnrinde) einen anderen Ablaufmodus der Konvulsionen kennen lernen werden.

Weitere Versuche dieser Autoren stellten fest, daß die Beteiligung des Rückenmarks an den Zuckungen nur in der Leitung der motorischen Erregungen bestehe und daß „die allgemeinen Zuckungen bei Verblutung oder Verschließung der großen Halsschlagadern nicht von den nicht exzitabeln (Großhirn), sondern von den exzitabeln (exzitomotorische Hirnteile hinter den Sehhügeln, Mittelhirn) Teilen des Gehirns ausgehen". Die Bewußtlosigkeit und das obenerwähnte, damit verknüpfte Vorläuferstadium der allgemeinen motorischen Schwäche, sowie die Unempfindlichkeit auf Schmerzreize müssen aber, wie die Verfasser ausführlich erörtern, auf Störungen anderer Centralteile, der Großhirnhemisphären, beruhen und müssen dementsprechend diese selbst beim Anfall in ausgedehntem Maße mitbeteiligt sein. Das Bindeglied zwischen beiden Symptomenreihen wird durch die rasch einsetzende arterielle Anämie dargestellt, indem durch diese einerseits das Bewußtseinsorgan, die Großhirnrinde, in Mitleidenschaft gezogen wird und anderseits die „motorischen exzitabeln" Bezirke des Pons und der Medulla oblongata erregt werden.

Bei Übertragung dieser aus dem Tierversuch gezogenen Schlüsse auf die menschliche Epilepsie gelangen die Verfasser noch zu folgenden Sätzen.

1. Die nächste Ursache epileptischer Anfälle ist nur in einer Veränderung vorübergehender Art gelegen und beruht nicht auf einer gröberen anatomischen Läsion.

2. Diese funktionelle Störung der centralen Innervation wird höchstwahrscheinlich mittels Erregung der vasomotorischen Nerven, resp. deren Centren in der Medulla oblongata zu stande kommen. Dieser pathologische Reizzustand bedingt Anämie der Großhirnrinde (Bewußtlosigkeit) und der „exzitomotorischen" Teile des Mittelhirns (Konvulsionen).

Freilich gelang es Kußmaul und Tenner nur in einem Falle experimentell, nach Unterbindung beider Subclaviae und einer Carotis, auf vasomotorischem Wege durch Reizung (Faradisierung) des Halssympathicus auf der Seite der nicht unterbundenen Carotis allgemeine Konvulsionen und Koma zu erzielen. Nothnagel, welcher diese Versuche späterhin wiederholte, erzielte niemals positive Resultate, erklärt dies aber durch den Nachweis, daß nur ein Teil der Hirngefäßnerven und dies sogar nur anormalerweise (A. Schultz) durch den Halsgrenzstrang verlaufe. Weiterhin haben Hermann und Escher nachgewiesen, daß auch durch Verschluß der das Blut vom Gehirn abführenden Venen (venöse Hyperämie) bei Katzen Krampfanfälle obenbeschriebener Art auftreten. Auf eine Kritik dieser Versuche und der Schlüsse aus denselben werden wir weiter unten einzugehen haben. Der außerordentliche Fortschritt, welchen sie für das Verständnis der epileptischen Insulte darstellen, wird sofort klar, wenn wir berücksichtigen, daß in diesen Experimentalstudien von Kußmaul und Tenner die Grundlinien für alle späteren Arbeiten auf diesem Gebiete gegeben sind und dieselben den ersten Versuch einer einheitlichen Auffassung der Erscheinungen bilden.

Die weitere Ausführung und Vervollständigung der vorgetragenen Auffassung verdanken wir Nothnagel.

Er wies durch Versuche an Kaninchen nach, daß einerseits durch Reizung einer umschriebenen Stelle am Boden des vierten Ventrikels, anderseits durch Durchschneidung des Pons allgemeine tonische und klonische Krämpfe ausgelöst werden können. Das erstgenannte Versuchsergebnis ist nach ihm nicht als Folge einer direkten Erregung motorischer Centren oder Bahnen zu bebetrachten, sondern es sind die Konvulsionen als Reflexkrämpfe aufzufassen. Wohl aber sind die Durchschneidungsversuche für die Annahme eines centralen Ausgangspunktes, eines besonderen Krampfcentrums in der Substanz des Pons beweisend. Hiebei ist aber bemerkenswert, daß diese Durchschneidungen einen verschiedenartigen Erfolg aufwiesen, je nach der höheren oder tieferen Lage der Schnittebene. Durchschneidungen unterhalb des unteren Brückenrandes waren ganz erfolglos; wurden dieselben durch die Brücke nahe ihrem unteren Rande ausgeführt, so betrafen die Konvulsionen vorzugsweise die hinteren Extremitäten, während die vorderen nur tetanische Spannung zeigten; je höher die Schnittebene, d. h. je näher den Vierhügeln, desto ausgedehnter und intensiver wurden die Zuckungen. Doch konnte niemals von völlig „allgemeinen" Krämpfen gesprochen werden, da die Gesichts- und Kiefermuskeln immer außer Spiel blieben.

Indem Nothnagel diese Tierversuche zum weiteren Ausbau der „medullären" Theorie von Kußmaul und Tenner heranzog, gelangte er zu der Schlußfolgerung, daß der typische epileptische Anfall, sowohl die psychischen (Bewußtseinsverlust), als auch die motorischen (Konvulsionen) Störungen auf primärer und koordinierter Erregung zweier bis zu gewissem Grade voneinander unabhängigen Centren des Pons und der Medulla oblongata, des Krampfcentrums und des vasomotorischen Centrums beruhen. Bezüglich der ersteren Annahme glaubt Nothnagel sowohl durch die anatomische Forschung, als auch das Experiment völlig gesichert zu sein. Denn im Pons sind die ersten centralen Endstationen der von der Peripherie anlangenden motorischen Fasern gelegen (Deiters), und am Boden des vierten Ventrikels finden sich die grauen Kerne der motorischen Hirnnerven vereinigt; entsprechend dieser anatomischen Lokalisation bewirken Erregungen dieser Hirnteile „allgemeine epileptische Krämpfe mit der Beteiligung fast der gesamten Körpermuskulatur", u. zw. zuerst einen kurz dauernden Tetanus und dann einen heftigen Klonus, eine „Bewegungsform", „die nur entstehen kann, wenn die Erregung Ganglienzellen passiert" (vgl. Nothnagel, Virchows A. XLV).

Die Erregung des vasomotorischen Centrums bedingt die zweite Reihe der Erscheinungen, vorzugsweise die Bewußtseinsstörungen beim epileptischen Anfalle. Die durch die Tätigkeit der gefäßverengenden Nerven bewirkte Anämie des Großhirns erzeugt das epileptische Koma. Für das Vorhandensein dieser Hirnanämie sprechen die Symptome des beginnenden Anfalles: „Erblassen des Gesichts, Erweiterung der Pupillen und oftmals das Verhalten des Pulses; was nun aber für die sichtbaren Gefäßgebiete am Kopfe, das gilt auch für die intracraniellen, auch in diesen tritt Anämie ein." Eine weitere Stütze erhält nach Nothnagel diese Annahme durch die ophthalmoskopischen Befunde und durch Brown-Séquards Beobachtungen am epileptischen Meerschweinchen. Der Einfluß der Reizung vasomotorischer Nerven auf die Entstehung von Hirnanämie wurde von Nothnagel noch in anderer Weise zu ergründen versucht, nämlich durch Reizung peripherer sensibler Nerven auf dem Reflexwege eine Verengerung der Hirnarterien und so eine Hirnanämie zu erzielen. Die positiven Ergebnisse dieser Versuche sind von Riegl und Jolly bestritten, jedoch späterhin von Krauspe von neuem (freilich in nicht völlig befriedigender Weise) bestätigt worden; für jeden Fall sind durchaus beweisende Tatsachen in dieser Frage noch nicht erbracht und harrt dieselbe einer neuen Bearbeitung.

Diese physiologischen Ergebnisse und Erwägungen sind von Nothnagel in geistvoller Weise für die Erklärung der vielseitigen Krankheitserscheinungen und Variationen des epileptischen Anfalles verwertet worden; die „monistische" Theorie von Kußmaul und Tenner mußte einem Dualismus bezüglich der treibenden Kräfte weichen; hier selbständige, aber meist koordinierte Erregung zweier Centren des Pons und der Medulla oblongata, also Bewußtseinsstörung und Krampf entspringen verschiedenen Erregungsvorgängen; dort allein primäre Reizung des vasomotorischen Centrums der Medulla oblongata, Anämie und daraus folgende Bewußtlosigkeit und Konvulsionen.

Diese medulläre Theorie der epileptischen Anfälle beruhte, wenn wir die Arbeiten von Kußmaul und Tenner ins Auge fassen, fast ausschließlich auf der damaligen Anschauung über die „Nichtexzitabilität" der höher gelegenen Hirnteile und insbesondere der Hirnrinde, eine Auffassung, welche durch die Kußmaul- und Tennerschen Versuche scheinbar neue Stützen erhalten hatte, indem die fallsüchtigen Zustände auch nach Abtragung der Großhirnhemisphären (beim Kaninchen) noch zu stande kamen. Doch entging den Beobachtern hiebei die Tatsache nicht, daß dann die Krämpfe bedeutend unvollständiger, schwächer waren, und gelegentlich nur auf die Hinterbeine beschränkt blieben (p. 88, l. c.). Und ganz besonders unvereinbar erschienen ihnen diese Versuchsergebnisse mit den Erfahrungstatsachen der Hirnpathologie, daß nämlich nach Erweichung einer Großhirnhemi-

sphäre unilaterale Konvulsionen in der gleichseitigen und Lähmung in der kontralateralen Körperhälfte sich entwickeln können.

Aber, um vorerst ganz abzusehen von diesen von den Autoren selbst erhobenen Bedenken, ergeben sich noch andere Schwierigkeiten gegen die Kußmaul-Tennerschen und Nothnagelschen Anschauungen. Es ist vor allem unbewiesen geblieben, daß die Krämpfe bei den Verblutungs- und Unterbindungsversuchen in eine Linie zu stellen sind mit denjenigen beim epileptischen Anfalle des Menschen. Wir haben oben bei der Schilderung der Kußmaul-Tennerschen Untersuchungen absichtlich genauer auf die eigenartige Entwicklung und den Verlauf dieser anämischen Krämpfe hingewiesen; wir fügen hier nur bei, daß dieselben den Krampfzuständen der ausgeprägten epileptischen Anfälle durchaus nicht entsprechen. Und weiterhin ist nirgends nachgewiesen, daß eine Erregung des vasomotorischen Centrums der Medulla oblongata eine totale Hirnanämie nach Analogie der Unterbindungsversuche bewirken kann, oder aber, selbst dies zugegeben, so ist der weitere Schluß noch lange nicht gerechtfertigt, daß beim epileptischen Anfall (beim Menschen) immer die Bewußtseinsstörungen in ihren mannigfaltigen Symptomenkomplexen diesen supponierten vasomotorischen Einflüssen entspringen. Diese Disharmonie zwischen den dargelegten Auffassungen der Begründer der medullären Theorie und der klinischen Erfahrung wird auch nicht ausgeglichen durch die Nothnagelschen Arbeiten. Sie haben uns wohl unzweifelhaft gezeigt, daß experimentell durch Reizung der motorischen Centralstationen der Brücke allgemeine Konvulsionen erzielt werden können. Aber weder bei den Durchschneidungs-, noch den Reizversuchen gelang es, das Krankheitsbild der menschlichen epileptischen Krampfanfälle völlig zu erreichen, indem immer einzelne Muskelgruppen (Kiefer- und Gesichtsmuskeln) vom Krampfzustande ausgeschlossen blieben, insbesondere aber gelang es nur, die untere Grenze dieses Krampfcentrums, d. h. die Ganglienzellenstation derjenigen Bahn, auf welcher die epileptischen Zuckungen übermittelt werden, wie Wernicke (Lehrb. d. Gehirnkrankh. I, p. 247) mit Recht hervorhebt, nachzuweisen. Wernicke betont die annähernde Übereinstimmung der anatomischen Lagerung dieses Centrums mit dem seitlichen motorischen Felde der Haube im Gebiete der Brücke und weist darauf hin, daß nach den Arbeiten von Owsjannikow diese untere Grenze sich ungefähr mit derjenigen der nächsten Endigung „der sog. langen Bahnen, d. h. derjenigen Bahnen, in welchen Ober- und Unterextremitäten noch zu gemeinsamer (reflektorischer) Aktion zusammengefaßt sind", deckt.

Meine eigenen Untersuchungen (elektrische Reizungen im Boden der Rautengrube und Durchschneidungen der Brücke) haben im großen und ganzen die Nothnagelschen Ergebnisse bestätigt, soweit das Kaninchen als Versuchstier in Frage kommt. Es ergab sich, daß die motorischen Reizerscheinungen reflektorisch durch Erregung der sensibeln Trigeminuswurzel zu stande kamen. Vielleicht ist auch eine im seitlichen Felde der Formatio reticularis gelegene sensible Hauptbahn Vermittlerin des Reizes. Diese Reflexcentren der Brücke besitzen die Bedeutung einer Sammelstation der Niveaucentren des Rückenmarks und dienen der Vermittlung umfassender assoziierter Bewegungen. Die Bezeichnung „Krampfcentren" entspricht sicher nicht der physiologischen Stellung derselben. Unter bestimmten Voraussetzungen (pathologisch gesteigerte Erregbarkeit oder abnorm gesteigerte Reize) führt die Erregung dieser Centren zu ausgebreiteten Krampfbewegungen. Nur in diesem Sinne kann die Bezeichnung Krampfcentren beibehalten werden. Die Form des Krampfes ist diejenige der tetanischen Erregung und krampfhaften

Steigerung der assoziierten Muskelbewegungen der Glieder. Weder durch elektrische noch durch mechanische Reizung gelingt es, von der Brücke aus wahre epileptische Anfälle auszulösen.

Beim Hunde gelang es mir bei gleicher Versuchsanordnung niemals, mittels elektrischer Reizung isolierte oder allgemeine Muskelkrämpfe mit Gliederbewegungen auszulösen. Bei Durchschneidungsversuchen wurde ein extremer Strecktetanus der Körpermuskulatur bald partiell, bald allgemein erzielt, wenn der Schnitt das vordere Drittel der Rautengrube durchtrennt hatte. Außerdem wurden intensive Störungen der Atmung, welche dem Cheyne-Stockesschen Atmungsphänomen ähnlich waren, beobachtet. Es gelingt also beim Hunde, von den vorderen Abschnitten des verlängerten Markes aus mittels mechanischer Reizung, u. zw. wahrscheinlich auf reflektorischem Wege, einen tonischen Krampf des gesamten willkürlich erregbaren Muskelsystemes zu erzeugen. Es muß also an dieser Stelle eine Centralstation für tonische Krampfzustände dieser Körpermuskeln gelegen sein. Dagegen fehlen beim Hunde die beim Kaninchen aufgefundenen medullären Centren für assoziierte Muskelbewegungen (Stoß, Tret-, Strampel- und Laufbewegungen) im verlängerten Marke. Es kann daraus der Schluß gezogen werden, daß eine ausschließliche medulläre Entstehung des zusammengesetzten Krampfbildes, welches für den typischen epileptischen Anfall beim Menschen geltend ist, für den Hund nicht angenommen werden kann.

Wertvolle Ergänzungen und Erweiterungen meiner Versuche am Kaninchen haben die Experimente Ziehens gegeben, bei welchen die Vierhügel und das Gebiet der Sehhügel in Angriff genommen wurden. Von den hinteren Vierhügeln aus kann durch mechanische und faradische Reizung tetanischer Krampf und nachfolgende Schläge ohne Lokomotion (in ähnlicher Weise wie von der Rautengrube) ausgelöst werden. Mechanische und faradische Reizung der Sehhügel erzeugt kurz dauernde tonische Contraction, während Durchschneidung des Hirnstammes im Gebiete der Vierhügel sowie der Sehhügel regelmäßige stürmische Laufbewegungen mit Lokomotion und Schreien hervorruft. Am heftigsten sind die lokomotorischen Erscheinungen, wenn die Haubenregion unter den vorderen Vierhügeln und das Corpus geniculatum internum Angriffspunkte des Reizes sind. Oberflächenreizung der vorderen Vierhügel bewirken Respirationsbeschleunigung, Brummen, Quicksen, Schwanzbewegungen, Nystagmus, Pfotenspreizung und schließlich gleichfalls stürmische Lokomotion. Corpus striatum und Linsenkern zeigen weder bei mechanischer Reizung noch bei Durchschneidungsversuchen keine oder nur im Moment der Reizung bestehende Contractionen. Ein Nodulus cursorius im medialen Teil des Occipitalhirnes (Nothnagel) existiert nicht. Es handelt sich bei diesen Versuchsergebnissen höchstwahrscheinlich um eine unbeabsichtigte Mitreizung der vorderen oder hinteren Vierhügel.

Für alle diese motorischen Reizeffekte ist ein reflektorischer Ursprung anzunehmen (Nervi optici, Acusticusbahn(?) und andere der Haubenregion angehörige sensorische, resp. sensible Bahnen). Die Kniehöcker oder die graue Masse der Haube sind höchstwahrscheinlich die Übertragungsorte auf die motorische Bahn; diese selbst kann mit der Pyramidenbahn nicht identisch sein. Die Arbeiten von Prus, auf welche wir nachher zurückkommen werden, machen es wahrscheinlich, daß es motorische Leitungsbahnen im Gehirn gibt, welche der Pyramidenbahn gleichgestellt sind („Extrapyramidenbahn") und zur Vermittlung höherer Reflexe und komplizierter (willkürlicher?) Bewegungen dienen.

Es bestehen also Argumente genug — wir haben nur auf einige derselben hier aufmerksam machen können und müssen bezüglich der weiteren Ausführung und Begründung auf die entsprechenden Arbeiten von Wernicke, Unverricht, Rosenbach und Johannsen hinweisen — welche dagegen sprechen, den Ausgangspunkt der epileptischen Anfälle ausschließlich in den Centren des Mittelhirns zu suchen.

Es konnte deshalb nicht ausbleiben, daß mit fortschreitender Entwicklung der anatomischen und physiologischen Erkenntnisse über den Bau und die Funktionen der höher gelegenen Hirnteile neue Wege der Erklärung der fallsüchtigen Zustände betreten wurden. Der Ausgangspunkt dieser Forschungen war, wie bekannt, durch die Arbeiten von Fritsch und Hitzig über die elektrische Erregbarkeit gewisser „motorischer" Rindenabschnitte des Großhirns gegeben. Schon diese Autoren hatten gefunden, daß sich nach wiederholten lokalisierten Rindenreizungen vorzugsweise aus „Nachbewegungen" in dem ursprünglich gereizten Muskelgebiete heraus wohl charakteristische epileptische Anfälle entwickeln können. Denselben Erfolg hatten experimentelle Verletzungen der Hirnrinde innerhalb der motorischen Zone, u. zw. entstanden die epileptischen Anfälle spontan nach derartigen Verletzungen, kürzere (1 Tag) oder längere Zeit (z. B. in einem Versuche 11 Wochen) nach der Operation und wiederholten sich öfter. Diese Versuchsresultate wurden in der Folge von einer großen Reihe von Untersuchern[1] bestätigt und erweitert; doch erfolgten bei der Variation der Versuchsanordnung auch zahlreiche voneinander abweichende Versuchsergebnisse und Schlüsse aus denselben. Wir können hier die Differenzpunkte nicht alle berühren; wir müßten uns sonst in eine detaillierte Diskussion der sich vielfach widersprechenden Angaben einlassen, wozu hier der Raum fehlt. Ich werde versuchen, das an der Hand eigener früherer (vgl. meine Mitteilungen auf der Naturforscherversammlung zu Baden-Baden 1879 und im Zbl. f. Nerv. 1879) und neuerdings wieder aufgenommene Experimente geordnete tatsächliche Material hier kurz vorzuführen, indem ich nur die meiner Meinung nach völlig gesicherten Versuchsergebnisse mitteile.

Bei schwach narkotisierten Hunden (es werden ca. 30 Minuten vor Beginn der Operation 0·06—0·12 *g* Morphium subcutan injiziert, darauf während der Operation das Tier durch Äther narkotisiert und vor Beginn des Versuches die Wiederkehr der Reflexe abgewartet, H. Munk) bewirkt die schwache faradische Reizung einer motorisch erregbaren Rindenregion eine isolierte klonische Zuckung des korrespondierenden Muskelgebietes. Bei Reizung mit stärkeren Strömen oder aber nach längerer Reizdauer oder öfterer Wiederholung derselben bleiben diese Zuckungen nicht mehr auf das primär erregte Muskelgebiet beschränkt, sondern verbreiten sich in gesetzmäßiger Weise, indem der Erregungsvorgang sich entsprechend „der anatomischen Reihenfolge, in welcher die einzelnen erregbaren Felder sich auf der Hirnrinde befinden" fortpflanzt (Luciani, Munk, Unverricht u. a.). Das Übergreifen der Krampferscheinungen auf die andere Körperhälfte findet je nach dem Reizwerte und der Art der Narkotisierung in verschiedener Weise statt: bei oben geschilderter Versuchsanordnung (Munk, Ziehen), aber auch in gewissen Phasen der Morphiumnarkose (Bubnoff und Heidenhain, eigene Versuche), verbreitet sich häufig der Krampf auf gleichgelagerte Muskelgebiete der anderen Seite vor Ablauf der Zuckungen in der der ursprünglich gereizten Hirnhälfte entsprechenden

[1] H. Munk (vgl. Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankh. I, p. 239 ff.) und seine Schüler Danillo und Ziehen, Albertoni, Luciani, Frank und Pitres, Bubnoff und Heidenhain, Unverricht, Rosenbach u. a.

Körperseite, in anderen Fällen, wahrscheinlich wiederum je nach dem Intensitätsgrade der Morphiumnarkose und der Reizdauer und Reizstärke, läuft der klonische Krampf zuerst auf der ursprünglich erregten Körperhälfte ab und greift dann völlig gesetzmäßig (Unverricht) in aufsteigender Richtung auf der anderen Körperhälfte um sich. Daß die genannten Rindencentren als die ausschließlichen Ursprungsgebiete der klonischen Zuckungen bei diesen Reizungsversuchen betrachtet werden müssen, wird durch Exstirpationsversuche bewiesen, die zuerst von Luciani und H. Munk ausgeführt wurden und vielfach bestätigt worden sind. Werden nämlich einzelne Rindenregionen, z. B. diejenige für das rechte Vorderbein, durch Zerstörung ausgeschaltet, so überspringt der in einem anderen motorischen Rindencentrum erregte klonische Krampf bei schwacher faradischer Reizung beim Fortschreiten des Krampfes das genannte Glied; falls das ursprünglich gereizte Rindencentrum nach Entstehung des klonischen Krampfes völlig exstirpiert werden kann, so erlischt der Krampfzustand im zugehörigen Muskelgebiet sofort; aber auch das Weiterschreiten des Krampfes auf die anderen Rindencentren oder das Fortbestehen generalisierter Zuckungen wird unterdrückt, falls das gereizte Rindengebiet im Anfange des Anfalles ausgeschnitten wird. Von größter Bedeutung sind hiebei noch die Versuche von Bubnoff und Heidenhain: Wurde nach Erzeugung eines allgemeinen Krampfes die gesamte motorische Region einer Seite schnell exstirpiert, so gelang es, den ganzen Anfall zu sistieren, gleichgültig, ob die Exstirpation auf der ursprünglich elektrisch gereizten oder auf der anderen Seite geschieht; bei kurzem Bestehen des Anfalles gelingt es auch nicht selten, durch Exstirpation des Rindencentrums einer Extremität diese allein auszuschalten, während der übrige Körper von den heftigsten Krämpfen erschüttert bleibt. Nach Fortnahme des ganzen motorisch-erregbaren Rindengebietes einer Hemisphäre erzeugte die Reizung der bloßgelegten weißen Substanz zuerst ausschließlich Krämpfe der gleichseitigen Körperhälfte und ging erst später auf die andere Seite über. Es konnte also der Krampf nur von den erhalten gebliebenen motorischen Rindengebieten aus erregt werden, indem die Erregung wahrscheinlich mittels Assoziationsfasern von der ursprünglich gereizten andersseitigen weißen Substanz übertragen wurde. Nach beiderseitigen Exstirpationen dieser Rindengebiete bewirkt Reizung der weißen Substanz niemals einen epileptischen Anfall.

Bezüglich der Erzeugung von Konvulsionen durch Rindenreizung außerhalb der sog. motorischen Zone hat H. Munk zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß bei hinreichender Verstärkung des Stromes mittels Stromschleifen allgemeine Krämpfe ausgelöst werden können; diese Versuchsergebnisse sind von Danillo und Rosenbach bestätigt und erweitert worden. Die mittels stärkerer Induktionsströme und längerer Reizung von der Sehsphäre (Hinterhauptsrinde) aus erzeugten Krämpfe werden durch Auslöffelung dieser Rindenteile nicht unterbrochen, wohl aber genügt die Zerstörung der motorischen Zone einer Körperhälfte oder Abtrennung der hinteren Rindenpartie durch Frontalschnitt am vorderen Rande der Sehsphäre, um das Entstehen von Krämpfen durch Reizung der Sehsphäre zu verhindern. Umgekehrt ist aber die Zerstörung der Sehsphäre bei intaktem motorischen Gebiete ohne jeden Einfluß für die Erzeugung der Krämpfe von diesen letztgenannten Rindenstellen aus.

Unverricht hat in einer größeren Versuchsreihe (Abtrennung der ganzen linksseitigen motorischen Rindenzone durch einen tiefgehenden, aber die großen Gehirnganglien verschonenden und die Seitenventrikel nicht eröffnenden Schnitt) den Nachweis zu führen versucht, daß auch die hinteren Rindengebiete epileptogene

Eigenschaften besäßen, indem diese Partien durch eigene Erregung einen epileptischen Anfall auslösen können. Diese Versuchsergebnisse sind von Rosenbach bestritten worden. Auf Grund eigener Kontrollversuche, in welchen dem Versuchstiere ein- oder doppelseitig das ganze motorische Rindengebiet mehrere Monate früher exstirpiert worden war, als die Reizversuche von der hinteren Rindenpartie aus vorgenommen wurden, konnte ich die Unverrichtschen Ergebnisse nicht bestätigen.

Die vorstehenden Ergebnisse beziehen sich, wie mehrfach erwähnt wurde, nur auf die Erzeugung klonischer Zuckungen mittels schwacher elektrischer Reizung der Hirnrinde. Die langsame Summation minimaler Reizwerte in den sog. motorischen Rindencentren bewirkt also unter gewissen Umständen, die teils von der Versuchsanordnung, teils aber auch von der individuellen Prädisposition der Versuchstiere abhängig sind, nach kürzerer oder längerer Zeit, bei ein- oder mehrmaliger Wiederholung lokalisierter Rindenreizung, in diesem primär, künstlich erregten Centrum außer der einmaligen Erregung (isolierte Zuckung der korrespondierenden Muskelgruppe) einen dieser verwandten „Vorgang", welcher nicht nur auch nach Aufhören der ursprünglichen Reizung klonische Zuckungen im korrespondierenden Muskelgebiete veranlassen, sondern auch Ausgangspunkt mehr oder weniger verbreiteter klonischer Krämpfe in anderen Muskelgruppen werden kann (Bubnoff und Heidenhain). Dieser Erregungsvorgang muß also selbständig nach dem Aufhören des Stromes fortdauern und erregend auf die benachbarten oder korrespondierenden Centren der anderen Hemisphäre wirken können. Bei öfterer Wiederholung derartiger Versuche aber, oder bei intensiverer Reizung oder stärkerer Disposition des Versuchstieres treten außer diesen klonischen Zuckungen auch tonische Krampfzustände in den befallenen Gliedern auf.

Es entwickeln sich die tonischen Konvulsionen bei starken Reizen und Generalisierung des Krampfes in so intensiver Weise, daß der ursprüngliche klonische Charakter auf der Höhe des Anfalles ganz in den Hintergrund tritt und erst beim Nachlassen desselben wieder zur Beobachtung gelangt. Und zwar tritt der Tetanus, wie besonders Ziehen unter Munks Ägide scharf nachgewiesen hat, als ein ganz neues Element in den Krampf ein.

Auf diese Eigentümlichkeiten der Krampfanfälle nach elektrischer Reizung haben merkwürdigerweise die anderen Beobachter nirgends wesentliches Gewicht gelegt; nur Frank und Pitres haben in ihren umfangreichen und sorgfältigen Untersuchungen darauf aufmerksam gemacht, daß in der Regel beim vollständigen Anfall zwei Phasen, eine tonische oder tetanische und eine klonische oder spasmodische vorhanden sind: doch erwähnen sie, daß einerseits die tonischen Phasen ganz fehlen, anderseits die klonischen Krampfzustände abnorm und unvollkommen entwickelt sein können.

Die obige Darstellung, die auch den Ergebnissen eigener Untersuchungen entspricht, ergänzt diese allgemeinen Angaben von Frank und Pitres. Ziehen hat weiterhin nachgewiesen, daß nur die klonischen Zuckungen corticalen Ursprungs sind, der tonische Teil des Krampfes aber der Effekt einer selbständigen Erregung niederer, nicht corticaler, motorischer Centren darstellt, und bestätigt damit die von Bubnoff und Heidenhain vertretene Auffassung, daß wohl die Rinde der erste Ausgangspunkt der motorischen Erregung sei, daß aber später auch „infracorticale motorische Apparate" in selbständige Erregung geraten. Die oben angeführten Exstirpationsversuche dieser Autoren führten dann zu der weiteren Annahme, daß bei diesen Versuchen die infracorticalen motorischen Apparate immer nur von

der Rinde aus in den zur vollen Entwicklung der motorischen Komponente des epileptischen Insults notwendigen Erregungszustand versetzt werden können. Man wird, wie Bubnoff und Heidenhain äußern, kaum fehlgehen, wenn man diesen infracorticalen Centren, gemäß den Untersuchungen von Kußmaul und Tenner und Nothnagel, „die Gegend der Brücke und der Oblongata anweist".

Diese konvulsivischen Anfälle dauern oft nur wenige Sekunden, oft, wenn voll entwickelt, 2—3 Minuten und wiederholen sich anfänglich nur auf erneute Reizung hin; zuweilen aber entsteht ein ausgeprägter Status epilepticus, d. h. die Anfälle kehren spontan in gehäufter Zahl wieder, und die Tiere gehen dann meist zu grunde. Nach Unverricht steigert sich die Körperwärme im einzelnen Anfall um 0·1—0·2° C, im Status epilepticus bis zu 44·1° C.

Meine eigenen Untersuchungen lehren, daß nach Ausschaltung möglichst umfänglicher cortico-motorischer Abschnitte einer Hemisphäre durch Reizung hinterer (nicht motorisch erregbarer) Rindenteile der klonische Krampf in den mit diesen Abschnitten korrespondierenden Muskelgruppen wegfällt, und der tonische Krampf sowie lokomotorische Bewegungen ausschließlich im Krampfbilde vertreten sind. Neuere Versuche von Beevor und Horsley am Orang-Utang, sowie die elektrischen Reizversuche von Gotsch und Horsley und die chemischen Reizversuche von Bertholtz bestätigen die Auffassung, daß von der Rinde aus bei schwachen faradischen Reizungen nur ein klonischer Krampf bestimmter Muskelgruppen erzeugt wird.

Welche Schlüsse erlauben uns diese Experimentalforschungen bezüglich des Ursprungsgebietes und der Mechanik des epileptischen Anfalles beim Menschen? Da müssen wir vor allem hervorheben, daß eine direkte Übertragung derselben auf die menschliche Epilepsie durchaus unstatthaft ist, und daß mit derartig abgeleiteten Schlußfolgerungen einige übereifrige Forscher übers Ziel hinausgeschossen sind. Ja, dadurch, daß viele klinische Arbeiter auf diesem Gebiete Rindenkonvulsionen und epileptische Anfälle für völlig gleichwertig erachteten und an der Hand der in Deutschland vielfach falsch verstandenen Jacksonschen Anschauungen alle möglichen konvulsivischen Zustände corticalen Ursprungs, insbesondere bei Herderkrankungen des Gehirns, als Rindenepilepsie, „Jacksonsche Epilepsie", „partielle Epilepsie", beschrieben, ist eine heillose Verwirrung über den eigentlichen Begriff der Epilepsie entstanden, und die alte, wohlbekannte und symptomatologisch so genau erforschte genuine, idiopathische Epilepsie fast in die Rumpelkammer verwiesen worden. Und doch müssen wir beim Studium der Pathogenese der epileptischen Anfälle von den sog. klassischen Anfällen ausgehen, wenn wir den klinischen Erfahrungstatsachen gerecht werden wollen. Wir haben darauf schon in der Einleitung hingewiesen, halten es aber gerade im Hinblick auf die hiebei vielerorts herrschende Unklarheit notwendig, bevor wir den epileptischen Anfall sui generis betrachten, alle andersgearteten konvulsivischen Zustände von nachweislich cerebralem Charakter abzutrennen.

So einfach und selbstverständlich der Satz klingt, glauben wir ihn doch besonders betonen zu sollen, daß nur die Krampfformen zur Epilepsie im engeren Sinne des Wortes gehören, welche als Teilerscheinung dieser chronischen, klinisch selbständigen Erkrankung des Centralnervensystems auftreten und nicht nur gelegentliche Krankheitsäußerungen pathologischer Reizzustände des Großhirns und speziell der Rinde darstellen. Die Psychiater, welche durch die Dementia paralytica wohl am häufigsten und am vielfältigsten die dem Tierversuch so sehr verwandten klonischen Zuckungen

corticalen Ursprungs zu studieren Gelegenheit haben, sind dieser praktischen Erwägung schon lange gefolgt und trennen diese epileptiformen Anfälle sorgfältig von der wahren Epilepsie. Und wie schön lassen sich dort alle verschiedenen Entwicklungsphasen dieser Anfälle, vom völlig lokalen klonischen Krampf in einer Muskelgruppe bis zum halbseitigen klonisch-tonischen Anfall, oder zum ausgeprägten generalisierten epileptiformen Insulte verfolgen! Reinere Bilder der sog. Jacksonschen Epilepsie lassen sich wohl kaum auffinden. Und völlig die gleichen Erscheinungen bei multipler Sklerose, Meningitis, Tumoren und den verschiedensten anderen Herderkrankungen werden jetzt als Epilepsie, freilich mit Zufügung obiger Beiwörter, beschrieben, anstatt den nichts präjudizierenden Namen konvulsivische Zustände corticalen Ursprungs zur Bezeichnung derselben zu verwenden. All diese, an sich so wichtigen klinischen Befunde beweisen für die Genese der eigentlichen epileptischen Anfälle gar nichts; sie zeigen uns nur, daß die Experimentalergebnisse bei corticaler lokalisierter Reizung motorischer Rindengebiete die weitestgehenden Analogien in der menschlichen Hirnpathologie besitzen, sowohl bezüglich der Verbreitung, als auch des Charakters der Konvulsionen. Hier wie dort meist ursprünglich lokalisierter klonischer Krampf und gesetzmäßige Verbreitung; bei ausgedehnterer Generalisierung und öfterer Wiederkehr, Weiterentwicklung zu allgemeinen tonisch-klonischen Krämpfen mit schließlichem Schwinden des ursprünglichen Klonus, und damit des Bildes der eigentlichen epileptischen Anfälle. Die Erläuterung für diesen Verlauf der Jacksonschen Epilepsie haben wir bei der Schilderung des Tierversuchs gegeben.

Wir fügen hier nur eine Beobachtung kurz bei, welche geeignet erscheint, die geschilderten Beziehungen zwischen klonischen und tonischen Krämpfen auch bezüglich der Konvulsionen beim Menschen zu bestätigen. Bei einem 19jährigen hochgradig schwachsinnigen Kranken mit doppelseitigem porencephalischem Hirndefekt in der Region der Centralwindungen, welcher seit frühester Kindheit von schweren Krampfanfällen heimgesucht wird und schon zahlreiche, sogar über Wochen ausgedehnte Zustände von Status epilepticus mit hochgradigen Fieberbewegungen durchgemacht hat, traten bei den Anfällen fast ausschließlich tonische Krämpfe auf; ein Klonus der oberen Extremität wird niemals bemerkt, nur rasches, intensives Zittern in den tonisch erstarrten Muskeln; unregelmäßig ablaufend und gleichzeitig mit diesem Tonus treten im Facialis- und Hypoglossusgebiete, bald rechts, bald links, selten doppelseitig, klonische Zuckungen auf; ebenso, wenn auch seltener, in den unteren Extremitäten, und da nur unvollständig ausgeprägt, denn auch hier überwiegt z. B. in Monospasmen eines Beines der tonische Krampf. Der Schluß ist naheliegend, daß in diesem Falle infolge Ausfalles eines großen Teiles der motorisch erregbaren Rindengebiete der krampferzeugende Reiz vornehmlich nur auf die infracorticalen Centren Einfluß üben kann.

Wie anders stellt sich der ausgebildete Anfall des Epileptikers dar? Bei den vorstehend geschilderten Rindenkonvulsionen ist das erste Stadium fast ausschließlich – nur in seltenen Fällen bei plötzlichem generalisierten Einsetzen eines konvulsivischen Zustandes wird ein einleitender, kurz dauernder Tonus beobachtet – klonischer Art, während beim epileptischen Anfall ein die gesamte Körpermuskulatur ergreifender Tonus gewaltigster Art die Szene eröffnet (vgl. bezüglich der Einzelheiten das Kapitel Symptomatologie) und auch die klonischen Krämpfe des zweiten Stadiums vielfache Unterschiede von denen bei den oben erwähnten Zuständen aufweisen. Daß nicht alle klonischen Konvulsionen ausschließlich auf primäre Rindenreizung bezogen werden dürfen, beweisen u. a. die Versuche Noth-

nagels, bei welchen auch bei Rückenmarkdurchschneidungen solche auftreten, wenn keine motorischen Wurzeln bei ihrem Austritte getroffen waren; im letzteren Falle war der Krampf tonisch. Außerdem wurden unter der Bezeichnung „klonische, resp. krampfartige Zuckungen" komplizierte assoziierte Muskelbewegungen miteingeschlossen, welche mit dem Rindenklonus im engeren Sinne gar nichts zu tun haben. Es ist gerade im Hinblick auf die zuletzt geschilderten Tierversuche sehr wahrscheinlich, daß diese Krampfbewegungen infracorticalen Ursprungs sind.

Alle diese Erfahrungen widersprechen der Annahme, daß die Rinde der ausschließliche Entstehungsort der epileptischen Krämpfe sei. Diesen letzteren Standpunkt vertreten vornehmlich Luciani, Unverricht und Rosenbach. Sie weisen vor allem auf das „corticale Gepräge" der meisten Auraformen, die wir späterhin genauer kennen lernen werden, insbesondere der „psychischen Aura", und auf die psychischen Störungen der Epileptiker hin. Aber all diese Erscheinungen stehen nur in indirekter Beziehung zu der konvulsivischen Komponente des epileptischen Anfalles; es sind bis zu gewissem Maße selbständige gleichwertige Krankheitsäußerungen der epileptischen Grunderkrankung, der sog. epileptischen Veränderung. Daß diese vornehmlich in der Großhirnrinde ihren Sitz habe, ist von mir schon erörtert worden; hier handelt es sich nur um den Ausgangspunkt und den Mechanismus der epileptischen Krampfzustände. Gerade, wenn wir die beiden Fragen nach der epileptischen Veränderung und den epileptischen Konvulsionen genügend auseinanderhalten, was von den meisten Autoren nach Nothnagel nicht geschehen ist, treten die Unterschiede zwischen jenen Konvulsionen corticalen Ursprungs beim Tierversuch und den Herderkrankungen des Gehirns einerseits und dem epileptischen Anfall anderseits noch deutlicher hervor. Alle konvulsivischen Anfälle, welche auf dem Boden der epileptischen Veränderung beruhen, mögen die Konvulsionen voll entwickelt sein („haut mal") oder nur rudimentär auftreten (petit mal) sind mit deutlich ausgeprägten Bewußtseinsstörungen der verschiedensten Art verknüpft und beeinträchtigen in der Mehrzahl der Fälle bei langem Bestande der Krankheit die geistigen Funktionen dauernd, die partiellen Krämpfe der „Rindenepilepsie" nach Analogie des Tierversuches können ohne jede Beeinträchtigung des Bewußtseins bestehen. Bei jenen ist eben eine eigenartige, diffuse Rindenerkrankung die Grundlage, welche die verschiedenartigsten Symptomenbilder corticaler Krankheitserscheinungen zeitigt, während diese ganz anderen pathologischen Zuständen der Rinde (z. B. lokalisierter mechanischer Erregung der motorischen Centren) entspringen.

Diese Bemerkungen mögen zur Beleuchtung dieser Unterschiede genügen; versuchen wir jetzt, an der Hand der Experimentalforschung und der klinischen Erfahrungen, uns ein Bild der Mechanik der epileptischen Anfälle zu gestalten. Für den sogenannten klassischen Anfall ist die Rinde wohl Ausgangspunkt der ursprünglichen Erregung, nicht aber ausschließlicher Entstehungsort der Krämpfe. Der pathologische Vorgang bei den epileptischen Anfällen besteht nach neueren Anschauungen (H. Jackson) in einer plötzlichen Explosion, einer übermäßigen Entladung von Erregungsvorgängen in den Centralapparaten der Rinde.

Vielleicht findet dort auf Grund äußerer und innerer, zum Teil subminimaler Reize, ähnlich wie bei den elektrischen Reizen der Rinde, ein allmählich sich steigernder Erregungsvorgang statt, der, bei einer gewissen „Schwellungshöhe" angelangt, in dieser oder jener Richtung zur Lösung gelangt. Wenn dieser Schwellenwert erreicht ist, so tritt bei den epileptischen Konvulsionen ein intensiver und allgemeiner Erregungszustand in den motorischen Rindenteilen auf. Die Tierversuche haben gezeigt, daß bei intensiver Reizung alle Glieder gleichzeitig in heftige tetanische

Spannung geraten, daß dieser tonische Krampf der infracorticalen Centren wohl rascher entsteht, aber auch rascher als die klonischen Krämpfe, meist sofort mit Aufhören des intensiven Reizes, schwindet, daß also die Auslösung der innerhalb der Rinde ablaufenden Erregungseffekte längere Zeit beansprucht, diese Erregungen aber auch langsamer abklingen, als die der infracorticalen motorischen Apparate. Daß diese allgemeinen tonischen Krämpfe außerhalb der Rinde entstehen, beweisen die Versuche von Nothnagel, Rosenbach und mir mit unmittelbarer elektrischer Reizung des verlängerten Markes. Es muß also beim typischen Anfalle die Summation von Reizen vor dem Ausbrechen derselben eine solche Intensität erreicht haben, daß die infracorticalen motorischen Apparate des tonischen Krampfes in Aktion versetzt werden können, und dies muß rascher geschehen, als die Rindenerregung, wahrscheinlich infolge des inneren Widerstandes der Hirnrinde (Frank und Pitres), die pathologische Tätigkeit der motorischen Rindenfunktionen bewirkt hat. Ist der Krampf einmal zum Ausbruch gelangt, der erste Sturm mit der gewaltigen Entladung in den infracorticalen Centren abgeklungen, die Erregung der Rinde etwas vermindert, so schwindet der allgemeine tonische Krampf. Im weiteren Verlauf des Insults treten dann die eigentlichen Krampfbewegungen hervor, welche, wie schon oben erwähnt, nicht ausschließlich isolierte klonische Zuckungen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen sind, sondern ganz zusammengesetzte koordinierte Muskelbewegungen enthalten. Während für letztere nach Analogie des Tierversuches eine infracorticale Entstehung vermutet werden darf, sind die klonischen Zuckungen im engeren Sinne in der Rinde entstanden. Schließlich werden die Reize für die infracorticalen Centren unwirksam und die langsamer entwickelten, aber durch selbsttätige Weitererregung der entsprechenden Rindencentren in Fluß gehaltenen klonischen Zuckungen treten völlig in den Vordergrund. Mehren sich im Verlaufe des Anfalles wieder die corticalen Erregungen, so treten auch „im klonischen Stadium“ Miterregungen der tieferen Centren auf; vereinzelte tonische Stöße werden beobachtet, bis allmählich die pathologische Spannung erlischt. Dabei ist aber nicht ausgeschlossen, daß die anfängliche intensive Reizung der infracorticalen motorischen Apparate sich auch nach unten fortpflanzt und auch klonische Zuckungen spinalen Ursprungs (Freusberg, Luchsinger u. a.) neben den corticalen zu stande kommen. Der Bewußtseinsverlust ist durch die primäre diffuse Änderung der corticalen Erregungsvorgänge genügend erklärt.

Wir sind uns klar, daß diese Darstellung ein kompliziertes Ineinandergreifen der Erregungen verschiedenartigster Abschnitte der Cerebrospinalachse voraussetzt; wir dürfen aber nie vergessen, daß der epileptische Anfall auch ein kompliziertes Gefüge von Symptomen darstellt. Für jeden Fall beweist sie, daß mit der einfachen Behauptung des corticalen Ursprungs der Konvulsionen beim typischen, epileptischen Anfalle keine erschöpfende, für alle klinischen Tatsachen zufriedenstellende Erklärung möglich ist. Die rudimentär entwickelten Krampfanfälle der genuinen Epilepsie mit isolierten tonisch-klonischen Krämpfen eines Gliedes oder einer Körperseite oder symmetrischer Glieder beider Körperhälften mit ausschließlicher Beteiligung der Augen- oder der Kiefermuskeln, sowie die eigentümliche Kombination von Bewußtseinsverlust, tonischen Krampfbewegungen und Zwangsstellungen und Zwangsbewegungen einzelner Glieder und Muskelgruppen werden an der Hand dieser Annahmen leicht erklärbar. Die verschiedenen Formen der motorischen Aura, welche diesen rudimentären Anfällen durchaus gleichartig sind, deuten darauf hin, daß die Erregung sowohl corticaler als auch infracorticaler motorischer Centralapparate sogar dem Bewußtseinsverlust voraufgehen, den vollentwickelten Anfall einleiten kann. Die

Mannigfaltigkeit der Bilder ergibt sich aus der verschiedenartigen Beteiligung der funktionell differenten Rindengebiete und infracorticalen, motorischen (sensorischen und vasomotorischen?) Centralapparate. Denn, wie schon erwähnt, ist der aus der epileptischen Veränderung resultierende pathologische Erregungszustand des Gehirns nicht auf die motorischen Centralapparate beschränkt, sondern umfaßt dasselbe in seiner Gesamtheit. Die Explosion oder auch allmähliche Entladung maximaler Spannungen wird also mit sensorischen, sensiblen und insbesondere psychischen Störungen verknüpft sein, wobei das rein motorische Element (die Konvulsionen) ganz in den Hintergrund treten können.

Die anderweitigen Erscheinungen des klassischen epileptischen Anfalls (Salivation, die Respirations- und Circulationsstörungen) sind vornehmlich Folgezustände der konvulsivischen Attacken, zum Teil vielleicht auch bedingt durch Miterregung der entsprechenden (corticalen und infracorticalen) Centren.

Ich habe mich hier darauf beschränkt, die experimentellen und physio-pathologischen Grundlagen meiner Auffassung über den Mechanismus des epileptischen Anfalles summarisch wiederzugeben. Eine ausführlichere Darstellung insbesondere der experimentellen Grundlagen findet sich in meiner monographischen Bearbeitung der Epilepsie (XII, I. Abt. des Nothnagelschen Sammelwerkes).

Wir reihen noch einige der wichtigsten Experimentalergebnisse anderer Autoren zur Ergänzung der allgemeinen Darstellung an. Zuerst gedenken wir noch der Experimentalstudien von Magnan, der durch fortgesetzte Zufuhr von Absinthessenz bei Hunden Epilepsie mit nachfolgendem Stupor herbeiführte. An den so epileptisch gemachten Tieren hat Magnan Untersuchungen über Beschaffenheit des Pulses und des arteriellen Blutdruckes im Anfalle angestellt. Während der Dauer des tonischen Krampfes wurde der Puls frequenter und der Blutdruck ging rasch in die Höhe. Mit Beginn des klonischen Krampfes traten die entgegengesetzten Erscheinungen ein: Verlangsamung des Pulses und enormes Sinken des Blutdrucks. Die Durchschneidung des Vagus verhinderte das Zustandekommen dieser Veränderungen. Unmittelbar nach dem Anfall waren wieder normale Verhältnisse vorhanden; häufig war noch der Puls ein wenig rascher als normal. Die Beschleunigung desselben erschien jedoch nicht größer, als wie sie durch einen analogen Aufwand von Muskelanstrengung erzeugt wird. Magnan zieht aus seinen Beobachtungen den Schluß, daß das Herz während des tonischen Krampfes teilweise tetanisiert ist, indem es sich zwar rasch und kräftig kontrahiert, aber sich nicht wieder vollständig ausdehnt. Die Erscheinungen während des klonischen Stadiums führt er auf eine temporäre Ermüdung des Herzmuskels zurück. Ein tödlicher Ausgang während des epileptischen Anfalles ist in dem eben erwähnten Sinne auf die veränderte Herztätigkeit zurückzuführen. Magnan vertritt gerade auf Grund dieser weiter ausgebauten Versuche den Standpunkt der corticalen Entstehung der Epilepsie und teilt die verschiedenartigen Störungen verschiedenen Rindengebieten zu. So sollen die psychischen Äquivalente im Stirnlappen, die motorischen Attacken in den Centralwindungen, die Halluzinationen und übrigen sensorischen Störungen im Hinterhaupt und Schläfelappen lokalisiert sein.

Albertoni bestreitet, daß bei der Erzeugung der Epilepsie die Rinde als „autonomes" Centrum wirke; sie besitzt nur die Eigenschaft als „beiläufiges" Centrum. Der Ursprungsort der Anfälle ist also in den infracorticalen Apparaten zu suchen. Sehr bemerkenswert ist u. a. das Versuchsergebnis, daß Rindenreizung auch nach Durchschneidung beider Sympathici noch einen vollständigen Anfall auslöst. Ebenso schreiten die Krämpfe fort, wenn der Balken in der Länge durchspalten, ja, selbst tiefere Hemisektionen gemacht werden.

Ebenso unterscheiden Frank und Pitres in pathogenetischer Beziehung die Idiopathische von der corticalen Epilepsie und trennen auch die toxisch erzeugten und aus peripherer Reizquelle entstandenen Krämpfe ab. Abkühlung des Cortex mittels Ätherspray verhindert den Ausbruch allgemeiner Krämpfe und erzeugt nur Zuckungen der kontralateralen Muskeln. Die Reizung der unter der motorischen Rindenzone liegenden weißen Substanz, des Corpus striatum, des Thalamus opticus und der Capsula interna sind unfähig, wahre allgemeine epileptiforme Konvulsionen hervorzurufen. Sie weisen aber auch die Lucianische Anschauung, daß generalisierte Krämpfe ausschließlich aus der Rinde als Centralorgan entstehen, zurück und glauben allgemeine und diffuse Krämpfe nur auf die Miterregung der grauen Substanz des R. M. und der Med. oblong. zurückführen zu müssen. Gegen H. Munk u. a. behaupten sie, daß die allgemeinen Konvulsionen durch Abtragung der motorischen Rindenabschnitte nicht unterbrochen werden. Die Hirnrinde ist also notwendig, um den Anfall zu erzeugen, aber nicht als Organ der allgemeinen Konvulsionen; es werden tiefer gelegene Centren in einen analogen Spannungszustand versetzt, wie der, in welchem die Rinde sich selbst befindet. Diese Centren sind es dann, welche durch ihre Entladung die Konvulsionen nun mehr selbständig und unabhängig produzieren (A. de phys. 1883).

Balogh (Giorn. internaz. dell' scienze med. 1883) bestätigt die Erzeugung von Contractionen einzelner Muskelgruppen und allgemeiner Contractionen durch Reizung der corticalen motorischen Centren. Reizung des Marklagers und der tiefer gelegenen Teile ruft keine allgemeinen Krämpfe hervor.

Vulpian (Academ. de Paris. Séances 1885) bleibt bei seinen früheren Versuchsergebnissen auch in diesen Mitteilungen stehen, bestreitet die Existenz getrennter, funktionell verschiedener motorischer Centren in der Rinde. Nur die verschiedene Länge der Leitungsbahn zum Facialis, resp. Beine bedingt den verschiedenen Reizeffekt, der allein abhängig ist von der Stärke des Stromes, welcher seinerseits der Länge der Nervenbahn proportional sein muß. Er behauptet, die Marklagerreizung nach Abtragung

der Rinde hätte den gleichen Erfolg wie die Rindenreizung. Die Rinde ist nicht unentbehrlich für die Erzeugung der Epilepsie.

Er weist darauf hin, daß bei den durch elektrische Reizung epileptisch gemachten Hunden im Anfall die Contractionen des Herzens verlangsamt und zugleich stärker werden, ebenso die Respirationsbewegungen langsamer und zugleich heftiger. Im Anfall besteht starke Salivation und reichliche Gallenabsonderung, die Pankreassaftmenge war unverändert, die Tätigkeit der Nieren schien gänzlich auszusetzen. Dieselben Erscheinungen bestanden beim curarisierten Hunde. Die Pupillen waren dilatiert, der Herzschlag verlangsamt, der Blutdruck der Carotis erhöht durch Contraction der Gefäße, welche durch Blässe der Nieren und Kleinheit der Milz kenntlich wurde. Die willkürlichen Muskeln blieben dabei erschlafft. Es läuft also beim curarisierten Hunde der Anfall in der glatten Muskulatur weiter ab. Bei Chloralnarkose war dasselbe Verhältnis wie bei Curare; nur die Salivation war geringer und zugleich trat eine geringe Erniedrigung der Temperatur ein (um 0·1°), während bei nicht anästhesierten Hunden und auch in der Morphiumnarkose eine entsprechende Erhöhung derselben eintritt.

Nach Versuchen von Eulenburg und Landois befinden sich bei Hunden in der Großhirnrinde, in der Nachbarschaft der motorischen Bezirke, auch vasomotorische Centren für die gegenüberliegende Körperhälfte, und es scheint demgemäß bei Entstehung der Anfälle infolge einer direkten Reizung der Hirnrinde eine Beteiligung der vasomotorischen Nerven wahrscheinlich.

In einer neueren Arbeit versuchte Unverricht den Nachweis zu liefern, daß auch die hinteren Rindengebiete epileptogene Eigenschaften besäßen, indem diese Partien „durch eigene Erregung einen epileptischen Anfall auslösen können". Diese Erregung kann „durch Fortpflanzung auf die motorischen Rindenpartien zu allgemeinen Muskelkrämpfen führen". Er tritt damit der bisherigen Auffassung entgegen, daß Krampfanfälle, welche von lokalisierten Rindenerkrankungen dieser hinteren Rindenpartien ihren Ursprung nehmen, einfach durch „Fernwirkung" auf die motorischen Abschnitte der Hirnrinde entstanden wären. Er stützt sich vornehmlich auf Versuche, in welchen nach Lostrennung der motorischen Centren der linken Hemisphäre (mittels Schrägschnitten, welche an der hinteren Grenze der motorischen Rindenregion durch das Hemisphärenmark geführt wurden) durch Reizung der gleichseitigen hinteren Rindengebiete Konvulsionen der linken Körperhälfte, welche in der rechten motorischen Rindenregion ihren Ursprung hatten, ausgelöst wurden. Er zieht ferner bestimmte klinische Erfahrungen über Rindenkonvulsionen bei Erkrankungen der hinteren Rindenpartien zum Belege seiner Anschauungen heran.

Rosenbach, gegen welchen Unverricht vornehmlich polemisiert, bestätigt seine früheren Versuche, in welchen Reizung der Occipitalrinde mit Induktionsströmen von hoher Intensität und langer Dauer nach vollständiger Auslöffelung der motorischen Rindencentren derselben Hemisphäre keine epileptischen Krämpfe mehr hervorruft. Nach Exstirpation des motorischen Rindengebietes in einer Hemisphäre hatte Reizung sowohl der anderseitigen motorischen Region, als auch des anderseitigen hinteren Rindengebietes halbseitige Anfälle zur Folge. Nach beiderseitiger Abtrennung der beiden motorischen Centren war es in keiner Weise mehr möglich, epileptische Krämpfe hervorzurufen.

Nach meiner Überzeugung ist die Versuchsreihe von Unverricht mit derjenigen von Rosenbach nicht identisch, indem es sich bei den Versuchen des ersteren Autors um Abtrennung der motorischen Region von den hinteren Rindenpartien durch Anlegung eines transversalen Schnittes durch die Hemisphäre handelt, während der zweite Autor eine völlige Auflöffelung der motorischen Region bewerkstelligt hatte. Im übrigen muß ich gestehen, daß mir der Unterschied zwischen Fernwirkung und Fortpflanzung aus den Unverrichtschen Ausführungen nicht klar geworden ist. Ähnliche Resultate wie die faradische Reizung haben auch die chemischen Reizversuche (Landois, Leubuscher und Ziehen, Turtschaninow u. a.) ergeben.

Die Untersuchungen von Prus führten zu folgenden Ergebnissen: 1. „Die Pyramidenbahn sowie auch die frontalen und temporo-occipitalen Brückenbahnen nehmen an der Leitung der Rindenepilepsie keinen Anteil.

2. Die Leitung der Rindenepilepsie geschieht durch Vermittlung zentrifugaler motorischer Bahnen, die außerhalb der Pyramidenbahnen sowie auch außerhalb der frontalen und occipito-temporalen Brückenbahnen liegen und welche ich „Extrapyramidenbahnen" genannt habe.

3. Die Extrapyramidenbahnen verlaufen im oberen, d. i. dorsalen Teile des Mesencephalons (Integumentum oder in der Substantia nigra)."

Über die Natur der von der Rinde aus erregten epileptischen Konvulsionen spricht sich Prus folgendermaßen aus: „Nach Anästhesierung der Hirnrinde mit Cocain kann man durch noch so starke Reizung der Hirnrinde keinen epileptischen Anfall hervorrufen, es ist also zur Hervorrufung eines epileptischen Anfalles von der Hirnrinde aus die Reizung sensibler Nerven, resp. Zellen in der Hirnrinde notwendig. Der durch Hirnrindenreizung hervorgerufene epileptische Anfall ist der Ausdruck der dynamischen Tätigkeit der Nervencentren, oder mit anderen Worten, er ist ein komplizierter Reflexvorgang, welcher von der Hirnrinde aus durch Reizung sensibler Nervenelemente der Hirnrinde hervorgerufen wird. Die Verallgemeinerung des epileptischen Anfalles geschieht vermittels der grauen Substanz des Nervensystems (des Mittelhirns, der Medulla oblongata und des Rückenmarkes). Es gibt keine besonderen Centren, in denen sich ausschließlich der Sitz der Epilepsie befindet, es gibt keinen essentiellen Unterschied zwischen Rindenepilepsie und der genuinen Epilepsie."

Wenn wir von der Theorie der ausschließlich reflektorischen Entstehung der epileptischen Konvulsionen absehen, so deckt sich die experimentell gewonnene Auffassung von Prus über den Mechanismus des epileptischen Anfalles insbesondere über die Mitbeteiligung infracorticaler und spinaler Reflexmechanismen vollständig mit der meinigen. Zu erwähnen ist noch, daß dieser Autor das Irradiationsgesetz von Unverricht (Verallgemeinerung und Ausbreitung des epileptischen Reizzustandes auf der Oberfläche der Hirnrinde in gesetzmäßiger Aufeinanderfolge) als unrichtig ablehnt.

Mit der obigen Auffassung der Genese des epileptischen Anfalles wird uns auch verständlich, in welcher Weise beim Versuchstiere oder im Verlaufe der sog.

„corticalen", „organischen" Epilepsie sich aus ursprünglich ausgesprochen corticalen, lokalisierten, klonischen Krämpfen allgemeine Anfälle von tonisch-klonischem Charakter, gleich dem typisch epileptischen Anfalle, spontan entwickeln können. Bekanntlich steigert jeder neue Krampf die corticale Erregbarkeit; ist ein gewisses Maximum erreicht, so sind die Bedingungen des ausgeprägten Anfalles erfüllt und verläuft derselbe in geschilderter gesetzmäßiger Weise. Zu gleicher Art können Trauma, Herderkrankungen, Hirndefekte die veränderten Erregbarkeitszustände des Gehirns, d. i. die epileptische Veränderung bedingen und so Ursprung der genuinen funktionellen Epilepsie werden (vgl. Ätiologie).

Fassen wir zum Schlusse die Ergebnisse dieser physio-pathologischen Erwägungen in folgenden Leitsätzen zusammen:

1. Der Sitz der epileptischen Veränderung muß in das ganze Gehirn verlegt werden, denn nur mit dieser Annahme lassen sich all die verschiedenwertigen Krankheitszustände der Epilepsie ungezwungen erklären, sowohl die psychischen Störungen und die eigentümlichen Erscheinungen nicht voll entwickelter epileptischer Anfälle, als auch der klassische Anfall selbst. Doch besitzt die gestörte Tätigkeit der Hirnrinde im Hinblick auf ihre hohe funktionelle Bedeutung den hauptsächlichen Anteil an der Erkrankung.

2. Die Natur der epileptischen Veränderung ist noch unaufgeklärt; am ungezwungensten und mit den Experimentalergebnissen am besten übereinstimmend ist die Anschauung, daß es sich hier um eine ganz besondere Form abnormer Erregbarkeitszustände der Centralapparate des Großhirns handelt. Dieselben führen unter dem Einflusse sonst subminimal bleibender Reize vielleicht durch langsame und allmähliche Summation und selbsttätige Steigerung derselben innerhalb dieser Centren zu mehr oder minder plötzlicher und periodischer Entladung der aufgesammelten Erregungen und damit zu den verschiedenartigen epileptischen Krankheitsäußerungen. Der auslösende Reiz ist entweder direkt in der maximalen Spannung der erregenden Vorgänge selbst zu suchen oder besteht in zufälligen äußeren oder inneren Reizen („Lunte im Pulverfaß").

3. Die Entladungen verursachen vorerst zwei Reihen von Krankheitserscheinungen, welche durch die Bezeichnungen Hemmungs- und Erregungsentladungen am besten charakterisiert werden. Die ersteren werden bemerkbar durch die Ausschaltung bestimmter funktioneller Leistungen, während die letzteren in gesteigerten Leistungen, welche ein verzerrtes Bild der physiologischen Vorgänge darbieten, nach außen hin bemerkbar werden. Eine dritte Reihe von Erscheinungen sind die postparoxysmellen, d. h. die den Entladungen nachfolgenden Erschöpfungssymptome. Diese Erschöpfungssymptome können allgemein und können auf einzelne funktionelle Bezirke beschränkt sein und äußern sich in dem Ausfall bestimmter motorischer, sensibler, sensorieller Leistungen. Aus der Beschaffenheit und Begrenzung dieser Erschöpfungserscheinungen läßt sich oft ein Rückschluß auf die während des voraufgegangenen Anfalles stattgehabten Entladungen hinsichtlich der Lokalisation der hauptsächlichsten und vielleicht auch ursprünglichsten Erregungsanhäufung ziehen.

4. Der typisch-epileptische Anfall im engeren Sinne (mit Bewußtseinsverlust und typischem Ablauf allgemeiner Konvulsionen) ist eine dieser Krankheitsäußerungen. Derselbe entspringt höchstwahrscheinlich einer primären Rindenentladung; doch ist zum Zustandekommen der Konvulsionen eine intensive und im Beginne der Krämpfe einsetzende Miterregung der infracorticalen motorischen Centralapparate (der Stammganglien, des Pons und der Medulla oblongata) durchaus notwendig. Bei den unvollständigen und kleinen Anfällen ist die Entladung entweder auf die

Rinde beschränkt oder erstreckt sich nur auf einzelne infracorticale motorische Apparate.

5. Die Konvulsionen corticalen Ursprungs als Begleiterscheinungen von diffusen und Herderkrankungen des Großhirns stehen nur in einem indirekten Zusammenhange mit der Epilepsie, dabei ist aber nicht ausgeschlossen, daß sie Anlaß wahrer Epilepsie werden können. Es trifft dies besonders zu für die in der Kindheit einsetzenden Herderkrankungen, welche zu einer relativen Ausheilung mit bleibenden motorischen Ausfallserscheinungen gelangt sind.

III. Pathologische Anatomie.

Die pathologische Anatomie der Epilepsie ist außerordentlich arm an positiven, mit der sog. genuinen Epilepsie in engem, direktem Zusammenhang stehenden Ergebnissen. Sicherlich liegen derselben irgend welche, bis jetzt kaum definierbare Krankheitsvorgänge zu grunde; man hat sich gewöhnt, diese anatomisch noch unfaßbaren Veränderungen der funktionstragenden Nervensubstanz als „molekulare“ zu bezeichnen. Daß damit aber kein wesentlicher Fortschritt der Erkenntnis erreicht ist, liegt auf der Hand.

In meiner monographischen Bearbeitung der Epilepsie habe ich im Hinblick auf die neueren Ergebnisse der histologischen Studien über den Bau der Centralnervenzelle und über die Anfangsstadien ihrer krankhaften Veränderung die Hoffnung ausgesprochen, daß auch für die Untersuchung des Epileptikergehirns eine neue Zeit angebrochen sei und daß die theoretischen Erwägungen, welche H. Jackson zu der Annahme „chemischer“ Störungen der Nervenzelle geführt haben, auf eine gesicherte Basis gestellt werden könnten.

Diese Erwartungen sind durch die neuesten Mitteilungen von Alzheimer ihrer Erfüllung näher gerückt. Er berichtet über eine genauere Untersuchung von 73 Epileptikergehirnen; der größte Teil dieser Fälle (60% aller untersuchten Gehirne) sind der als genuine Epilepsie bezeichneten Gruppe zuzurechnen („von noch ganz dunkler Ätiologie“). Anatomisch ist sie gekennzeichnet

a) durch sklerotische Veränderungen im Ammonshorn, sie finden sich etwa in 50–60% der Fälle und sind in ihrer Art charakteristisch für diese Form der Epilepsie. Sie sind nicht als Ursache der Epilepsie, sondern nur als eine Nebenerscheinung der epileptischen Degeneration anzusehen.

b) Durch eine Randgliose der Hemisphären, die meist eine sehr deutliche Einordnung der neugebildeten Fasern in die normale Randglia erkennen läßt. Sie ist nicht die Ursache, sondern die Folge einer Degeneration nervösen Rindengewebes, die sich in einem Ausfall von Markfasern und Ganglienzellen sowie namentlich auch in einer Verkleinerung der Ganglienzellen kundgibt. Die Gefäße zeigen meist leichte Wucherungserscheinungen, manchmal auch starke Wandverdickungen. In den Lymphspalten sind Mastzellen nicht selten.

Diese Erscheinungen eines Ausfalles von nervösem Gewebe sind in schweren und alten Fällen dieser Form von Epilepsie nie zu vermissen, sind aber in frischen und leichten Fällen oft wenig ausgeprägt.

c) Bei Epileptikern dieser Gruppe, die im Status epilepticus gestorben sind, findet man neben den bereits genannten Veränderungen Anzeigen eines schweren akuten Erkrankungsprozesses: regressive Veränderungen an den Ganglienzellen, Zerfallen feinster Achsencylinder, oft geradezu massenhafte Kernteilungsvorgänge an den Gliazellen, zuweilen ungemein zahlreiche große amöboide Gliazellen, die mit verschiedenen Abbauprodukten beladen sind. Die letzten Veränderungen sind meist

nicht gleichmäßig über den Hirnmantel verbreitet. Bei Kranken, die in der letzten Zeit vor dem Tode keine Anfälle hatten, wurden sie nicht vorgefunden, angedeutet aber fanden sie sich auch bei Kranken, die an interkurrenten Krankheiten gestorben waren, aber in den letzten Wochen vor dem Tode viele Anfälle hatten. Dabei fanden sich dann auch in den Gefäßen zuweilen ganz außerordentliche Mengen von Abbauprodukten.

Die Befunde unter *b)* können mit der Demenz der Epileptiker in Beziehung gebracht werden, während die unter *c)* geschilderten Befunde mit den epileptischen Anfällen in Zusammenhang stehen. Alzheimer berichtet noch über eine kleine Gruppe (etwa 4% der untersuchten Fälle), bei welcher eine atrophische Sklerose vorlag; einzelne Windungsgebiete, zuweilen eine ganze Hemisphäre, zeigen schon makroskopisch eine außerordentliche Atrophie und Verhärtung. Die Grenzen der Atrophie fallen nicht mit den Grenzen einzelner Gefäßbezirke zusammen. Histologisch findet sich ein enormer Schwund der nervösen Rindenbestandteile (vorzugsweise die dritte Schicht). Die faserige Glia ist in der Randschicht und in der Markleiste stark vermehrt, fehlt aber in den untersuchten Fällen fast ganz in der Rinde. An Stellen, an welchen die Erkrankung frisch ist, findet sich das ganze Mark von fettkörnigen Zellen angefüllt, die meist aus Gliazellen hervorgehen, während Zellen, die aus der Gefäßwand stammen, nur in ganz geringem Grade an der Fettkörnchenbildung beteiligt sind. Von großer Bedeutung ist, daß die anatomischen Befunde in allen denjenigen Fällen von Epilepsie, welche mit äußeren Giften in Zusammenhang stehen (Alkohol, Blei), andersgeartete waren; auch Fälle der Syphilisepilepsie wichen hinsichtlich der anatomischen Befunde von denen der genuinen Epilepsie ab. Bemerkenswert ist, daß die von Nißl und Alzheimer beschriebene Endarteriitis syphilitica der kleinen Rindengefäße im Anfangsstadium ein Symptomenbild verursachen kann, das sich heute noch kaum von der genuinen Epilepsie unterscheiden läßt.

Verweilen wir bei den histologischen Befunden der genuinen Epilepsie, so betont Alzheimer selbst, daß der Ausfall von nervösen Geweben in frischen und leichten Fällen wenig ausgeprägt ist und daß die Randgliose der Hemisphären mit der Demenz der Epileptiker zusammenhänge als Folge des Ausfalles funktiontragender Nervensubstanz. Sie lassen sich also nicht als regelmäßige und für die epileptische Veränderung pathognostische Merkmale bezeichnen, sie werden vor allem fehlen in den Fällen genuiner Epilepsie, in welchen das Leiden verhältnismäßig nur kurze Zeit bestanden hat, in welchen also durch eine interkurrente Erkrankung die epileptische Erkrankung vorzeitig zum Abschluß gelangt ist. Ich habe Gelegenheit gehabt, zwei solche Fälle mlkroskopisch zu untersuchen und habe keine Randgliose gefunden. Auch Käs berichtet über Beobachtungen, bei welchen er die Randgliose vermißt hat. Man wird also in den Untersuchungen von Alzheimer keine Bestätigung finden können für die Annahme von Freud, welche er in seiner Bearbeitung der infantilen cerebralen Lähmung ausgesprochen hat, daß bei der „Epilepsie infolge der epileptischen Veränderung“ (im Gegensatz zu der Epilepsie durch „akzidentelle anatomische und toxische Hirnreizung“) greifbare und nachweisbare Veränderungen zum mindesten an den Geweben der Hirnrinde ersichtlich sein müssen.

Ich glaube auch heute, meine frühere Auffassung festhalten zu müssen, daß die epileptische Veränderung keiner anatomischen Begriffsbestimmung zugänglich ist und nichts anderes besagt, als daß pathologische Verschiebungen der centralen Erregbarkeitszustände stattgefunden haben, welche in mehr oder minder regelmäßig

wiederkehrenden Anfällen verschiedenster Art zutage treten. Sie kann durch anatomische Prozesse greifbarer Art hervorgerufen, sie kann ferner durch feinere „molekulare", anatomisch bisher noch nicht erkennbare Störungen innerhalb der Nervenzelle bedingt sein und kann endlich in vorübergehenden, ausgleichbaren, durch pathologische Stoffwechselvorgänge innerhalb der Nervensubstanz hervorgerufenen Störungen ihren Grund haben. Wir halten es geradezu für einen Rückschritt der patho-physiologischen Erkenntnis, wenn man alle Störungen der Nervenfunktion, jener außerordentlich feinen, auf bestimmte physiologische Reize abgestimmten Tätigkeitsäußerungen des Centralnervensystems, immer wieder ausschließlich auf grobe Veränderungen der Nervensubstanz zurückführen will. Die Untersuchungen von Alzheimer zeigen, daß die Anfälle selbst — wenigstens ist dies für den Status epilepticus fast sichergestellt — mit akuten, mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen im Gehirn verbunden sind.

Doch ist der Nachweis nicht zu liefern, daß diese Abbau- und Proliferationsvorgänge die Anfälle ausgelöst haben. Mit gleichem Recht kann behauptet werden, daß sie Folgeerscheinungen gewaltsamer Entladungen sind.

Von ätiologischen Untersuchungen und Erwägungen ausgehend, haben P. Marie und Lémoine die Annahme vertreten, daß wenigstens bei der Epilepsie des Kindesalters (freilich sind anderweitige konvulsivische Attacken von der Epilepsie sui generis nicht genauer unterschieden worden) eine Vergiftung der Nervencentren durch Mikroorganismen, resp. deren Umsatzprodukte die Krankheit hervorrufe. Der zweitgenannte Autor behauptet, daß durch solche Schädigungen disseminierte Läsionen in der Hirnrinde erzeugt würden, welche meist schon vernarbt sind, wenn die ersten epileptischen Anfälle auftreten. P. Marie glaubt auch, daß bei der Epilepsie, welche im erwachsenen Alter einsetzt, septische Erkrankungen, z. B. Puerperalfieber, eine große ätiologische Bedeutung besitzen. Weiterhin betont er die Wichtigkeit der Syphilis. Er schließt aus seinen Beobachtungen, daß die Domäne der idiopathischen und hereditären Epilepsie viel kleiner ist, als man gewöhnlich annimmt, und daß man auch bei diesen Fällen fast immer eine okkasionelle Ursache für den Ausbruch der Epilepsie nachweisen könne. Lémoine erklärt die hereditäre Epilepsie geradezu für eine Seltenheit. Er glaubt immer für die Entwicklung der Epilepsie eine physische Ursache nachweisen zu können.

Mit äußerster Vorsicht sind die Angaben älterer Autoren aufzunehmen, welche teils diffuse Erkrankungen der Gehirnsubstanz (z. B. Bouchet und Cazauvieilh: chronische Entzündung der weißen Substanz) oder der Hirnhäute oder aber Erweichungen, diffuse und lobäre Sklerosen, Vereiterung, Entzündungen einzelner Hirnteile, welche gelegentlich bei Epileptikern gefunden werden, als Ausgangspunkt beschrieben haben. Wir übergehen deshalb diese unklaren Mitteilungen und wenden uns den Ergebnissen moderner Forschung zu.

In erster Linie stehen congenitale Hirnmißbildungen oder palpable Hirnläsionen, welche in der frühesten Kindheit entstanden sind. Am besten erforscht wurden die sog. porencephalischen Hirndefekte; die Kundratsche Zusammenstellung von 41 Fällen berichtet zwar nur von drei Beobachtungen von Epilepsie im Gefolge dieser Erkrankung. Es kann das aber nicht befremden, da in der genannten Arbeit die Mehrzahl der Fälle während des Lebens nur unvollkommen studiert werden konnte. Drei Fälle meiner Beobachtung (die zwei ersten sind anatomisch bearbeitet worden; der Sitz des Defektes war innerhalb der motorischen Rindenregion gelegen) wiesen aber jedesmal epileptische Krankheitserscheinungen auf. Der Zusammenhang zwischen der anatomischen Läsion und der Epilepsie ist nach den patho-physiologischen Aus-

führungen genügend verständlich. Sowohl Defekte, welche in der motorischen Region des Hirnmantels gelegen sind, als auch solche außerhalb derselben werden zu wahrer Epilepsie führen können, da beide, wenn in der Fötalperiode oder frühen Kindheit entstanden, die gesamte Hirnentwicklung hemmen und dadurch pathologisch geänderte Erregbarkeitszustände bedingen können. In der ersten von mir mitgeteilten Beobachtung (Virchows A., LXXXVII) konnte ich wenigstens den histologischen Nachweis liefern, daß auch in der näheren und weiteren Umgebung des Defektes die Ganglienzellen größtenteils nur rudimentär zur Entwicklung gelangt waren.

Von einer direkten Reizwirkung von der defekten Hirnstelle aus kann wohl nur ausnahmsweise gesprochen werden, da erfahrungsgemäß dieselbe meist zu einer definitiven Verheilung gelangt. Wohl aber ist es möglich, daß die geänderten Verhältnisse der Blut- und Lymphcirculation zu lokalen Druckschwankungen und konsekutiven Ernährungsstörungen führen und dadurch der die einzelnen Paroxysmen erregende Reiz bedingt wird. Zu bemerken ist noch, daß auch bei einseitigen Herden allgemeine Krampfanfälle typischer Art, nicht nur unilaterale Konvulsionen corticaler Natur beobachtet werden. Hieher gehören auch die Fälle von Hirnmißbildungen, resp. Herderkrankungen (circumscripte Meningitiden, Sklerose und Atrophie der hinteren Abschnitte der rechten Hemisphäre, asymmetrischer Schädel) von Baistrocchi (Riv. sperim.), von Bourneville und Leflaivre (Arch. de neur. 1883), Bourneville und Bricon (A. de neur. XV, XVI). In dieser letzteren sehr umfassenden Arbeit werden die pathologischen Befunde bei der sog. Epilepsia procursiva genauer erörtert. Es werden Fälle mitgeteilt, in welchen Atrophie und Sklerose (ein- und doppelseitig) des Kleinhirns, sowie allgemeine und umschriebene Atrophien des Großhirns, Atrophie des Hirnschenkels, des verlängerten Marks, Induration der Oliven und auch weiter hinabreichende sekundäre Degenerationen bestanden haben. Daneben fanden sich innerer und äußerer Hydrocephalus, sowie auch ausgedehnte Erkrankung der harten und weichen Hirnhäute. In allen diesen Beobachtungen handelt es sich also um ausgedehnte, in verschiedenen Abschnitten des Gehirns lokalisierte Krankheitsprozesse, welche irgend einen Rückschluß auf den Entstehungsort der Epilepsie nicht gestatten.

Unter den Herderkrankungen des Gehirns hat ganz besonders durch die Meynertschen Arbeiten die Sklerose und Atrophie des einen oder beider Ammonshörner anscheinend eine größere, wenn auch nur sekundäre Bedeutung für die Epilepsie erlangt.

Meynert fand eine Ungleichheit des Querschnittes beider Ammonshörner, bedingt durch die voraneilende Atrophie des einen von ihnen, die mit schwieliger Induration und ausgesprochener Anämie desselben einhergeht. Bergmann sprach sich dahin aus, daß die Epilepsie mit dieser Asymmetrie der Ammonshörner in Verbindung steht, während Hoffmann den Befund selbst zwar bestätigte, in gleicher Weise aber, wie Bouchet, die Ansicht von der Hand wies, daß der Ausgangspunkt der Krankheit in das Ammonshorn zu verlegen sei. Auch Meynert hält die Sklerose desselben (übrigens hat man auch Erweichung, punktförmige Blutungen und Tumoren gefunden) nur für eine konsekutive Erscheinung. Die relative Häufigkeit der Erkrankung des Ammonshorns bei Epileptikern ist auch von Leppmann auf Grund seiner Beobachtungen in der Breslauer psychiatrischen Klinik bestätigt worden. Sommer hat alle hieher gehörigen Befunde, mit Hinzufügung einiger eigenen Fälle, zusammengestellt und, gestützt auf die Anschauungen von Ferrier, daß das Ammonshorn das Centrum für den Gefühlssinn sei, die Hypothese ausgesprochen, daß eine Läsion desselben wohl im stande sei, bei dem Kranken subjektive Empfindungen zu veranlassen, und daß diese nur scheinbar peripheren Reize, gerade wie wirkliche solche Reize (z. B. eine irritierende Narbe), epileptische Anfälle bedingen können. Jedenfalls dürfte die auffallende Häufigkeit des genannten Befundes (konstant ist derselbe keineswegs, Bourneville z. B. fand ihn nur bei 14·8%) eine zufällige Koinzidenz kaum zulässig erscheinen lassen und immerhin ist es nicht unwahrscheinlich, daß er in den betreffenden Fällen nicht als eine Folge, sondern in der Tat als die eigentliche Quelle der epileptischen Krämpfe anzusehen ist, mit demselben Rechte, als dies für anderweitig lokalisierte Hirnaffektionen (speziell der Großhirnrinde) angenommen wird. Nur würde es sich dann im strengen Sinne des Wortes nicht um eine reine ein-

fache Epilepsie, sondern um eine „organisch“ begründete handeln. In der überwiegenden Zahl der Fälle handelte es sich überhaupt um Epilepsie mit Geistesstörung und neben der Erkrankung des Ammonshorns fanden sich meistens noch anderweitige Veränderungen des Gehirns. Endlich aber kann dieselbe Veränderung vorkommen, ohne daß während des Lebens epileptische Zustände bestanden haben. Die vorstehenden Mitteilungen Alzheimers bestätigen die Auffassung, daß es sich bei der Ammonshornsklerose um eine sehr häufige, aber durchaus nicht regelmäßige Nebenerscheinung der epileptischen Regeneration handelt. Pratz konstatierte bei 32 genuinen Epileptikern 4mal eine Herderkrankung an verschiedenen Stellen des Großhirns, 14 Fälle waren ohne wesentlichen anatomischen Befund, 14 zeigten Erkrankungen des Ammonshorns.

Daneben gehören Veränderungen der Gehirnhäute, Verdickungen, Verwachsungen, Exsudate und deren Residuen zu den häufigsten Befunden. Man wird hier ganz allgemein zu unterscheiden haben zwischen Krankheitsprozessen, welche das schon fertige Gehirn befallen, und solchen, welche auf Störungen der fötalen Entwicklung beruhen. In erster Beziehung spielt die Encephalitis eine besonders bedeutsame Rolle (vgl. Alzheimer und die vorstehenden Mitteilungen von Lémoine und P. Marie). Je früher diese Krankheitsprozesse einsetzen, desto tiefgreifender wird die Störung der geistigen Entwicklung sein; ich stimme mit Alzheimer darin überein, daß viele Fälle von Idiotie mit Epilepsie dieser Kategorie zugehören. Féré teilt Befunde mit, die dem anatomischen Bilde der lobären Sklerose zuzuteilen sind. Die histologischen Untersuchungen von Chaslin haben auch für diese Beobachtungen Vermehrung der faserigen Gliasubstanz und der Gliazellen ergeben; er gelangte zu dem weitgehenden Schlusse, daß die essentielle Epilepsie durch die Proliferation der Neuroglia veranlaßt wird, auch wenn keine sichtbare Läsion vorhanden ist. Zu ähnlichen Schlüssen kommt Eurich und zum Teil auch Bevan-Levis. Ich habe meine Stellungnahme schon oben bei Besprechung der Alzheimerschen Befunde zum Ausdruck gebracht. Auch die Untersuchungen von Bloyler (Randgliose bei alten Epileptikern) weisen darauf hin, daß wir es hier nur mit konsekutiven Veränderungen zu tun haben. Unter den Krankheitsprozessen, welche auf Entwicklungshemmungen beruhen, steht in erster Linie die hypertrophische oder tuberöse Sklerose (Barthez und Rilliet, Bourneville und Brissaut, Fürstner, Brückner, Buchholz, Pallizzi u. a.), die nach Alzheimer auf eine mangelhafte Differenzierung der Neuro- und Spongioblasten und eine schließliche Überwucherung der letzteren über die erstere zurückzuführen ist.

Unter anderen Hemmungsbildungen erwähnt Alzheimer die von Rauhe als Stadium verrucosum der Hirnrinde beschriebene Hemmungsbildung, welche durch breite, plumpe, wenig charakterisierte Windungen und durch ganz flache Einsenkungen und Grübchen auf der Oberfläche ausgezeichnet ist.

Ohne näher auf diese Entwicklungshemmungen der Hirnrinde, welche in dem Artikel „Idiotie“ eine genauere Erörterung erfahren werden, genauer einzugehen, möchte ich nur noch bemerken, daß in den Fällen, die Chaslin untersucht hat, höchstwahrscheinlich auch Fälle von congenitaler Gliose mitenthalten sind. Es ist überhaupt außerordentlich schwierig, im einzelnen Falle, in welchem Epilepsie mit Idiotie kompliziert ist, den genauen Nachweis zu liefern, inwieweit primäre Entwicklungshemmungen in dem zuletzt erörterten Sinne oder encephalitische (infektiöse?) Herderkrankungen mit konsekutiver Entwicklungsstörung des ganzen Gehirns vorliegen.

Eine besondere Beachtung verdient die pathologische Anatomie der sog. Spätepilepsie; die Mehrzahl dieser Fälle steht sicher mit der Arteriosklerose der Hirngefäße in Zusammenhang. Doch macht Alzheimer in seinen Untersuchungen darauf aufmerksam, daß es offenbar Spätepilepsien gäbe, die nichts mit der Arteriosklerose zu tun hätten; er macht in diesem Zusammenhang darauf aufmerksam, daß sich auch bei der gemeinen Epilepsie nicht selten Gefäßverdickungen einstellten,

die mit Arteriosklerose verwechselt werden könnten, und auf der anderen Seite sich Spätepilepsien fänden, bei denen von einer arteriosklerotischen Erkrankung nicht die Rede sein könnte.

Auf die Komplikation dieser senilen (arteriosklerotischen) Epilepsie mit der Adam-Stockesschen Krankheit ist hier aufmerksam zu machen.

Bezüglich des Hirngewichtes der Epileptiker ist folgendes gefunden worden: Follet will bei allen Epileptikern eine Gewichtsungleichheit der beiden Hemisphären konstatiert haben und Schupmann gibt an, daß die Schädelkapazität durchschnittlich größer sei als normalerweise. Bucknill fand, daß das Gehirn der Epileptiker eine größere Schwere besitze und auch Echeverria hat dies bestätigt, während Meynert beim epileptischen Irresein eine Abnahme des Hirngewichts festgestellt hat. Relativ am häufigsten, namentlich bei der hereditären Epilepsie, findet man Unregelmäßigkeiten im Bau des Schädels; der Kopf ist entweder zu groß, weit seltener zu klein, sehr oft zeigte sich eine mehr oder minder auffallende Asymmetrie. Behrend fand bei epileptischen Kindern das Hinterhaupt auffallend flach, den Schädel kegelförmig oder nach einer Richtung hin komprimiert, Müller bei 43 Epileptischen nur 4mal einen normalen Bau, und während Rieken angibt, daß gewöhnlich die rechte Hälfte des Schädels niedriger steht, als die linke, hat Hoffmann das häufige Zurückbleiben der linken Seite hervorgehoben. Benedikt hat eingehende cephalometrische Untersuchungen bei der idiopathischen, d. h. hereditären, aus Eclampsia infantilis hervorgegangenen, oder in der ersten Kindheit erworbenen Epilepsie angestellt. Er fand bei im ganzen 120 Epileptikern in 85 Fällen, d. h. in 70·8%, ein atypisches Verhalten, u. zw. entweder nur in einer oder in mehreren Beziehungen zugleich.

Makrocephalie wurde in 40·8%, Mikrocephalie dagegen nur in 6·6% beobachtet. Während Dolichocephalie nur 3mal vorhanden war, fand sich Brachycephalie in 47·5%. Auch Oxycephalie wurde häufig festgestellt (in 28% bei männlichen, in 35·7% bei weiblichen Epileptikern), und als eine weitere häufige Anomalie (47%) bezeichnet Benedikt eine Verkürzung des Parietalbogens. Neuere kraniologische Untersuchungen sind von Amadei ausgeführt worden. Er wendet sich gegen frühere Mitteilungen von Lasègue, welcher behauptete, daß die zwischen dem 10. und 18. Lebensjahre als Entwicklungskrankheit auftretende Epilepsie ihren ausschließlichen Grund in Asymmetrie der Basis cranii und des Foramen magnum habe (vgl. auch ältere Beobachtungen bei Kußmaul und Sommer, von Solbrig, Hoffmann u. a. über Stenose des Foramen magnum), glaubt aber doch, daß jene Form der Epilepsie an eine mangelhafte Entwicklung des Schädels gebunden sei (A. p. antrop. et etnolog. 1882). Weiterhin führt Sommer zwei Fälle von Atlassynostosen mit Verengerung des Foramen magnum bei Epilepsie an (Virchows A. 94). In einer neueren Arbeit (Virchows A. 119, p. 362) gibt derselbe Autor eine genaue Zusammenstellung der bis jetzt beschriebenen Fälle von Atlasankylose und teilt eine eigene Beobachtung von Atlanto-Occipitalankylose bei einem Nicht-Epileptiker mit. Er ist von seiner früheren Ansicht zurückgekommen, daß Epilepsie durch eine solche Verengerung des Wirbelkanals verursacht werde.

Nothnagel hat diese Beobachtungen über Verengerung des Foramen magnum dahin gedeutet, daß durch Druck oder irgend eine andere Beeinflussung der Medulla oblongata die Epilepsie erzeugt werden könne.

Langerhans (Virchows A. 121, p. 373) teilt einen Fall von Atlasankylose bei einem 5jährigen Knaben mit, welcher niemals epileptische Insulte gehabt hat. Er macht aber in Übereinstimmung mit Virchow darauf aufmerksam, daß das Wesentliche der Atlasankylose nicht in einer Verengerung des Foramen magnum bestehe, sondern in der allmählich zunehmenden Deviation, namentlich Elevation des Clivus, wodurch es zum Druck auf den Pons, die Medulla oblongata und die Nerven dieser Gegend kommt. Er ist deshalb der Ansicht, daß diese Störung möglicherweise Epilepsie verursachen könne.

Neuere Arbeiten von Bourneville und Sollier (Pr. méd. XVI) betonen die Häufigkeit einer fronto-facialen Asymmetrie bei Epileptikern. Ihre an Gipsabgüssen von Schädeln verstorbener Epileptiker gewonnenen Ergebnisse hat Pison in seiner Dissertation zusammengestellt. In 30 Fällen wurde die Asymmetrie nur einmal vermißt. Die Autoren halten diese Asymmetrie nicht für die Ursache der Epilepsie, sondern nur für den Ausdruck einer ungleichen Entwicklung beider Hirnhemisphären.

Auch die innere Oberfläche des Cranium bietet oft Veränderungen dar: Starkes Hervorragen der Fortsätze und Ränder der Knochen, Rauhigkeiten, Exostosen u. a. Bei zahlreichen Kranken hat man eine auffallende Osteosklerose der Schädel-

knochen gefunden, die jedenfalls nur als ein Folgezustand der lange Jahre bestehenden Krankheit aufzufassen ist, ebenso wie die oft hervorgehobenen intrakraniellen Hyperämien und Ödeme.

IV. Ätiologie. Statistik.

Auch hier wird man mit Nothnagel genau unterscheiden müssen: 1. Was sind die Entstehungsursachen der epileptischen Veränderung und 2. wodurch wird der Ausbruch der Erscheinungen bedingt?

Ad 1 ist zuerst nochmals hervorzuheben, daß die epileptische Veränderung in der Mehrzahl der Fälle ein chronischer Krankheitszustand ist. Sie besitzt sicherlich die weitestgehenden Beziehungen zu jener in ihrem Wesen so unklaren und in ihren Krankheitsäußerungen so viel erforschten funktionellen pathologischen Beschaffenheit des Centralnervensystems, die wir gemeinhin als neuro- oder psychopathische Konstitution bezeichnen. Daß auf dem Boden dieser letzteren die Epilepsie entstehen kann, ist schon im Kapitel der Pathogenese hervorgehoben worden; die Wechselbeziehungen zwischen den neuropathischen und psychischen Krankheitsbildern werden uns noch ganz besonders bei der epileptischen Geistesstörung beschäftigen. Hier muß nur betont werden, daß es oft nur der geringfügigsten Anlässe bedarf, um, wenn auch nur vorübergehend, die epileptische Veränderung zu erzeugen. Vgl. hiezu die höchst lehrreiche Krankenbeobachtung von Merklin, A. f. Psych. (XVI), wo bei einem 13jährigen Gymnasialschüler aus öfters wiederholten Versuchen, sich selbst in den Zustand der Hypnose zu versetzen, sich zuerst epileptoide Anfälle und späterhin ausgeprägte epileptische Insulte entwickelten. Der Knabe war hereditär belastet und fühlte anfänglich selbst, daß er durch diese Versuche „nervös" würde. Auf diese Weise finden auch die vereinzelt auftretenden epileptischen Anfälle neuropathischer, an anderweitigen Nerven-, resp. Geisteskrankheiten erkrankter Individuen Erklärung (vgl. Einleitung).

Entsprechend diesen Analogien sind auch die ätiologischen Momente vielfach übereinstimmend. Wir werden demgemäß auch hier allgemein und individuell prädisponierende und okkasionelle Ursachen zu unterscheiden haben. Die ersteren, die allgemein prädisponierenden Momente (Nationalität, Entwicklung, Klima, Bodenbeschaffenheit, Geschlecht, Lebensalter u. s. w.) sind nicht präzise faßbar, da nur statistische Erhebungen in großem Maßstabe uns vor fehlerhaften Schlüssen schützen können. Diese Zählungen sind aber noch außerordentlich lückenhaft. Es existieren nicht einmal für die europäischen Kulturstaaten zuverlässige Erhebungen über die Verhältnisse der Bevölkerungsziffer zur Anzahl der epileptischen Kranken.

Die einzigen vorhandenen statistischen Angaben sind folgende:

Nach Rayer wurden von 7507 jungen Männern, welche von 1819—1822 aus einem in der Nähe von Paris gelegenen Departement zum Militärdienst berufen worden waren, 28 wegen Epilepsie zurückgewiesen. Herpin rechnet hiezu noch ein Viertel für die vor dem 20. Lebensjahre Gestorbenen und ein Drittel für die nach dem 20. Jahre epileptisch Gewordenen, so daß sich danach ein Verhältnis von 6:1000 ergibt. Dagegen hat Sieveking aus seinen Zusammenstellungen nur ein Verhältnis von 1:1000 finden können. Umfassende Erhebungen hat Morselli in Italien angestellt. Er fand (unter Ausschluß der Eklampsie in den ersten beiden Lebensjahren) auf 5000 Einwohner 6 Epileptische, also für ganz Italien 28.000 bis 30.000 Kranke! Auf 10.000 Militärpflichtige kamen 11·53 Befreiungen vom Dienste wegen Epilepsie. Das Verhältnis zwischen Männern und Frauen stellt sich auf 46:54 (vgl. die ähnlichen Ergebnisse von Lunier und Gowers), die Zahl der Todesfälle

an Epilepsie betrug 2·76% aller Todesfälle oder 0·76% auf 10.000 Einwohner. Morselli betont die Verschiedenheit der Erhebungen nach den Provinzen und die in denselben herrschenden Zustände (Absinth- und Schnapsmißbrauch in Piemont und Ligurien von deutlich nachweisbarem Einfluß). In Deutschland sind wir erst am Anfange derartiger Erhebungen: Für die Anzahl der epileptischen schulpflichtigen Kinder haben die Zählungen in der Rheinprovinz und Westfalen (Pelman) auf 10.000 Einwohner 2·05, in Sachsen-Weimar (Pfeiffer) 4·50 Kranke ergeben. Mecklenburg hat auf 530.000 Einwohner 639 fallsüchtige Kinder, also auf 10.000 Einwohner 12·05 epileptische (nicht bloß schulpflichtige) Kinder! Aus den Berichten des kaiserlichen Gesundheitsamtes läßt sich wenigstens die Zahl der in Krankenhäusern des Deutschen Reiches behandelten Epileptiker feststellen. Von je 1000 in Abgang gekommenen Kranken litten durchschnittlich 6 Personen an Epilepsie; eine genauere Statistik habe ich für die männliche jugendliche Bevölkerung den Mitteilungen der Medizinalabteilung des königlich-preußischen Kriegs-Ministeriums entnehmen können. Von 1000 bei der Ausmusterung vorgestellten Militärpflichtigen litten in einem Zeitraum von $7^1/_2$ Jahren 2·4% an Epilepsie; von 1000 ausgemusterten Personen stellte sich dieser Prozentsatz erheblich höher: 36·74%. Unter den ausgehobenen Mannschaften fanden sich in demselben Zeitraume nachträglich noch 4·2‰ Epileptiker. Legt man diese Statistik zu grunde, so ergibt sich die unerwartet hohe Ziffer von 39·10‰ jugendlicher männlicher Epileptiker in Deutschland im militärpflichtigen Alter. Da, wie wir nachher sehen werden, die Zahl der männlichen und weiblichen Epileptiker sich annähernd die Wage hält, so werden auf die gesamte jugendliche Bevölkerung 78·2‰ Epileptiker zu rechnen sein. Miljanitsch fand im Fürstentum Montenegro (welches 1877 236.000 Einwohner hatte) 405 Epileptiker, also 0·17%, u. zw. 217 Männer und 188 Frauen.

Außer diesen allgemeinen Erhebungen ist nur noch das Lebensalter, in welchem die Epilepsie zum Ausbruch gelangte, und das Verhältnis der beiden Geschlechter Gegenstand von statistischen Erhebungen gewesen. Bezüglich der ersteren ist zu bemerken, daß viele, insbesondere Krankenhausstatistiken, ein zu einseitiges Material besitzen, um diese Frage an der Hand von Zahlen lösen zu können. Aus diesem Grunde wird der Ausbruch der Epilepsie im frühen Kindesalter meist viel zu selten bei den älteren Schriftstellern aufgeführt. Angeborene, d. h. von der Geburt ab Epileptische zählten Bouchet und Cazauvieilh unter 66 Fällen 9. Löschner beobachtete im Prager Kinderhospitale in 10 Jahren durchschnittlich 242 Fälle, auf 7000 Kinder unter 14 Jahren ungefähr 24 Fälle. Soltmann, dem wir diese Daten entnehmen, hat außerdem in verdienstvoller Weise die folgenden 4 ersten Tabellen zusammengestellt:

I. Bouchet u. Cazauvieilh.

Alter zur Zeit des Ausbruchs	Zahl der Befallenen
Angeboren	9
1–5 Jahre	9
5–10 „	11
10–15 „	11
15–20 „	10
20–25 „	5
25–30 „	4
30–35 „	1
35–40 „	2
40–45 „	1
45–50 „	1
50–55 „	1
55–60 „	1
	66

II. Beau.

Alter zur Zeit des Ausbruchs	Zahl der Befallenen
Angeboren	17
1–6 Jahre	22
6–12 „	43
12–16 „	49
16–20 „	17
20–30 „	29
30–40 „	12
40–50 „	15
50–60 „	5
61 „	1
	210

III. Hasse.

Alter zur Zeit des Ausbruchs	Zahl der Befallenen
Angeboren	87
– 1 Jahr	25
2–10 Jahre	281
10–20 „	364
20–30 „	111
30–40 „	59
40–50 „	51
50–60 „	13
60–70 „	4
	995

IV. Russel Reynolds.

Alter	Männer		Weiber		Summe	
Unter 5 Jahren	2		6		8	
Von 6–10 „	5	21	5	20	10	41
„ 11–12 „	3		1		4	
„ 13–15 „	11		8		19	
„ 16–17 „	3	10	4	11	7	21
„ 18–20 „	7		7		14	
„ 21–70 „	11		8		14	

V. Zusammenstellung von O. Berger (vgl. 1. Aufl.) aus dem Jahre 1878:

Alter	Männer		Weiber		Summe	
Unter 5 Jahren	11		11		22	
Von 6–10 „	8	29	6	31	14	60
„ 10–15 „	7		6		13	
„ 15–20 „	3		8		11	
„ 20–30 „	6		8		14	
„ 30–40 „	13		1		14	
„ 40–50 „	1		–		1	
„ 50–60 „	1		–		1	
„ 60–70 „	–		–		–	
Über 70 Jahre	–		1		1	
Ungenaue Angaben	9		5		14	
	59		46		105	

VI. Tereszkiewicz (das Material der Krampfabteilung der Charité zu Berlin) fand nachweisbar unter 454 Fällen:

Alter	Fälle		oder auf % berechnet	
Von 1– 5 Jahren	54		24·43	
„ 5–10 „	38	134	17·20	60·63
„ 10–15 „	42		19·00	
„ 15–20 „	76		34·39	
Nach dem 20. Jahre	11		4·98	
	221			

Genauere Zusammenstellungen gibt Gowers:

VII. Gowers.

Ausbruch	Fälle	Ausbruch	Fälle
Vor dem 1. Jahre	77	mit 15 Jahren	84
mit 1 „	65	„ 16 „	84
„ 2 Jahren	36	„ 17 „	67
„ 3 „	36	„ 18 „	53
„ 4 „	27	„ 19 „	44
„ 5 „	25	„ 20 „	40
„ 6 „	31	„ 21 „	31
„ 7 „	43	„ 22–29 „	14–26
„ 8 „	34	„ 30–39 „	3–15
„ 9 „	48	„ 40–49 „	1– 6
„ 10 „	54	„ 50–59 „	1– 3
„ 11 „	52	„ 62 „	2
„ 12 „	71	„ 64 „	2
„ 13 „	74	„ 70 „	1
„ 14 „	82		

VIII. Eigene.

	Fälle		oder auf % berechnet
Von 1– 5 Jahren	25		18·94
„ 6–10 „	22	102	16·66
„ 11–15 „	30		22·73
„ 16–20 „	25		18·94
„ 21–25 „	9		6·81
„ 26–30 „	6		4·55
„ 31–40 „	13		9·85
„ 41–50 „	2		1·52

Diese Tabellen lehren uns übereinstimmend, daß der Zeitpunkt des Ausbruchs der Epilepsie – es sind die ersten Krampfparoxysmen zum Maßstabe genommen – vorzugsweise in die Zeit vor und während der Pubertätsentwicklung (bis zum 20. Jahre) fällt, und daß, wie Berger mit Recht hervorhebt, der Beginn des Leidens

weit häufiger in den ersten vier Lebensjahren erfolgt, als bisher allgemein angenommen wurde. Auch andere Beobachter bestätigen dies. So fand Sieveking 69·23%, in welchen die Epilepsie sich bis zum 20. Lebensjahre entwickelt hatte, und einer der neuesten Bearbeiter der Epilepsie, Gowers, unter 1450 genau beobachteten Fällen sogar 75%. Die Befunde Bergers führen ihn noch zu den folgenden Betrachtungen: Während in den drei ersten 5jährigen Perioden sich kein merklicher Unterschied in der Disposition der beiden Geschlechter zeigt, gehören von 11 im Alter von 15—20 Jahren beginnenden Fällen 8 dem weiblichen und nur 3 dem männlichen Geschlecht an. Es scheint also für diesen Zeitraum eine gesteigerte Disposition des weiblichen Geschlechts statuiert werden zu müssen, deren Grund wohl mit großer Wahrscheinlichkeit in der Pubertätsentwicklung gefunden werden dürfte. Im auffallenden Gegensatz dazu findet sich in der Periode des kräftigsten Alters, in der Zeit vom 30.—40. Lebensjahre, unter 14 Fällen nur eine einzige weibliche Kranke. Hier scheint der Einfluß bestimmter Ursachen der Epilepsie (Alkoholismus, geistige und körperliche Überanstrengung, Syphilis u. a. m.) maßgebend zu sein. Der Eintritt der Involutionsperiode bei den Frauen ist ohne jeden Einfluß auf die Entstehung der Epilepsie. Daß ausnahmsweise auch im späten Alter die Krankheit zur Entwicklung kommen kann, beweisen außer einigen älteren Fällen von Heberden, Maisoneuve u. a. auch die Beobachtung einer zum ersten Male in ihrem 71. Lebensjahre, infolge eines heftigen Schrecks, erkrankten Frau. Auch Eulenburg berichtet von einem analogen Fall. Für das Kindesalter gibt Sieveking an, daß in den ersten 10 Lebensjahren mehr Mädchen, in den zweiten dagegen mehr Knaben befallen werden, eine Ansicht, der sich Reynolds, wie wir aus der Tabelle ersehen, ebenfalls anschließt (Soltmann).

Wir gelangen damit zu den Angaben über das Geschlecht. Hier sind die Schwierigkeiten zu berücksichtigen, welche durch die Abgrenzung der einfach hysterischen Krampfformen, der Hystero-Epilepsie, von der eigentlichen Epilepsie bestehen. Zweifellos gibt es reine Fälle dieser Art, aber ebenso sicher ist die mannigfache Kombination von Hysterie mit ausgeprägten epileptischen Attacken. Je nach der Auffassung der Autoren über das Maß der Zugehörigkeit zur Hysterie oder zur Epilepsie werden die gefundenen Zahlen für das weibliche Geschlecht großen Differenzen unterworfen sein müssen. Wir haben schon oben der Zusammenstellung von Morselli Erwähnung getan; Reynolds fand unter 88 Fällen 49 Männer, Berger unter 105 Beobachtungen (s. o.) 59 Männer und 46 weibliche Kranke, Eulenburg unter 132 Kranken 73 Männer und 59 Frauen. Gowers fand eine größere Prädisposition des weiblichen Geschlechts (um 7%). Im großen und ganzen lehren diese Zahlen die ungefähre Gleichheit der beiden Geschlechter bezüglich der Veranlagung der Epilepsie.

Unter den individuell prädisponierenden Ursachen steht die Erblichkeit obenan. Die große Bedeutung derselben ist heutzutage wohl überall als unzweifelhaft anerkannt. Das nähere Verständnis derselben setzt die Kenntnis über den inneren bindenden Zusammenhang voraus, welcher gerade bezüglich der erblichen Übertragung innerhalb der verschiedenen funktionellen und organischen Erkrankungen des Nervensystems inklusive der Geistesstörungen besteht. Die Lehre von der Erblichkeit in dieser weiteren Auffassung ist besonders von den Psychiatern in ihrer vollen Bedeutung erkannt und demgemäß ausgebaut worden. Wir müssen wegen dieser Fragen auf die Lehrbücher der Psychiatrie verweisen, doch glauben wir auch hier der großen Verdienste von Morel, Griesinger und Magnan auf diesem Gebiete gedenken zu sollen. Worin das Wesen der hereditären Anlage, der congeni-

talen „neuro- oder psychopathischen Prädisposition", besteht, wissen wir freilich nicht. Wir können nur ganz allgemein sagen, daß die erbliche Anlage zu Nerven-, resp. Geistesstörungen geänderte pathologische Erregungsvorgänge in den nervösen Centren und Bahnen bedingt, die wahrscheinlich nach quantitativen und qualitativen Verschiedenheiten, nach den äußeren Lebensbedingungen des betreffenden Individuums und zufälligen Schädlichkeiten diese oder jene Nervenkrankheit hervorrufen. Wir wissen genauer dasjenige, was durch die klinische Erfahrung täglich von neuem bewiesen werden kann, daß nämlich diese neuropathische Veranlagung den geeignetsten „Nährboden" für die Entwicklung aller bekannten Nerven-, resp. Geisteskrankheiten darstellt, und daß sie, auf dieser Grundlage entstanden, sowohl beim einzelnen Individuum, als auch innerhalb der „erblich belasteten" Familie unter den verschiedenen Mitgliedern derselben in vielfältigster Variation auftreten können. Bald einfache Nervosität oder nur habituelle Migraine, bald schwerere Hypochondrie und Hysterie, Chorea, Epilepsie, kataleptische Zustände oder endlich ausgeprägte Geisteskrankheit („Polymorphismus"). Es ist notwendig, auf diese leider noch nicht allgemein gewürdigten Erfahrungstatsachen der Erblichkeitslehre hinzuweisen, um die verschiedenartigsten Ergebnisse statistischer Untersuchungen über die Bedeutung der Heredität für die Epilepsie ganz verstehen zu können. Denn je nach dem Standpunkte, welchen der betreffende Autor in dieser Frage einnimmt, nach der engeren oder weiteren Fassung des Erblichkeitsbegriffes werden die Zahlen ganz verschieden ausfallen.

Während Moreau auf Grund seiner zahlreichen und ausführlichen Zusammenstellungen dazu gelangt, die Erblichkeit für die überwiegende Mehrzahl der Fälle als die wichtigste und fruchtbarste, ja, geradezu unvermeidliche Ursache der Epilepsie zu statuieren, die, wie er sich ausdrückt, das ganze Geheimnis der Krankheit in sich schließt; während Portal, Hoffmann, Herpin, Trousseau u. a. in analoger Weise die wichtige Rolle der Heredität hervorheben, sprechen sich andere Beobachter in einschränkenderem Sinne aus. Boerhave sagt nur, daß die Epilepsie erblich sein kann; Tissot und Beau halten die Heredität nicht für so häufig, als man glaubt, und Louis leugnet sie sogar, indem er sich darauf stützt, daß er eine große Zahl von Epileptikern beobachtet habe, ohne in einem einzigen Falle die direkte Übertragung der Krankheit von seiten der Eltern feststellen zu können. Gerade dieser Ausspruch liefert uns den Schlüssel zur Erklärung der Differenz der Meinungen. Während Leuret und Delasiauve z. B. den Begriff der Heredität so eng fassen, daß sie nur die epileptische Erkrankung der Eltern in Anschlag bringen (und dabei fand Leuret unter 106 Epileptischen 11, deren Väter oder Mütter ebenfalls epileptisch gewesen waren), ziehen Herpin, Bouchet und Cazauvieilh u. a. auch die Seitenlinien mit in Rechnung, lassen das Überspringen einzelner Generationen nicht außer acht und beschränken die Erblichkeit nicht nur auf das Vorkommen der Epilepsie in den Familien der Erkrankten, sondern erachten den Nachweis von anderweitigen schweren Neuropathien als gleichwertig. In diesem Sinne hat Berger von 71 eigenen Beobachtungen, in denen die Krankengeschichten genaue Angaben enthielten, 23mal die neuropathische Belastung festgestellt, d. i. in 32·39%. Ein Unterschied hinsichtlich des Geschlechts besteht dabei nicht; von den 23 Fällen betrafen 12 das männliche und 11 das weibliche Geschlecht. Dies Ergebnis zeigt eine auffallende Übereinstimmung mit den Angaben von Reynolds, der, übrigens mit einer weit kleineren Zahl (38) rechnend, in 31% die erbliche Prädisposition feststellte und dabei bemerkt, daß die Krankheit sich häufiger auf die männlichen Nachkommen vererbe. Die Untersuchungen von Echeverria, eben-

falls von einem weiteren Gesichtspunkte aus zusammengestellt, wiesen in 29·72% eine direkte und gleichartige Vererbung bei 553 Nachkommen Epileptischer nach. Während Esquirol der Epilepsie der Mutter einen ungleich größeren Einfluß auf die Vererbung zuschreibt, spricht sich Reynolds im entgegengesetzten Sinne aus. Ein frappantes Beispiel von erblicher Transmission findet sich bei Hasse zitiert: Zacutus Lusitanus kannte einen Epileptiker, dessen sämtliche 8 Kinder und 3 Enkel epileptisch waren; auch Boerhave sah alle Kinder eines epileptischen Vaters zu grunde gehen. Die eigentümlichen Wechselbeziehungen zwischen der Epilepsie und den übrigen Nerven- und Geisteskrankheiten sind durch einen von Séglur (R. de méd. 1884) mitgeteilten Fall ins hellste Licht gesetzt. Bei einer früher gesunden Frau von 64 Jahren fand ein unvermittelter Ausbruch der Epilepsie statt. Die Nachforschung ergab, daß 1. eine Tochter im 10. Jahre an Epilepsie gestorben war, und 2. ein Sohn der Kranken ein vollständiger Taugenichts war. Also aus der Deszendenz war rückschließend auf die neuropathische Beschaffenheit der Kranken vor Ausbruch der Epilepsie zu schließen. Déjérine fand unter 350 von Bourneville gesammelten Fällen 66·8% hereditäre Belastung; die Zahl der weiblichen erblich belasteten Individuen beträgt 61% und ist geringer als die der Männer: 87%. Er kommt übrigens zu dem Schluß, daß die direkte gleichartige Vererbung von erheblich geringerer Bedeutung ist, als diejenige der direkten und indirekten ungleichartigen Vererbung. Meine eigenen Beobachtungen ergaben unter Ausschaltung der keimschädigenden Einflüsse (Lues, Alkohol, bei den Erzeugern) sichere Erblichkeit in 36·3%, wahrscheinliche in 13·2%. Über die Erblichkeit in absteigender Linie liegen noch folgende Erhebungen vor: Bouchet und Cazauvieilh fanden, daß unter 58 von 14 epileptischen Müttern geborenen Kindern 37 sehr jung, fast alle unter Konvulsionen gestorben waren; von den 21 überlebenden waren 7 mit Krämpfen behaftet. Nach Féré leidet mehr als die Hälfte der von Epileptikern stammenden Kinder an Krämpfen.

Unter den keimschädigenden Ursachen steht in erster Linie der Alkoholismus der Erzeuger; Déjérine fand 51% trunksüchtige Erzeuger. Martin hat in 83 Fällen genaue Nachforschungen über die Familie von Epileptikern anstellen und den verheerenden Einfluß des Alkoholismus der Erzeuger auf das Nervensystem der Descendenten feststellen können. Bei 60 epileptischen Frauen fand er trunksüchtige Väter oder Mütter (also 72·4%). Es ist dabei zu bemerken, daß diese epileptischen Insassen der Salpetrière den niedrigen Volksschichten von Paris angehörten.

Galle (Diss. Berlin 1881) hat unter meiner Leitung versucht, das Material der Charité in dieser Beziehung statistisch zu verwerten. Er hat 13 Fälle aufgefunden (unter 607 Epileptikern), bei denen Trunkfälligkeit des Vaters (12) oder der Mutter (1 Fall) bestanden hatte. Echeverria hat in Übereinstimmung mit Romberg die Behauptung aufgestellt, daß die erbliche Epilepsie gewöhnlich früh, vor der Pubertätsentwicklung, zum Ausbruch kommt. Eine Zusammenstellung der Fälle von Berger spricht zwar nicht zu gunsten dieses Satzes, jedenfalls aber fiel in keinem der analysierten 23 Fälle der Beginn der Krankheit über das 30. Lebensjahr hinaus, während nach Reynolds das 20. Jahr die äußerste Grenze bilden soll.

Die englischen Beobachter dieser Frage kommen zu ähnlichen Ergebnissen. Gowers fand in 35% seiner Fälle erbliche Belastung; die größere Disposition des weiblichen Geschlechtes (um 7% — vgl. die obigen Angaben über das Geschlecht) erklärt sich daraus, daß Vererbung überhaupt häufig von der Mutterseite ausgeht und auch leichter die Tochter betrifft. Bennet fand sogar in 41% Heredität; der Ausbruch der Krankheit war in 57% vor dem 20. Jahre gelegen.

Man wird wohl kaum fehlgehen, wenn man einen engeren genetischen Zusammenhang zwischen diesen Erblichkeitsziffern und dem so häufigen Eintreten der Erkrankung vor dem 20. Jahre in der Weise annimmt, daß auf dem Boden der neuropathischen Prädisposition gewisse physiologische Reize des Kindesalters und der Pubertätsperiode genügen, den pathologischen Zustand der epileptischen Veränderung hervorzurufen (1. und 2. Dentition, Gehirnwachstum, Geschlechtsreifung u. s. w.), daß aber auch die Erkrankungen des Kindesalters (Masern, Scharlach etc.) bei diesen erblich veranlagten Individuen bezüglich des Einflusses auf das Centralnervensystem deletärer wirken können, als bei nicht belasteten Kindern. Bezüglich der Epilepsie nach Scharlach hat Wildermuth (Württemberger Korrespondenzblatt. 1884) von 12 Beobachtungen berichtet. Hereditäre Belastung bestand in 4 Fällen. 9 Fälle betrafen Kinder zwischen dem 1.—5., 3 Fälle zwischen dem 9.—10. Lebensjahre.

Auf die ätiologische Bedeutung der Infektionskrankheiten im Kindesalter hat, wie schon früher erwähnt, Marie neuerdings wieder die Aufmerksamkeit gelenkt. Für die idiopathische Epilepsie nimmt er übrigens in gleicher Weise, wie sein Lehrer Charcot, an, daß die Erblichkeit ein wesentlicher Faktor sei.

Von den übrigen prädisponierenden Einflüssen erscheinen namentlich längere Zeit fortgesetzte alkoholische Exzesse von unleugbarer Bedeutung für die Entstehung der im späteren Lebensalter sich entwickelnden Epilepsie (nach Delasiauve in 8%). Diese Beziehungen des chronischen Alkoholismus zur Epilepsie sind neuerdings ebenfalls genauer erforscht worden und ist die direkte causale Beziehung beider außer Frage. Doch besitzen wir nur wenige statistische Aufzeichnungen hierüber. Die genauesten statistischen Erhebungen liegen aus der Berliner Charité vor.

Westphal fand bei einem Drittel der Deliranten epileptische Antezedenzien und bei einer gleichen Anzahl während des Deliriums epileptische Anfälle. Fürstner sah unter 226 Delirium tremens-Kranken 68mal Epilepsie (31%).

In erschöpfender Weise sind diese Fragen von Moeli an demselben Material behandelt worden. Er fand, daß 36—40% aller Deliranten epileptisch waren. Das Vorkommen der Epilepsie bei den alkoholischen Geisteskranken fand sich in etwa 10%. Das Auftreten der Epilepsie beim Alkoholismus verschlechtert die Prognose erheblich, sowohl bezüglich des psychischen Zustandes, als hinsichtlich der Mortalität.

In Übereinstimmung mit Féré muß hervorgehoben werden, daß bei erblich belasteten Individuen oft schon geringe Alkoholmengen genügen, um epileptische Anfälle auszulösen. Die französischen Autoren (M. Goffroy, J. Voisin u. a.) weisen dem Absinthismus eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Epilepsie zu, dagegen bemerkt Féré, daß unter den Absinthtrinkern die Epilepsie selten sei.

Dagegen ist es keineswegs entschieden, ob die von den älteren Beobachtern besonders betonten Exzesse in venere und namentlich die Onanie eine wesentliche Rolle spielen; noch unklar ist die kausale Bedeutung von körperlichen und geistigen Überanstrengungen, von depressiven Gemütsaffekten, von gewissen pathologischen Allgemeinzuständen („Plethora", Skrofulose, Rachitis, Skorbut), sowie von unzureichender und schlechter Ernährung überhaupt. In letzterer Beziehung erwähnen Morgagni, van Swieten, Esquirol, Sauvages u. a. den begünstigenden Einfluß eines kachektischen Zustandes auf die Entwicklung der Epilepsie. — Die Ansicht von Copland, Foville u. a., daß die Krankheit vorwiegend die ärmeren Klassen heimsuche, ist sicher nicht begründet. „Wir müssen eben immer eingedenk sein, daß es für verschiedene Momente nicht möglich ist,

mit Sicherheit zu entscheiden, ob sie der einen oder anderen Kategorie angehören, und oft genug derselben Ursache sowohl eine prädisponierende als eine akzidentelle Wirkung zugeschrieben werden muß" (O. Berger).

Dies gilt besonders für zwei Schädlichkeiten, welche unter den Ursachen der Epilepsie eine besondere Berücksichtigung verlangen: die Syphilis und das Trauma.

Die Syphilis, sowohl die congenitale, resp. hereditäre, als auch die erworbene, kann in dreifacher Weise zur Ursache der epileptischen Erkrankung werden: einmal entsteht die Epilepsie auf dem Boden des syphilitischen Allgemeinleidens, „der syphilitischen Dyskrasie", ohne bestimmte für die Syphilis charakteristische anatomische Veränderungen. Es besteht dann der gleiche ursächliche Zusammenhang zwischen beiden, wie wir ihn bezüglich einer ganzen Reihe von funktionellen Nerven- oder Geisteskrankheiten kennen. Es sei hier nur an die Syphilishypochondrie erinnert. Die epileptische Veränderung ist in diesem Falle die Folge von Ernährungsstörungen, in specie des Centralnervensystems, hervorgerufen durch die konstitutionelle Erkrankung.

Zweitens muß aber auch die Möglichkeit zugegeben werden, daß die syphilitische Infektion in ähnlicher Weise, wie wir dies für bestimmte organische Hirn- und Rückenmarkskrankheiten (Tabes dorsalis, Dementia paralytica) gegenwärtig annehmen, mittels der „Syphilistoxine" die Epilepsie als Nachkrankheit hervorruft. In diesem Falle würden degenerative Veränderungen der Nervenfasern oder Nervenzellen der Ausgangspunkt der epileptischen Erkrankung sein. Freilich sind wir durch Leichenbefunde noch keineswegs zur Annahme solcher anatomisch nachweisbaren Veränderungen im Gehirn oder Rückenmark berechtigt; es mag aber auf die klinische Erfahrung hingewiesen werden, welche ich jetzt schon mehrfach machen konnte, daß als Vorläufer später auftretender Dementia paralytica sich bei früher syphilitisch infizierten Individuen wahre epileptische Anfälle, u. zw. schon jahrelang vor Ausbruch der Paralyse, eingestellt hatten.

Drittens resultiert die epileptische Veränderung aus ausgeprägten (gummösen) syphilitischen Erkrankungen des Schädels, des Gehirns und seiner Häute und bestehen dann dieselben pathogenetischen Beziehungen derselben zum ursächlichen Leiden, wie wir sie früher bezüglich der Wechselbeziehungen von sog. corticalen Konvulsionen bei Herderkrankungen (epileptiformen Anfällen) und der idiopathischen Epilepsie kennen gelernt haben.

Diese Vorbemerkungen sind notwendig, um bei der großen Zahl neuerer Mitteilungen über syphilitische Epilepsie der leitenden Gesichtspunkte nicht verlustig zu gehen.

Sowohl der ersten wie der zweiten Entstehungsursache können die Fälle von Epilepsie zugerechnet werden, welche besonders in Frankreich eine genauere Bearbeitung erfahren haben und als syphilitische Epilepsie im engeren Sinne bezeichnet worden sind. Es ist darunter diejenige Form des syphilitischen Gehirnleidens zu verstehen, bei der während eines längeren Zeitraumes die epileptischen Krampfanfälle das einzige Merkmal der Krankheit darstellen, ohne intervalläre, auf ein materielles Cerebralleiden hindeutende Erscheinungen, so daß das Bild einer gewöhnlichen idiopathischen Epilepsie vorgetäuscht wird.

Zahlreiche Autoren sind mit Entschiedenheit für die Existenz einer syphilitischen Epilepsie eingetreten. Gros und Lancereaux haben in ihrer bekannten Monographie der syphilitischen Nervenkrankheiten 14 Fälle von syphilitischer Epilepsie aus der Literatur zusammengestellt, wo auch nach längerer Dauer der Krankheit keinerlei weitere Symptome einer anatomischen Hirnläsion zur Beobachtung kamen. In allen Fällen, die einer antisyphilitischen Behandlung unterworfen wurden, erzielte

man eine definitive Heilung, selbst wenn die Krämpfe schon seit mehreren Jahren bestanden hatten. Sehr überzeugend ist unter anderen ein Fall von Trousseau und Pidoux. Ein junger, früher syphilitischer Diplomat erkrankte an schweren epileptischen Anfällen. Von den berühmtesten Ärzten in London und Paris seit mehreren Jahren ohne Erfolg behandelt, unterzog er sich nun einer Quecksilberkur. Die Epilepsie verschwand und noch nach 12 Jahren konnte die dauernde Heilung festgestellt werden! Auch von anderen hervorragenden Autoren liegen analoge Beobachtungen vor.

Diese nicht anzuzweifelnden therapeutischen Tatsachen, gegenüber den problematischen Erfolgen bei der gewöhnlichen Epilepsie, bilden die wichtigste Grundlage der Lehre von der syphilitischen Epilepsie und dürften wohl geeignet sein, alle Bedenken gegen das Vorkommen einer solchen zu beseitigen. „Appliquons nous à démasquer l'épilepsie syphilitique" – heißt es bei Yvaren – „à peine sera-t-elle connue quelle sera guérie".

Von den Autoren, die der syphilitischen Epilepsie ihre Aufmerksamkeit zugewendet haben, nenne ich nur Broadbend, Buzzard, Schuster, Charcot und insbesondere Fournier. Auch Heubner hat in seiner vortrefflichen Darstellung der Hirnsyphilis (im Ziemssenschen Handbuch) hervorgehoben, daß zuweilen die Epilepsie lange Zeit ganz isoliert das einzige Symptom bleiben kann. Die syphilitische Epilepsie erscheint gewöhnlich als Epilepsia gravior, doch sind mir erst in letzter Zeit mehrere Beobachtungen von Epilepsie nach akquirierter Syphilis (Männer zwischen 30—40 Jahren) vorgekommen, in welchen ausschließlich abortive Anfälle und minutenlange Dämmerzustände vorhanden waren. Die Paroxysmen der syphilitischen Epilepsie bieten kein pathognomonisches Gepräge dar und ebensowenig ist dies der Fall mit der Art ihres Auftretens und ihrer Entwicklung. Wenn wir die Schilderung der Autoren genauer betrachten, so ist bald erkennbar, daß außer den Fällen wahrer epileptischer Insulte in dem früher von uns entwickelten Sinne alle möglichen Rindenkonvulsionen dieser Syphilisepilepsie zugerechnet worden sind. Es ist schon vorstehend bemerkt worden, daß im Anschluß an specifische, gummöse Prozesse des Gehirns und seiner Hüllen wahre epileptische Insulte sich tatsächlich einstellen können. In solchen Fällen finden wir neben den Zeichen wahrer Epilepsie die Symptome der Hirnsyphilis im engeren Sinne mehr oder weniger scharf ausgeprägt. Oft ist der Anfall charakterisiert durch die obenerwähnten Attribute der corticalen Epilepsie, insbesondere durch die Halbseitigkeit der Zuckungen. Von Bedeutung ist auch ein oft ganz circumscripter prodromaler Kopfschmerz und Charcot hat einen Fall beschrieben, bei dem der Anfall stets durch eine Exacerbation eines nahezu kontinuierlichen, am rechten Seitenwandbein lokalisierten Schmerzes angekündigt wurde, während die Konvulsionen die linke Körperhälfte betrafen. Ähnliches wird von anderen Autoren berichtet, während in manchen Fällen der prodromale fixe Kopfschmerz verschiedene Punkte des Schädels, auch an der den Krämpfen gleichseitigen Kopfhälfte, einnahm. Die wichtigsten Elemente der Diagnose findet Fournier in dem Gesamtverlaufe der Krankheit, der späterhin eine Reihe weiterer Symptome des intraparoxysmellen Zustandes darbietet, die mehr oder minder leicht als der klinische Ausdruck einer permanenten Hirnläsion zu erkennen sind.

Allein der Kern der Frage liegt darin, ob es möglich ist, bereits zu einer Zeit dem Leiden mit klarer Einsicht gegenüberzutreten, wo uns die Kriterien eines organischen Hirnleidens noch völlig mangeln. Hier steht nun vor allem eine Tatsache im Vordergrunde, welche allein genügt, unsere Aufmerksamkeit zu erregen. Im Gegensatze zur idiopathischen Epilepsie, welche in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bereits in der ersten oder zweiten Kindheit sich entwickelt, gehört der Beginn der syphilitischen Epilepsie dem reiferen Mannesalter an. In keinem der von Gros und Lancereaux zusammengestellten Fälle war der Kranke von Jugend auf epileptisch, bei allen trat der erste Anfall in einem Alter auf, in welchem dies bei der gewöhnlichen Epilepsie nur ausnahmsweise der Fall ist. Diese Tatsache

diente bereits den älteren Autoren als eines der wichtigsten Argumente für die syphilitische Natur epileptischer Krämpfe, und in vollem Umfange müssen wir noch heute, der Autorität von Frank, Cullérier, Yvaren u. a. folgend, den Satz aufstellen, der auch von Fournier in erster Reihe betont wird: Eine Epilepsie, deren erster Anfall im erwachsenen Mannesalter eintritt, muß stets den Verdacht einer syphilitischen Grundlage erwecken. Fehlen in einem gegebenen Falle weiterhin die gewöhnlichen Ursachen der Epilepsie (Heredität, Alkoholismus, Trauma etc.), konstatieren wir dagegen die vorausgegangene Syphilis und zeigt der epileptische Anfall die oben angeführten Charaktere der sog. „partiellen", „hemiplegischen" Epilepsie, so wird der Verdacht fast zur Gewißheit, gleichgültig, ob zurzeit noch anderweitige Manifestationen der Syphilis vorhanden sind oder nicht. Diese fanden sich nur in drei der von Gros und Lancereaux zusammengestellten Fälle, während sie in allen anderen bereits seit längerer Zeit verschwunden waren. Fast ausnahmslos pflegt die syphilitische Epilepsie erst mehrere Jahre nach der primären Infektion aufzutreten (1—8 Jahre und darüber); Fournier spricht von vereinzelten transitorischen epileptiformen Anfällen in der sekundären Periode der Syphilis, die er übrigens, ob mit Recht, sei dahingestellt, nicht auf eine cerebrale Läsion zurückführt, sondern als den Ausdruck einer Art „specifischer Neurose" betrachtet, während die schwere syphilitische Epilepsie der tertiären Periode angehört. Wenn auch Fournier entschieden zu weit geht mit seiner Behauptung: „Wenn ein Individuum im Alter von über 30 Jahren im Zustande einer scheinbar vollständigen Gesundheit zum ersten Male in seinem Leben von einem epileptischen Anfalle heimgesucht wird, so erscheint die Annahme einer syphilitischen Grundlage unter 10 Fällen 8—9mal gerechtfertigt", so enthält dieser Satz jedenfalls eine sehr beachtenswerte Mahnung.

Eine besondere Beachtung verdient die Epilepsie bei hereditärer Syphilis, auf welche zuerst Gros und Lancereaux hingewiesen haben. Gowers unterscheidet 2 Formen: *a)* Diejenige, welche durch syphilitische Neubildungen im Gehirn, resp. dessen Hüllen und Knochendecke verursacht ist. Hier sind die epileptischen Krämpfe fast durchweg mit anderen Erscheinungen eines organischen Gehirnleidens verknüpft. *b)* Als funktionelles Leiden, welches sich von der idiopathischen Epilepsie in nichts unterscheidet. Diese zweite Form tritt nur höchst selten auf.

Nach Kovalewsky ist die 2. Gowerssche Form bei der sog. idiopathischen Epilepsie verhältnismäßig häufig. Meine eigenen Beobachtungen bestätigen die relative Häufigkeit der idiopathischen Epilepsie auf dem Boden der hereditären Lues. Besonders bemerkenswert sind die Fälle, in welchen die specifischen Kennzeichen vererbter Syphilis (Haut-, Schleimhaut-, Knochenaffektion) bei den Kindern aufgetreten sind, oder späterhin erst zur Zeit der Pubertätsentwicklung zum Vorschein gelangen (Syphilis hereditaria tarda), daneben, aber gewissermaßen als selbständiger Krankheitsvorgang, sich eine symptomatologisch der genuinen Epilepsie zuzurechnende epileptische Erkrankung zeigt. Denn es fehlen einerseits alle Zeichen einer organischen Affektion des Gehirns oder seiner Hüllen während des ganzen Krankheitsverlaufes und anderseits haben die epileptischen Anfälle keine motorischen Reiz- oder Ausfallsymptome, welche auf einen umschriebenen Krankheitsprozeß hinweisen.

Auch das Trauma, u. zw. vornehmlich Kopfverletzungen und Kopferschütterungen, wirkt sowohl unmittelbar mittels anatomisch faßbarer Schädel-, resp. Hirnläsionen, als auch mittelbar, d. h. ohne auffindbare anatomische Veränderung, epilepsieerzeugend.

Es ist durch unsere Unfallsgesetzgebung die Zahl der Fälle von traumatischer Epilepsie sehr erheblich gewachsen, doch lehren mich meine eigenen Erfahrungen, daß bei der Beurteilung dieser Fälle die größte Vorsicht geboten ist. Man ist nur selten in der Lage, mit Sicherheit festzustellen, daß die diffuse Erschütterung des Centralnervensystems, welche durch einen Sturz, Schlag, Stoß, Verschüttung entstanden ist, das Leiden ausschließlich verursacht hat. Nur zu oft findet man bei genauer Nachforschung, daß die Epilepsie schon früherhin bestanden hat, oder man kann nachweisen, daß Alkoholismus einen wesentlichen Anteil an den schlimmen Folgen des Unfalls hat. Ich habe an dem Material der hiesigen Klinik feststellen können, daß in den Fällen von sog. traumatischer Epilepsie bei 16 Beobachtungen das Trauma nur 9mal als direkt auslösendes Moment der Epilepsie nachzuweisen war. Einer dieser Fälle ist in der Klinik im Anfall gestorben; die Obduktion ergab keinerlei gröbere anatomische Veränderungen am Schädel oder Gehirn.

Eine zweite Gruppe der traumatischen Epilepsie bilden diejenigen Beobachtungen, bei welchen neben traumatischer Erschütterung lokale Verletzungen (Wunden der Weichteile, Knochenzertrümmerung, Hirnläsion) stattgefunden haben. Hier wirkt einmal die traumatische Erschütterung, sodann aber auch der mechanische Reiz, welcher durch Narben auf umschriebene Stellen des Gehirns ausgeübt wird. Es besteht eine außerordentlich zahlreiche Kasuistik über Epilepsie nach Schädel- und Gehirnläsionen, von denen aber nur die neueren Mitteilungen einer kritischen Sichtung standhalten. (Ich verweise auf v. Bergmann, Lehre von den Kopfverletzungen.) Bemerkenswert ist, daß zwischen Schädel-, resp. Gehirnverletzungen und dem Ausbruch der Epilepsie oft viele Jahre gelegen sein können (in dem v. Leydenschen Falle 24 Jahre!). Ein Teil dieser Fälle gehört in das Gebiet der Reflexepilepsie; es mag schon hier erwähnt werden, daß früherhin viele traumatische Hysterien mit paroxystischen Krankheitsäußerungen irrtümlich zur traumatischen Epilepsie und insbesondere zur Reflexepilepsie gerechnet worden sind.

Aus allen neueren Arbeiten über diesen Gegenstand, unter denen besonders noch die von Hay zu nennen ist, ist die Tatsache zu entnehmen, daß Schädeltraumen vor allem epileptische Geistesstörungen hervorrufen.

Aus der fast unzählbaren Legion der allerverschiedensten Umstände, die insbesondere die ältere Literatur als weitere akzidentelle Ursachen verzeichnet hat, mögen nur diejenigen Erwähnung finden, die auch noch heute der Kritik standhalten. Weitaus am häufigsten werden psychische Ursachen für den Ausbruch der Krankheit verantwortlich gemacht und vorzugsweise spielen Furcht und Schrecken eine von jeher betonte und zweifellos auch anzuerkennende und wichtige Rolle. Aber auch heftiger Zorn, plötzliche Freude, Kummer und Not, geistige Überanstrengung u. a. m. sind zu den psychischen Veranlassungen zu rechnen. Wenn auch in vielen Fällen der frappante Effekt des emotionellen Choks nur in dem Sinne aufzufassen ist, daß diese ein den ersten Anfall auslösendes Gelegenheitsmoment darstellt, so kann anderseits auch die direkte Entstehung des Leidens bei vorher ganz gesunden und nicht prädisponierten Personen, einzig und allein durch den heftigen Affekt, keineswegs in Abrede gestellt werden. Namentlich gilt dies für das weibliche Geschlecht. Doch liegen vielfach Verwechslungen mit hysterischen Paroxysmen in der einschlägigen Kasuistik vor.

Von jeher hat man in ätiologischer Beziehung ein großes Gewicht auf den Sexualapparat, besonders bei Frauen, gelegt und die von den alten Ärzten sog. „Epilepsia uterina“ als eine der häufigsten Formen bezeichnet.

Gesichert erscheint nur die Tatsache, daß die ersten Anfälle, wenn die Epilepsie zur Zeit der Pubertät einsetzte, sich immer mit der Menstruation einstellen können. Dieser menstruale Typus verwischt sich aber meist späterhin bei längerem Bestehen des Leidens. Dagegen hat sich die Auffassung als irrig erwiesen, daß eine als Epileptica aufgefundene Genitalerkrankung, z. B. eine Retroflexio uteri, die Ursache des Leidens sei. Denn wie mich eigene Erfahrungen lehren, wird durch die Beseitigung des lokalen Leidens die Epilepsie nicht geheilt.

Reizungen der Digestionsorgane, wobei in früherer Zeit namentlich die Anwesenheit von Würmern im Darmkanale außerordentlich betont wurde, werden vielfach als die Quelle der Epilepsie genannt. Sichergestellt ist nur der Umstand, daß der erste epileptische Anfall durch pathologische Reize im Digestionstractus verursacht werden kann. Hier werden Störungen der Digestions- und Resorptionsvorgänge zu pathologischen Fäulnisprozessen innerhalb des Darmtractus und zu Autointoxikationen geführt haben. Vielleicht sind auch vasomotorische Störungen (Féré, Reizung des abdominalen Sympathicus) veranlassendes Moment.

Auch Parasiteneier, welche embolisch in das Gehirn gelangt sind, wurden Veranlassung sowohl zu Rindenkonvulsionen als auch zu wahrer Epilepsie (vgl. die Beobachtungen von Yamagiva [Virchows A. CXIX] und von Otani [e. l.]). Eine heftige Reizung der Sinnesnerven, namentlich des Opticus, soll in vereinzelten Fällen das Leiden herbeigeführt haben. Maisonneuve berichtet von einem fünfjährigen Kinde, das zum ersten Male von einem Anfalle betroffen wurde, nachdem es einige Minuten lang in die Sonne gesehen hatte. Auch längeres Blicken auf schwankende Gegenstände, gewaltsames Kitzeln der Fußsohlen (Reynolds) werden hie und da beschuldigt. Hieher gehören wahrscheinlich die der oben zitierten Beobachtung von Merklin ähnlichen Fälle, wo Anstarren glänzender Gegenstände (Gowers) den Anfall hervorrief.

Von verschiedenen Beobachtern wird der Anfang der Krankheit im Gefolge von akut fieberhaften Affektionen angegeben. Georget sah mehrere Kinder vom Ausbruche der Blattern an epileptisch werden; Delasiauve berichtet einen Fall, wo die Epilepsie nach der Cholera entstand. Nothnagel konstatierte einmal den Beginn der Epilepsie nach einer Pleuritis, ein anderes Mal nach Masern; Berger sah zwei Fälle, wo sie sich in direktem Anschluß an ein „gastrisches Fieber" entwickelte.

Wie schon bei der Pathogenese hervorgehoben wurde, vertreten P. Marie und Lémoine die Anschauung, daß die Infektionskrankheiten zu den häufigsten Entstehungsursachen der Epilepsie des Kindesalters gehören. Außerdem sind nach den Influenzaepidemien der letzten Jahre von Erlenmeyer und Bilhaut Fälle von Epilepsie beschrieben worden, welche im Gefolge dieser Krankheit aufgetreten waren.

In einem von Berger mitgeteilten Falle von Epilepsia gravis lag eine Kohlendunstvergiftung dem Übel zu grunde. Auch in einer Tabelle von Moreau findet sich unter den physischen Ursachen die Wirkung des Kohlendunstes aufgeführt. Sehr bemerkenswert sind auch die Mitteilungen von Tuczeck aus der Marburger psychiatrischen Klinik über Epilepsie nach Ergotismus. Bei allen (29) Fällen traten im Verlauf teils allgemeine Konvulsionen, teils partielle Muskelcontractionen und Spasmen und psychische Äquivalente auf.

Ballet hat (R. de méd. 1883) die Beziehungen der Epilepsie zum Morbus Basedowii hervorgehoben. Bei 5 Fällen sah er neben epileptiformen Konvulsionen ausgeprägte Anfälle. Die Insolation ist ebenfalls nach den Erfahrungen von Gowers

(27 Fälle) als nicht unwesentliches ätiologisches Moment zu verzeichnen. Auch auf übermäßige Muskelanstrengungen sollen zuweilen epileptische Anfälle gefolgt sein (Tissot). Allgemein anerkannt ist die ätiologische Bedeutung traumatischer Läsionen bestimmter Teile des Nervensystems, besonders der peripherischen Nervenstämme. Am häufigsten werden der Ischiadicus und der Trigeminus betroffen. In vielen Fällen dieser Form von Reflexepilepsie pflegt eine von dem betroffenen Gebiete nach dem Kopfe aufsteigende Aura den Ausgangspunkt anzuzeigen, während die Narbe selbst nicht immer schmerzhaft zu sein braucht.

Auch Schädelnarben sind als Ausgangspunkt der Reflexepilepsie nicht selten erwähnt. Druck auf die Narbe soll die Anfälle ausgelöst haben („epileptogene Stellen"). Hiezu ist zu bemerken, daß in der überwiegenden Mehrzahl der hieher gehörigen Mitteilungen Verwechslungen mit der traumatischen Hysterie vorliegen. In der spärlichen Zahl von Fällen, in welchen die epileptische Natur der Krampfanfälle gesichert erscheint, handelt es sich bei Schädelnarben keineswegs um Reflexkrämpfe, wie sie nach peripheren Nervenverletzungen bekannt geworden sind, sondern um abortive und vollentwickelte epileptische Anfälle. Man wird den Begriff der Reflexepilepsie deshalb auf diejenigen Beobachtungen beschränken müssen, in welchen nachweislich durch einen peripheren Nervenreiz (z. B. traumatische Neurome) zuerst nur lokale Reizerscheinungen am Orte der Verletzung und im Verlauf der lädierten Nervenstämme (ziehende, reißende Schmerzen, cutane Parästhesien u. s. w.) auftreten, dann motorische Reizerscheinungen sich hinzugesellen (tonische Spannung einzelner Muskelgruppen oder der Muskeln eines Körperabschnittes, welcher dem zugehörigen Nervengebiete angehört).

Auch ruckartige klonische Stöße oder zitternde und schüttelnde Bewegungen können in dem lokalisierten Krampfbilde vertreten sein. Später werden die Krampfanfälle ausgedehnter, die Verbreitung der motorischen Reizerscheinungen erfolgt nach dem Pflügerschen Gesetz. Auf dieses Vorstadium folgt dann eine Phase, in welcher die ersten cerebralen, resp. corticalen Symptome (Schwindel, Benommenheit, Bewußtlosigkeit) sich hinzugesellen. Zuletzt stellen sich Anfälle von typisch-epileptischem Charakter ein.

Gemäß den Ausführungen im vorigen Abschnitt werden wir auch in diesen Fällen den exzessiven Ausschlag in Form epileptischer Paroxysmen, auf eine relativ mäßige Reizung peripherischen Ursprungs hin, auf Rechnung einer epileptischen Veränderung zu setzen haben, welche, nach Analogie des Tierversuches, sich wahrscheinlich durch den dauernden Reizzustand vom lädierten Nerventeile aus entwickelt hat. Erst wenn dieselbe in der Hirnrinde auf noch unaufgeklärte Weise sich entwickelt hat, ist der periphere Reiz zur Hervorrufung der Paroxysmen ausreichend. Dafür spricht auch der Umstand, daß die Krampfanfälle sich erst kürzere oder längere Zeit nach der stattgehabten peripheren Nervenläsion einstellen. Wird die periphere Reizquelle früh genug entfernt, so kann die epileptische Veränderung sich noch zurückbilden, die Epilepsie wieder schwinden. In vielen Fällen aber bleibt die nachträgliche Exzision dieser Nerventeile, resp. Narben, erfolglos.

Bekannt ist die Beobachtung Dieffenbachs, der bei einem jungen Mädchen, das einige Jahre zuvor mit der Hand in eine Flasche gefallen war und seitdem, neben heftigen neuralgischen Schmerzen und zunehmender Abmagerung und Contractur des Gliedes, von epileptischen Anfällen befallen war, bei der Excision der Narben einen Glassplitter fand, welcher den verdickten und verhärteten Nerven verletzt hatte. Nach der Operation schwanden alle Beschwerden. Eine interessante Beobachtung teilte Eulenburg mit. Aus lokalen tonischen Krampfzuständen der rechten großen Zehe und des Fußes entwickelten sich bei einem 23jährigen Manne allgemeine epileptische und epileptoide Anfälle. Alle operativen und medikamentösen therapeutischen Maßnahmen waren wirkunglos (Zbl. f. Nerv. 1886). Schlöß teilt eine Beobachtung mit, in welcher 3 Jahre nach einem Sturz von einem Leiterwagen und

Bruch des linken Schlüsselbeins sich Epilepsie entwickelt hatte. Die Anfälle waren von einer Aura begleitet, welche als ein von der Frakturstelle gegen die linke Schulter ausstrahlender Schmerz auftrat.

Daß auch Tumoren (Neurome) in gleicher Weise zur Entstehung der Epilepsie Veranlassung geben können, ist durch eine Reihe von Beispielen aus älterer und neuerer Zeit festgestellt. Charcot hat einen Fall von „Vertigo laryngea" beschrieben, d. h. Anfälle von Petit mal bei einem an Emphysem leidenden Manne, die durch Kitzelgefühl im Halse, unterhalb des Kehlkopfes eingeleitet wurden, und Sommerbrodt sah bei einem Epileptiker nach der Entfernung eines Larynxpolypen die Anfälle zessieren. Nach längerer Pause kehrten sie jedoch hier wieder zurück (der Kranke suchte später die Hilfe Bergers nach) und die Berechtigung zur besonderen Aufstellung der Vertigo laryngea ist um so zweifelhafter, als auch Fälle von gewöhnlicher Epilepsie, mit ganz analoger Aura, ohne daß die Untersuchung irgend einen lokalen Grund auffinden konnte, vorkommen. Auch Reizungen des Ohres können die Reflexepilepsie veranlassen: Hughlings Jackson, Köppe und Schwartze, Moos u. a. haben interessante Beobachtungen mitgeteilt, wo teils entzündliche Prozesse, teils fremde Körper im Gehörgange den epileptischen Anfällen zu grunde lagen (vgl. auch bei Therapie). Kelp beschreibt folgenden Fall: Ein 18jähriges Mädchen stieß einen Holzsplitter in das eine Ohr. Es entwickelten sich dann wahre epileptische Anfälle, welche sofort schwanden, als nach 3 Wochen der Splitter entfernt wurde.

In den letzten Jahren ist eine größere Zahl von Fällen von Epilepsie mitgeteilt worden, in welchen sich die Anfälle nach Auftreten eines Ohrpolypen entwickelt hatten und dauernd durch die Entfernung desselben beseitigt werden konnten. Für eine gelegentliche Abhängigkeit der Epilepsie von voraufgegangenen und bestehenden Ohrenerkrankungen sprechen auch Beobachtungen, in welchen unter 100 Kranken mit eiterigem Mittelohrkatarrh 7 an epileptischen Anfällen litten. Ganz ähnlich, wie der obenerwähnte Ohrpolyp, wirkte in einem Falle von Schneider ein kleiner Tumor, welcher sich in der rechten unteren Nasenmuschel entwickelt hatte. Nach Wegnahme der Geschwulst schwanden die Anfälle für immer. Der gleiche Autor teilt noch 5 weitere Beobachtungen mit, in welchen ebenfalls nach Beseitigung von Tumoren der Nasenschleimhaut die Epilepsie geheilt wurde.

Daß auch cariöse Zähne Ursache der Epilepsie sein können, beweisen die Fälle von Brubaker, Bakowski und Liebert. Wie ein Fall von Nicolai zeigt, kann schon das erschwerte Durchbrechen eines Weisheitszahnes zur vorübergehenden Entwicklung der Epilepsie Veranlassung werden.

Verschiedene Erkrankungen der Brustorgane, der Lungen und des Herzens, hat man in ätiologische Verbindung mit der Epilepsie zu bringen versucht; doch erscheinen die hiefür angeführten Momente nichts weniger als überzeugend. Raynaud hat zwei merkwürdige Beobachtungen von epileptiformen Krämpfen mitgeteilt, in einem Falle von Hemiplegie gefolgt, die nach Injektionen in die Pleurahöhle (bei Empyem) aufgetreten waren. Die in einem Falle gemachte Sektion ergab keinerlei Erkrankung der Centralorgane. Aubouin hat 10 analoge Fälle zusammengestellt und unter dem Namen der „Epilepsie (und Hémiplégie) pleurétique" einer eingehenden Besprechung unterworfen.

Die ätiologische Bedeutung von Herzleiden ist neuerdings vor allem von Lémoine wieder betont worden.

Daß die Epilepsie sich auch ohne irgendwelche nachweisbare Ursachen entwickeln kann, beweisen die gar nicht seltenen Fälle, in welchen auch das sorgfältigste Krankenexamen keines der bekannten und irgendwie verdächtigen kausalen

Momente aufzufinden im stande ist. Es geht dies auch aus der neuesten statistischen Bearbeitung des Materials der Epileptikeranstalt Bethel durch Liebe hervor. Er fand, daß bei einem Drittel von 1000 Fällen überhaupt keine prädisponierende Ursache nachweisbar war.

V. Symptomatologie.

Nachdem durch die patho-physiologischen und ätiologischen Forschungen eine einheitliche Auffassung der epileptischen Krankheitserscheinungen auf breiterer Grundlage ermöglicht worden ist, wird auch die Schilderung derselben trotz des außerordentlichen Formenreichtums der Krankheitsäußerungen dem Verständnisse weniger Schwierigkeiten darbieten. Das klinische Bild der Epilepsie erhält sein pathognostisches Gepräge durch die in wechselnden Intervallen auftretenden epileptischen Anfälle.

Es ist zu unterscheiden:

A. Der vollentwickelte Anfall (Epilepsia gravior, Haut mal).

1. Der sogenannte typische, klassische Anfall. Er besteht aus plötzlich einsetzender Bewußtlosigkeit, initialem allgemeinem, tonischem Krampf und nachfolgendem, unterbrochenem (klonischem) Krampf.

2. Der vollentwickelte, atypische Anfall. Er setzt sich ebenfalls zusammen aus Bewußtlosigkeit, tonischem und unterbrochenem Krampf, doch ist die zeitliche Aufeinanderfolge dieser einzelnen Komponenten in den einzelnen Anfällen verschieden gestaltet und der Krampf nicht immer generalisiert.

B. Rudimentäre epileptische Anfälle. Sie setzen sich zusammen aus Bewußtlosigkeit und einer der beiden Krampfarten. Es findet sich also hier bald ausschließlich tonischer, bald ausschließlich unterbrochener Krampf. In diese Gruppe gehören auch diejenigen Paroxysmen, welche aus Bewußtseinsstörung und bestimmten lokomotorischen Akten zusammengesetzt sind (Epilepsia procursiva u. s. w.).

C. Abortive Anfälle (Epilepsia mitior, Petit mal). Bei ihnen findet sich entweder *a)* eine kurzdauernde Bewußtseinsstörung, oder *b)* eine motorische Entladung, welche ebenfalls kurze Zeit dauert und auf umschriebene Muskelgebiete beschränkt ist.

Als besondere Abart reihen sich hier die epileptoiden Zustände an, welche paroxystische Krankheitsäußerungen auf dem Gebiete der vasomotorischen, sekretorischen und tropho-neurotischen Vorgänge umfassen.

D. Die psychisch-epileptischen Äquivalente (Epilepsia larvata, transformierte Epilepsie, psychische Epilepsie). Sie umfassen diejenigen akut einsetzenden und rasch verlaufenden Attacken psychischer Störungen, welche durch ganz eigenartige Bewußtseinsstörungen charakterisiert sind und an Stelle der vorerwähnten verschiedenartigen epileptischen Krankheitsäußerungen auftreten können (vgl. epileptische Geistesstörung).

In der Regel erhält sich der zwischen den einzelnen Insulten liegende Zeitraum frei von wesentlichen Krankheitserscheinungen, in manchen Fällen jedoch bilden die Intervallärsymptome ein beachtenswertes Glied in der Kette der Gesamterkrankung.

A. Epilepsia gravior. 1. Der typische epileptische Anfall läßt drei verschiedene Stadien unterscheiden: *a)* das Prodromalstadium, *b)* das konvulsivische und *c)* das soporöse Nachstadium.

a) Bereits den alten Ärzten waren die Vorläufersymptome wohlbekannt. Sie sind zweierlei Art, entferntere und solche, die unmittelbar vor dem Anfalle auftreten. Die Aura epileptica, in früherer Zeit als ein regelmäßiges Attribut des

epileptischen Anfalles betrachtet, wurde von Galen als ein von einer Extremität zum Gehirn aufsteigender kühler Hauch beschrieben, während jetzt die noch allgemein übliche Bezeichnung nur insoweit ihre Geltung hat, als man damit überhaupt alle dem Eintritt des Paroxysmus dicht vorausgehenden Vorboten zusammenfaßt; eine „Aura" im buchstäblichen Sinne des Wortes wird nur in seltenen Ausnahmefällen beobachtet. Die entfernteren Vorboten kommen im ganzen nicht häufig vor (nach Beau in 17%, nach Georget in 4—5%). Manche Kranke zeigen mehrere Stunden, ja, bisweilen einige Tage vor dem Anfalle, eine bei den einzelnen oft wechselnde Reihe unbestimmter nervöser, insbesondere leichter psychischer Störungen: Sie bieten eine gewisse Veränderung in ihrem Charakter dar, werden traurig und mürrisch und ziehen sich scheu von ihrer Umgebung zurück; oder sie werden heftig und leicht reizbar, klagen über Schmerzen und Eingenommenheit des Kopfes, über Schwere und unangenehme Sensationen in den Gliedern, mit vielfachem Gähnen und auffallender Neigung zum Schlaf, über rauschartige Umnebelung und Erschwerung des Denkens, Schwindelempfindung u. a. m. Hammond erzählt von Epileptikern, bei denen den Anfällen regelmäßig schreckhafte Träume vorausgingen. Auch mannigfache Alterationen in anderen Organen werden beobachtet: Dyspepsie, Herzklopfen, Beklemmung.

Angio-neurotische Vorläufersymptome sind neuerdings mehrfach beschrieben worden. Fournier erwähnt einen Fall, bei welchem ein erythematöser Fleck 2 bis 3 Tage vor dem Anfall auf der linken Seite des Halses auftrat. In dem Falle Férés stellte sich $^1/_2$ Stunde vor dem Anfall eine Urticariaeruption ein, welche eine ganze Hälfte der vorderen Brustwand bedeckte. Einen analogen Fall habe ich beobachtet, in welchem die Urticaria die ganze Bauchwand bedeckte. R. Reynolds beschreibt eine eigentümliche dunkle Färbung der Haut, besonders an Gesicht und Hals. Von eigentümlichen Empfindungen der verschiedensten Partien der Haut und Schleimhäute, besonders im Rachen und Schlund, die sich 12—24 Stunden vor dem Anfall einstellten, liegen mehrere Beobachtungen von Féré und mir vor. Störungen in der Urogenitalsphäre, Erektionen, gehäufte Pollutionen (Voisin), schmerzhafte Empfindungen im Scrotum und den Testikeln (eigene Beobachtungen) beim Manne, pruritusartige Empfindungen, Brennen in der Harnröhre, Urindrang u. s. w. bei der Frau sind seltenere Vorkommnisse.

Relativ am häufigsten finden sich diese entfernteren Vorboten bei solchen Kranken, bei denen das Intervallärstadium lange Zeit andauerte und die nunmehr von einer Serie sich mehr oder minder rasch folgender Paroxysmen heimgesucht werden.

Die eigentliche Aura epileptica — die unmittelbaren Vorboten des Anfalles — ausgezeichnet durch die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, ist gewöhnlich nur von ganz kurzer Dauer; entweder mit so blitzähnlicher Geschwindigkeit ablaufend, daß der Kranke nicht mehr Zeit findet, sich nach der nötigen Hilfe umzusehen, in anderen Fällen sich aber derart verlängernd (einige Minuten), daß sie den Zweck eines Warnungszeichens ausreichend erfüllt. Sie fehlt etwa in der Hälfte aller Fälle überhaupt und zeigt auch bei demselben Kranken durchaus keine Konstanz, weder der Qualität, noch der Dauer; ja, sie kann einmal vorhanden sein, ein anderes Mal dagegen ausbleiben. Die alten Autoren haben eine außerordentlich große Zahl dieser Vorboten beschrieben; Delasiauve teilt sie, je nach ihrer Lokalisation, in sieben verschiedene Gruppen. Die neueste Zusammenstellung nach Häufigkeit und Art der Auraerscheinungen findet sich bei Gowers. Es werden überhaupt unterschieden: 1. unilaterale; 2. bilaterale; 3. Organaura (Vagus Acces-

soriusgebiet); 4. Schwindel und verwandte Sensationen; 5. Kopfschmerzen und andere Empfindungen im Kopfe (cephalische Aura); 6. psychische Aura (Erregungszustände, Wahnvorstellungen, Angstaffekte u. s. w.); 7. Aura der Spezialsinne.

Gowers fand unter 1000 Beobachtungen:

1. einseitige Aura in 80 Fällen, u. zw.:			
Aura im Arm	in	45	Fällen
„ „ Bein	„	15	„
„ „ Gesicht	„	17	„
„ in der Zunge	„	7	„
„ „ einer Rumpfseite	„	2	„
2. zweiseitige, bzw. generelle Aura in ca. 74 Fällen, nämlich:			
α) Aura in den Armen	„	11	„
„ „ „ Beinen	„	12	„
„ im Rumpf in wenigen Fällen.			
β) Schüttelfrost, Zittern, Emporschleudern, Übelkeit, Schwäche	„	51	„
3. Organaura	„	106	„
4. Schwindel und verwandte Aura	„	90	„
5. Kopfaura	„	50	„
6. psychische Aura	„	25	„
7. Aura der Spezialsinne	„	119	„

Es wären hienach im ganzen ungefähr 600 Aurafälle beobachtet.

Herpin gibt an, daß die Aura in 27% aller Fälle die Sinnesorgane betreffe. Auch H. Bennett hat genauere Angaben hierüber gemacht. Aura fand sich in 34·4%; psychische Aura ist bei E. mitior in 10% vorhanden. Bei E. gravior findet er in 2·3% Verlust des Gesichts, in 2·3% Verlust des Gehörs und in 4·6% Ohrgeräusche u. s. w.

Am zweckmäßigsten gruppieren sich die Erscheinungen in eine psychische, sensorielle, sensible, motorische und vasomotorische Aura.

Die psychische Aura findet sich am häufigsten bei atypischen, unvollständigen und kleinen Anfällen und läßt sich zerlegen in affektive und intellektuelle Störungen. Die ersteren sind im wesentlichen Angstaffekte in der Form von Kopf- oder Präkordial- oder abdominaler Angst. Bald ist es eine reine motivlose, blitzartig auftauchende Angst, bald ein komplizierter Erwartungsaffekt, welcher mit der Furchtvorstellung des herannahenden Anfalles verknüpft ist. Seltener sind Zornaffekte oder heitere Affekte. In der Gruppe der intellektuellen Störungen müssen plötzliche Hemmungen oder Ausschaltungen gewisser Gruppen von Erinnerungsbildern unterschieden werden von Steigerungen oder Beschleunigungen und Verschärfungen der Denkvorgänge. „Der Gedankenfaden reißt ab, ich kann das Gehörte nicht mehr verstehen und dann stürze ich zusammen", klagen die einen, während die andern über Gedankenflucht bis zur Verwirrtheit, über Zwangsdenken klagen. In einem meiner Fälle klagte der Patient über eine peinliche Verschärfung des Denkens, die geradezu schmerzhaft ist. Der Inhalt der Vorstellungen war durchaus gleichgültig, „sobald das Stichwort kommt, stürze ich zusammen".

Sensorielle Aura (Aura der Spezialsinne Gowers). Sie zerfallen ebenfalls in Reiz- und Hemmungssymptome im Gebiete des Gesichtssinnes: Funkensehen, Flimmersymptom, blitzartig im Gesichtsfeld auftauchende Zickzacklinien, Visionen von Tier- und Menschengestalten und Landschaftsbildern, mit zum Teil bunter Färbung (Rot bevorzugt). Außerdem Makropsie und Mikropsie. Sodann als Hemmungssymptome: Verdunkelung des Gesichtsfeldes.

Seltener sind die Gehörstörungen in der Form subjektiver Geräusch- oder musikalischer Tonempfindungen, während als Hemmung der plötzliche Verlust des Wortverständnisses beschrieben wird. Als Geschmacksaura beschreibt Berger das Auftreten eines eigenartigen bitteren Geschmacks; in 2 eigenen Beobachtungen gaben die Kranken an, einen metallischen Geschmack kurz vor dem Anfall zu haben. In ähnlicher Weise tauchen subjektive Geruchsempfindungen auf.

Am häufigsten tritt die sensible Aura auf, welche nach der Schilderung von Galen in einem von einer Extremität zum Gehirn aufsteigenden kühlen Hauch besteht. Daß diese „echte" Form der Aura des Galen selten ist, beweist die Statistik von Gowers, welcher sie in 1000 Fällen nur 3mal gefunden hat. Die sensible Aura besteht häufiger in parästhetischen Empfindungen bestimmter Hautbezirke oder in ziehenden, bohrenden, reißenden Schmerzen in den einzelnen Körperteilen, nur selten in Schmerzen, die auf einen bestimmten peripheren Nerven bezogen werden können. Isolierter, bald halb-, bald doppelseitiger Kopfschmerz (migräneartiger Schmerz), oder eine viscerale in das Epigastrium oder in tiefere Abschnitte des Abdomens lokalisierte Aura sind ebenfalls beschrieben worden.

Als Hemmungssymptome in der sensiblen Sphäre wird Empfindungslosigkeit einer Extremität oder einer Gesichtshälfte von Nothnagel mitgeteilt.

Motorische Aura. Hier ist zuerst des Ausspruches von Féré zu gedenken, daß gewisse Formen der motorischen Aura bei der „gewöhnlichen" Epilepsie die weitestgehende Analogie mit dem Beginne der Anfälle der „partiellen" Epilepsie darbieten und daß sie sich von jenen nur durch das plötzliche Eintreten des Bewußtseinsverlustes und durch die Ausbreitung der Konvulsionen unterscheiden. Ergänzend füge ich hinzu: Entwickelt sich Epilepsie infolge von Herderkrankungen des Gehirns, so tritt nicht selten eine bestimmte motorische Aura auf; sie stimmt mit isolierten Krampferscheinungen überein, die vor der Entwicklung des epileptischen Gesamtleidens der klinische Ausdruck einer umschriebenen corticalen oder infracorticalen Herderkrankung gewesen sind.

Die motorische Aura zerfällt α) in einen umschriebenen klonischen Krampf, β) umschriebenen tonischen Krampf, γ) in bestimmte lokomotorische Bewegungen, δ) in koordinierte automatische Bewegungen mit dem Charakter geordneter, scheinbar zweckmäßiger Willkürbewegungen (Aura cursativa). Das Wesentliche all dieser Auraerscheinungen besteht darin, daß sie noch bei vollem Bewußtsein entstehen und dadurch dem Kranken zum Merkmale des beginnenden epileptischen Insultes werden. Als Hemmungssymptome sind die von Nothnagel erwähnten Erscheinungen von Parese oder vollständiger Paralyse einer Extremität aufzufassen. Motorische Störungen gemischten Charakters sind der Singultus oder ein ruckartig auftretender inspiratorischer Krampf (Seeligmüller), sodann der Nies-, Husten- und der Gähnkrampf. Es wird in solchen Fällen immer fraglich bleiben, ob nicht Kombination von Hysterie und Epilepsie vorliegt; das gleiche gilt von den Schlingkrämpfen, Brechbewegungen, der gesteigerten Peristaltik der Darmmuskulatur u. s. w.

Verhältnismäßig häufig ist die vasomotorische Aura, die sich als lokaler oder allgemeiner Gefäßkrampf äußern kann (Anaesthesia angiospastica). Aber auch umschriebene angioparalytische Störungen (fleckweise Rötungen, rashähnliche Wallungen zum Kopfe u. s. w.) kommen vor.

Um Irrtümern vorzubeugen, mache ich darauf aufmerksam, daß die mannigfaltigsten Kombinationen der Auraerscheinungen vorkommen; sodann muß betont werden, daß sowohl die entfernteren Vorboten als auch die eigentliche Aura durchaus nicht jedesmal die Entwicklung eines Anfalles signalisieren; sie können für sich allein bestehen und repräsentieren dann die leichtesten und örtlich begrenztesten centralen Entladungsvorgänge.

Besteht die Aura aus motorischen oder sensibeln Erscheinungen in einer Extremität, so kann gelegentlich die weitere Entwicklung des Anfalles durch geeignete Gegenmaßregeln (Umschnüren des betreffenden Gliedes, gewaltsame Streckung) coupiert werden.

Bei sensibler Magenaura ist das Verschlucken einer beträchtlichen Menge von Kochsalz wirksam gewesen (Nothnagel, Berger, Schulz).

b) Das eigentliche Krampfstadium, von pathognostischer Bedeutung für die Epilepsia gravis, ist durch einen in seinen Hauptzügen stets merkwürdig übereinstimmenden, geradezu typischen Ablauf seiner Erscheinungen charakterisiert. Nach vorausgegangener Aura, oder völlig unvermittelt, ohne alle Vorboten, stürzt der Kranke wie vom Blitz getroffen, in vielen Fällen — keineswegs auch nur in der Mehrzahl — mit einem gellenden, ihm meist völlig unbewußten Schrei („clamor quasi boatus aut mugitus", Boerhave) jählings zu Boden. Mit rücksichtsloser Gewalt schlägt er auf alle ihm entgegenstehenden Dinge auf, so daß er den schwersten traumatischen Zufällen ausgesetzt ist und oft genug zahlreiche Spuren kleiner Verletzungen aufzuweisen hat. Das Bewußtsein ist gewöhnlich schon im Momente des Niederstürzens vollständig aufgehoben, jede bewußte Perception erloschen, so daß die stärksten Haut- und Sinnesreize nicht im stande sind, eine Empfindung auszulösen. Boerhave sah den Fuß bis auf den Knochen verbrennen ohne jede Schmerzäußerung des Kranken, und man kennt mehrfache traurige Beispiele von epileptischen Personen, die mit halb verkohltem Gesichte tot im Feuer gefunden wurden. Auch die Reflexerregbarkeit fehlt fast regelmäßig, jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle; die meist erweiterten Pupillen bleiben auch bei direkt einfallendem Lichte unbeweglich (vgl. hiezu weiter unten), die Reizung der Conjunctiva bedingt keinen Lidschluß. Doch hebt Romberg hervor, daß er zu wiederholten Malen die Erhaltung des Conjunctivalreflexes festgestellt habe, und daß Anspritzen mit kaltem Wasser im Anfalle dasselbe Zusammenfahren des Körpers hervorbringen kann, wie bei einem Gesunden. Das Gesicht des Epileptikers ist im ersten Augenblicke des Anfalles, ja, meist schon einige Sekunden vor dem Verlust des Bewußtseins, mit leichenähnlicher Blässe bedeckt, die erst im weiteren Verlaufe des Paroxysmus der von den früheren Autoren hervorgehobenen dunkelroten, cyanotischen Verfärbung Platz macht. Auch in den

seltenen Fällen, in denen, wie oben bereits hervorgehoben wurde, eine lebhafte fluxionäre Rötung des Gesichtes den Eintritt des Anfalles ankündigt, pflegt diese im Moment des Bewußtseinsverlustes dem auffallenden Erbleichen Platz zu machen. Nur ausnahmsweise bewahrt das Gesicht seine normale Farbe. Nach Trousseau fällt der Kranke gewöhnlich mit dem Gesicht gegen die Erde, seltener auf den Hinterkopf oder auf die Seite. Bisweilen aber beginnt der Anfall nicht mit so plötzlicher Heftigkeit, so daß statt des gewaltsamen Hinstürzens ein mehr langsames Hingleiten erfolgt. Gewöhnlich sind im Augenblick des Falles bereits die Muskeln vom Krampf ergriffen, wenn auch zunächst nur an einzelnen Körperteilen; Hasse nimmt als die wahrscheinlichste Veranlassung des Hinstürzens an, daß mit dem Verlust des Bewußtseins sofort eine Relaxation sämtlicher noch nicht krampfhaft kontrahierten Muskeln erfolgt.

Die immerhin seltenen abortiven Anfälle, in welchen die Kranken plötzlich zusammenbrechen, entweder nur in die Knie fallen oder gewaltsam zusammenstürzen, während das Bewußtsein völlig erhalten bleibt, weisen darauf hin, daß das Hinstürzen ausschließlich als Folgeerscheinung der Bewußtlosigkeit aufgefaßt werden darf. Während die plötzlich einsetzende und totale Bewußtlosigkeit sich kaum anders erklären läßt, als durch eine diffuse über den ganzen Cortex cerebri ausgebreitete Hemmungsentladung mit Ausschaltung aller Rindenfunktionen, weisen diese kleinen Anfälle auf die Möglichkeit hin, daß auch eine umschriebene auf die motorische Rindenregion beschränkte Hemmungsentladung den Anfall eröffnen und dann erst allmählich auf den übrigen Cortex sich ausbreiten kann.

Bereits Andral, Copland u. a. haben zwei verschiedene Phasen des Krampfstadiums unterschieden, eine erste des tonischen (tetanischen) und eine zweite des klonischen Krampfes. In der Periode des tonischen Krampfes sehen wir den Kranken mit gewöhnlich nach hinten, seltener nach der Seite gezogenem Kopfe, mit weit geöffneten, starr blickenden Augen, mit fratzenhaft verzerrtem Gesicht und fest geschlossenen Kiefern daliegen. Der Rumpf ist steif und unbiegsam, meist im opisthotonischen, seltener im emprosthotonischen Zustande, die Extremitäten, häufig mit besonderer Beteiligung der einen Körperhälfte, starr ausgestreckt, wobei der Arm verdreht, die Finger stark flektiert und der adduzierte Daumen krampfhaft eingeschlagen; auch Fuß und Unterschenkel befinden sich in forcierter Extension und Rotation, die Zehen entweder weit auseinandergespreizt und gestreckt oder maximal flektiert. Außerdem besteht hochgradige tonische Contraction der Halsmuskeln (Marshall Halls „Trachelismus"), tonischer Krampf der Kehlkopfmuskeln („Laryngismus") und des respiratorischen Muskelapparates, mit vollständigem Stillstand der Atmung. Die kontrahierten Muskeln fühlen sich steinhart an, der Krampf ist durch äußere Gewalt kaum zu überwinden und die Verdrehung der Glieder ist so forciert, daß man wiederholt als Folge derselben schwere Verletzungen entstehen sah. Der typische Anfall zeichnet sich also durch den generalisierten tonischen Krampf aus, der nicht sukzessive, sondern gleichzeitig ausbricht. Auf Grund der Experimentalforschung ist die Anschauung gerechtfertigt, daß, während die Rinde Sitz einer Hemmungsentladung ist, in den infracorticalen Centren Erregungsentladungen Platz greifen. Der typisch-epileptische Anfall mit seinen gewaltigen Entladungen steigert also die hemmenden Vorgänge innerhalb der Rinde, während in den infracorticalen Centren die erregenden Vorgänge gesteigert werden. Der Puls ist entweder unverändert oder etwas kleiner und härter als normal, nur selten unregelmäßig oder verlangsamt. Nachdem diese Phase gewöhnlich nur 10 bis 20 Sekunden, selten etwas länger angedauert hat, pflegen einzelne, plötzlich den

ganzen Körper oder nur gewisse Teile desselben durchfahrende Zuckungen das nunmehr folgende konvulsivische Spiel der Muskeln, die klonische Phase des Krampfanfalles, einzuleiten. Die jetzt sich entwickelnde tumultuarische und jedem Laien Grauen erregende Szene kennzeichnet in erster Reihe das Bild „epileptischer" Krämpfe; sie steht vor allem schon deshalb im Vordergrund, weil sie regelmäßig den ungleich größeren Zeitraum des gesamten Krampfanfalles in Anspruch nimmt ($^1/_2$—3 Minuten), während die tetanische Periode wegen ihrer kurzen Dauer öfters übersehen wird. An Stelle der tonischen Krämpfe treten gewaltsame alternierende Flexions- und Extensionsbewegungen, an welchen sämtliche willkürliche Muskeln Anteil nehmen können. Der Kopf schlägt mit großer Heftigkeit auf den Boden, die Augen rollen umher, die Gesichtsmuskeln werden von den lebhaftesten Zuckungen verzerrt, die Zunge wird konvulsivisch hervorgestreckt und zurückgezogen, wobei sie häufig zwischen den Zähnen eingeklemmt und verletzt wird, so daß der durch den Krampf der Kaumuskeln ausgepreßte Speichel blutig gefärbt in Blasenform vor den Mund tritt. Die Glieder heben sich und schlagen in gewaltsamster Weise, der Rumpf wird von heftigen Zuckungen erschüttert, das Zwerchfell und die übrigen Respirationsmuskeln sind in stürmisch beschleunigter, bisweilen für einen Augenblick durch einen tonischen Krampf unterbrochener Tätigkeit begriffen. Die Heftigkeit der Konvulsionen ist bisweilen so intensiv, daß durch sie allein schwere Verletzungen entstehen können; Ausbrechen von Zähnen, Luxationen und Frakturen sind wiederholt beobachtet worden, abgesehen von den zahlreichen Kontusionen und Excoriationen, die fast jeder heftige Anfall mit sich bringt. Die während der ersten Periode bleiche Gesichtsfarbe ist jetzt, öfters aber schon gegen Ende des ersten Stadiums, teils infolge der Kompression der Halsgefäße durch den Druck der krampfhaft kontrahierten Halsmuskeln, vor allem aber wegen der hochgradigen Beeinträchtigung der Respirationsbewegungen, einer dunkeln, auffallend cyanotischen Verfärbung gewichen. Die livide Anschwellung des Gesichtes und der Zunge, das Hervortreten der Jugularvenen, ein mehr oder minder hochgradiger Exophthalmus rufen das Bild eines Strangulierten hervor („Hoc genus calamitatis jugulatis tauris haud absimile" Aretäus). Zuweilen kommt es zu kleinen Gefäßrupturen in der Haut, besonders auch in der Conjunctiva des Auges, so daß das Gesicht, mitunter auch Hals und Brust, mit kleinen ekchymotischen Flecken bedeckt sind, auf welche schon ältere Ärzte, insbesondere van Swieten, die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Das Vorhandensein derselben kann unter Umständen, wie Trousseau mit Recht auseinandersetzt, für die Feststellung eines vorausgegangenen epileptischen Anfalles von entscheidender Wichtigkeit sein. Insbesondere verdienen die häufig auftretenden fleckigen Ekchymosierungen hinter den Ohren große Beachtung. Hämorrhagien aus der Nase, aus der Bronchialschleimhaut, aus dem Mastdarm, der Scheide etc. werden von verschiedenen Beobachtern berichtet. Als weitere Erscheinungen beobachtet man unwillkürlichen Abgang von Harn und Stuhl, bisweilen auch, bei schlaffem oder erigiertem Penis, ejaculatio seminis; tympanitische Auftreibung des Bauches, Retraktion der Hoden an den Leistenring, Aufstoßen, Erbrechen, Kollern im Leibe, kopiöse Schweißsekretion, Tränenfluß u. a. m. Der Puls, soweit überhaupt eine Untersuchung möglich, ist gewöhnlich etwas häufiger und voller als in der tonischen Periode.

Für den klassischen Anfall gilt die Regel, daß diese regellosen, zusammengesetzten, ruckartigen Krampfbewegungen, welche an den Extremitäten ein buntes Gemisch von Schlag-, Stoß-, Strampel- und Tretbewegungen bilden, bilateral sind und annähernd in gleicher Ausdehnung die beiden Körperhälften heimsuchen. Diese Krampfbewegungen folgen im Beginn außerordentlich rasch, wenn auch unregel-

mäßig aufeinander und werden nur von ganz kurz dauernden Remissionen unterbrochen; sie werden, nach der vortrefflichen Schilderung Trousseaus, immer ausgedehnter, der Umfang der Bewegung wächst progressiv, bis sie plötzlich mit einem Male, oder, was entschieden häufiger der Fall ist, mit allmählichem Nachlaß, immer schwächer und langsamer werdend, erlöschen und jetzt der Kranke mit vollständig erschlafften Gliedern daliegt, nicht ohne daß noch vereinzelte stoßweise Krampfbewegungen den Körper durchzucken oder ein allgemeines den ganzen Körper durchschießendes Zittern das Krampfstadium beendigt.

„Ein tiefer Seufzer schließt die Szene des Sturmes und Aufruhrs" (Romberg). Nun entwickelt sich *c)* die dritte Periode des epileptischen Anfalles, das soporöse Nachstadium. Der Kranke bleibt noch einige Minuten in tiefer Bewußtlosigkeit; die Atmung, wenn auch noch stertorös, wird freier und ruhiger, das Gesicht wird wieder blaß, die Züge erschlaffen, der Puls ist ruhiger. Aus diesem dem Hirndruck ähnlichen Zustande eines tiefen Sopors erwacht er benommen, mit mattem, wie abwesendem Blicke, ohne Bewußtsein für das Vorgefallene. Das Auge schließt sich wieder rasch, wie bei tiefster Müdigkeit, und häufig folgt alsbald ein tiefer, durch Gähnen und Seufzer unterbrochener Schlaf von verschiedener Dauer ($^1/_2$ bis mehrere Stunden). Nach dem Erwachen klagt der Kranke über dumpfen Druck und Schmerz im Kopfe, über Abgeschlagenheit der Glieder und Unfähigkeit zu geistiger Tätigkeit; er ist mürrisch, reizbar und gewinnt erst allmählich seinen früheren interparoxysmellen Gesundheitszustand wieder. Zuweilen folgt dem Erwachen aus dem Koma eine mehr oder minder heftige psychische Erregung. Nur selten empfinden die Epileptiker geringe oder gar keine Nachwehen des Anfalles, so daß sie bald nach Beendigung desselben die durch den Paroxysmus unterbrochene Tätigkeit wieder aufnehmen können. Ausnahmsweise ist die Beobachtung gemacht worden, daß sich der Kranke nach dem Anfall erleichtert fühlt, wie von einer schweren Last befreit.

Erst neuerdings sind die lokalisierten Erschöpfungszustände auf dem Gebiete motorischer, sensorischer und sensibler Funktion im Gefolge der epileptischen Anfälle genauer erforscht worden. Wenn auch die Mehrzahl der hieher gehörigen Beobachtungen den Fällen „partieller" Epilepsie zugehören, so werden sie doch auch nach generalisierten Krämpfen beobachtet, sie sind von großer Wichtigkeit, weil aus dem Symptom des lokalisierten, postparoxysmellen Erschöpfungszustandes Rückschlüsse auf den Sitz des ursprünglichen Reizherdes gezogen werden können. Denn der Gedanke ist naheliegend, daß diese Erschöpfung, welche sich in kürzer oder länger dauerndem Funktionsausfall klinisch kundgibt, in denjenigen corticalen oder infracorticalen Centren am ausgeprägtesten sein muß, in welchen die Entladung am längsten und intensivsten stattgefunden hat.

Auf motorischem Gebiete handelt es sich um paretische Zustände, die sich als allgemeine oder lokalisierte Muskelschwäche äußern (postepileptische Lähmungen); sie dauern meist nur einige Minuten oder Stunden, seltener einige Tage und schwinden dann vollständig. Auch motorische Aphasien treten vorübergehend auf. Wiederholen sich diese paretischen Zustände, so finden sich schließlich bei jahrelangem Bestehen des epileptischen Leidens neben dem Intelligenzdefekt dauernde Einbußen der motorischen Leistungen; es sind ausgeprägte Paresen des Facialis oder der Rumpf- oder Extremitätenmuskulatur, meist auf der einen Körperhälfte überwiegend.

Die sensorischen Erschöpfungszustände sind vornehmlich am Auge studiert worden; ich verweise auf die Studien von Thomsen, welcher im Anschluß an den epileptischen Anfall eine kürzer oder länger dauernde konzentrische Gesichtsfeldeinengung nachgewiesen hat. Gleichlautende Befunde teilten Pichon, Finkelstein

und d'Abundo mit. Féré bezeichnet dieses Symptom als Teilerscheinung jedes epileptischen mit Bewußtsein verknüpften Insults. Fano und Compeyrat wiesen nach, daß bei serienweisem Auftreten der Anfälle eine vollständige Amaurose während der die Anfälle trennenden Intervalle vorhanden sein kann. Féré hat die gleiche Beobachtung beim Beginne eines Status epilepticus in den Intervallen der ersten Attacken gemacht.

Seltener ist vorübergehende Taubheit als sensorisches postepileptisches Erschöpfungssymptom (Charpentier, Knapp, Gowers, Féré u. a.) beobachtet worden. Pick beschreibt das Auftreten einer sensorischen Aphasie; selten sind Mitteilungen über temporäre Anosmie und Ageosie (Féré u. a.). Dagegen sind Störungen der Hautsensibilität verhältnismäßig häufiger. Wir sehen dabei von den cutanen Analgesien ab, denen eine Herabsetzung der psychischen Leistungsfähigkeiten im postepileptischen Stadium zu grunde liegt. Am unzweideutigsten sind Befunde, bei denen Herabminderung oder Aufhebung der Sensibilität in begrenzten Gebieten der Haut- oder Schleimhautoberflächen vorhanden waren.

Bourgé hat eine Reihe hieher gehöriger, postparoxystischer, hemiplegischer Anästhesien zusammengestellt, in welchen die Sensibilitätsstörung durchaus nicht mit der Ausdehnung der Motilitätsstörung übereinstimmte. Daß aber Sensibilitätsstörung ohne gleichzeitige Herabminderung der motorischen Kraft auftreten können, haben Féré und ich nachgewiesen.

Unter den Reflexstörungen stehen α) die Pupillarstörungen obenan.

Die größte Beachtung haben in der Neuzeit die Krankheitserscheinungen von seiten des Sehorgans erfahren.

Magnan, Siemens, Witkowski haben sich vornehmlich mit der Pupillenreaktion während des Anfalles beschäftigt. Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß gelegentlich mit dem Initialschrei eine Verengerung der Pupillen ad maximum (Siemens), im tonischen Stadium aber eine maximale Erweiterung eintritt (Siemens, Magnan, Witkowski) mit gleichsinniger Augenablenkung nach oben; im klonischen Stadium bestehen klonische Pupillenkrämpfe und später, im postepileptischen Schlafe, atypische Augenbewegungen wie beim Schlafe (Witkowski). Siemens betont die Starrheit der Pupillen gegen Licht und sensible Reize, sowohl bei der Verengerung, als der Erweiterung, sie reagieren aber gegen das Ende des klonischen Stadiums etwas besser; im Koma und postepileptischen Schlaf aber wieder geringer. Auch Gowers erwähnt die initiale Verengerung.

Auch Robin erwähnt Erweiterungen im tonischen Stadium, zugleich aber auch abwechselnd Verengerung und Erweiterung in der klonischen Phase. Siemerling bestätigt diese Befunde. D'Abundo hat bei 40 Epileptikern die Verengerung der Pupille im Beginne des Anfalles vermißt. Siemerling fand bei 9160 Fällen von reflektorischer Pupillenstarre dieselbe nur 4mal bei Epilepsie als dauerndes Ausfallssymptom, während Thomsen vorübergehende Pupillenstarre auch bei Epileptikern beschreibt. Die Mehrzahl der Epileptiker zeigt außerhalb der Anfälle eine außerordentlich lebhafte Reaktion gegen Licht- und sensible Reize. Gowers erwähnt, daß gegen Ende des Anfalles, gewöhnlich einige Minuten nach dem Aufhören der Krämpfe, bisweilen oszillierende Bewegungen der Pupille beobachtet werden.

β) Hautreflexe. Die während des Anfalles nicht auslösbaren Hautreflexe sind auch im soporösen Nachstadium meistens nicht vorhanden; sie sind in der Regel erst einige Minuten nach Wiederkehr des Bewußtseins erhältlich.

γ) Sehnenphänomene: Die Kniephänomene fehlen nach völlig entwickelten Anfällen im Erschöpfungsstadium entweder ganz oder sind erheblich herabgesetzt. Dagegen sind sie nach unvollständigen oder abortiven Anfällen häufiger gesteigert als herabgemindert. In dem soporösen Nachstadium findet sich recht häufig der Babinskysche Zehenstreckreflex und auch das Oppenheimsche Unterschenkelphänomen.

Das Verhalten der Körpertemperatur während und nach den Anfällen ist mehrfach erforscht worden, ohne daß ein übereinstimmendes Ergebnis erzielt worden ist. Jedenfalls sind konstante Temperaturerhöhungen nach den Insulten nicht vorhanden; geringfügige Erhöhungen (0·1—0·2°) werden gelegentlich beobachtet, besonders bei serienweisem Auftreten der Anfälle. Witkowsky sah „ziemlich häufig" bei Epileptikern recht hohe Temperaturen sich einstellen, die auch ganz getrennt von paroxystischen Entladungen eintreten können. Über das Verhalten der Sekrete und Excrete sowie über die Blutbeschaffenheit liegen ebenfalls zahlreiche Untersuchungen vor. Ich kann hier nur das einigermaßen Gesicherte mitteilen: Die paroxystische Albuminurie ist eine seltene und auch beim einzelnen Individuum unregelmäßig auftretende Erscheinung.

Die Toxizität des nach den Anfällen entleerten Urins ist nach J. Voisin gesteigert. Féré fand dagegen, daß der Urin, welcher dem Tage vor dem Anfalle entstammte, bei einem Falle von nächtlicher Epilepsie eine toxische, d. h. krampferregende Wirkung in höherem Maße hatte als derjenige, welcher nach dem Anfalle entleert wurde. Roucorrini konnte diese Toxizität des Epileptikerharns nicht bestätigen, ebensowenig gelang es Pratz, konvulsivische oder sogar epileptische Anfälle durch Injektion von Urin oder Blut von Epileptikern aus der Anfallszeit hervorzurufen. Am widersprechendsten sind die Untersuchungen über die Menge und die Beschaffenheit der einzelnen Harnbestandteile. Ich führe hier nur die Ergebnisse von Mairet, Rivano und Masoin hinsichtlich der Harnstoffausscheidung an: Sie zeigte eine Steigerung von 2—20%, im Mittel um 9%; auch die Erdphosphate sind gesteigert, u. zw. mehr als die phosphorsauren Alkalien.

Féré ist der Ansicht, daß die gesteigerte Ausscheidung der gesamten Phosphorsäuren nicht allein auf die Steigerung des Stoffwechsels (als Folgeerscheinung der Anfälle), sondern auch auf nervöse Einflüsse zurückzuführen sei. Die Blutbeschaffenheit soll ebenfalls verändert sein (Hennocque: Herabsetzung der Reduktionsfähigkeit des Hämoglobins, Hyperglobuli und Verminderung des Hämoglobingehaltes; Donné: Vermehrung der Leukocyten; Hayen: Hämatoblasten.

Glykosurie im Gefolge epileptischer Attacken ist in vereinzelten Fällen beobachtet worden. Bedeutsamer sind die neueren Untersuchungen über den Gesamtstoffwechsel. Krainsky nimmt eine zweifache Wirkung der epileptischen Anfälle auf den Stoffwechsel an: in erster Linie stehen Veränderungen, welche konstant durch die Anfälle bedingt werden und denen er eine pathognomostische Bedeutung zumißt. Hieher rechnet er die Veränderung der Harn- und Phosphorsäureausscheidung; während die Veränderung der Harnmenge, des Harnstoffes, der Chloride und des Schwefels inkonstante Befunde sind. Die Harnsäuremenge sinkt nach diesem Autor vor dem Anfall und steigt nach dem Anfalle in vollkommen gleichem Maße an; es tritt also nur eine zeitliche Verschiebung der Ausscheidung, aber keine Änderung in der absoluten Harnsäureproduktion ein. Er nimmt an, daß gewöhnlich vor jedem Anfall ca. 0·25 *g* Harnsäure zurückgehalten wird. Ist die Menge der zurückgehaltenen Harnsäure größer, so wird der zu erwartende Anfall heftiger sein, und umgekehrt. H. Stadelmann hat diese Erfahrungen bei epileptischen Kindern

bestätigt, während Untersuchungen, die in meinem Laboratorium ausgeführt worden sind, ein gesetzmäßiges Verhalten zwischen Harnsäureausscheidung und epileptischem Anfall nicht überall erkennen ließen. Das pathologische Produkt des Stoffwechsels, welches den epileptischen Anfall bedingt und durch diesen wieder zerstört wird, soll nach Krainsky das carbaminsaure Ammoniak sein. Im Anschluß hieran sei erwähnt, daß defibriniertes Blut, welches Epileptikern während gehäufter Anfälle entnommen und Kaninchen injiziert worden war, bei diesen Tieren einen Anfall (Paralyse der hinteren Extremität) und schließlich Tod herbeiführte.

Donath hat in der Cerebrospinalflüssigkeit von Epileptikern in der Regel Cholin gefunden und durch Tierexperimente festgestellt, daß das Cholin heftige Konvulsionen erzeugen kann. Er schließt daraus, daß das Cholin bei der Auslösung des epileptischen Krampfanfalles wahrscheinlich eine wichtige Rolle spielt. Dide und Saquepée fanden die Cerebrospinalflüssigkeit in der anfallsfreien Zeit nicht giftig; wurde die Flüssigkeit eine Zeit nach einer Reihe von Anfällen entnommen, so erzeugte sie allgemeine intensive Konvulsionen, die bei größeren Dosen den Tod herbeiführten; das gleiche berichtet Bellegrini.

Ich habe bei drei geisteskranken Epileptikern eine auffällige Mitbeteiligung der vasomotorischen Sphäre bei den Anfällen (zum Teil psychische Paroxysmen) beobachtet, die in Temperatursteigerungen, Turgescenz der Haut bei profuser Schweißsekretion und beschleunigtem, häufig dikrotem Pulse, sowie bedeutender Verminderung der Urinsekretion unter Steigerung des specifischen Gewichtes bestanden (Epilepsia vasomotoria). v. Jaksch berichtet über einen Fall von Acetonurie. Bei einem 24jährigen Manne stellten sich nach einem Diätfehler einen Monat lang gehäufte epileptische Anfälle mit Auftreten von Aceton im Urin ein.

2. Der vollentwickelte atypische Anfall. Das Krankheitsbild besteht am häufigsten darin, daß der tonische Krampf schon zur Entwicklung gelangt, bevor die fortschreitende Hemmungsentladung der Rinde zu einer völligen Ausschaltung der psychischen Funktionen geführt hat. Der tonische Krampf tritt nicht plötzlich und generalisiert ein, sondern beginnt entweder halbseitig, oder in einzelnen Gliedern, oder in der Kiefer-, Nacken- oder Zungenmuskulatur, oder mit einer einseitigen Kopfdrehung und gleichsinniger Augenablenkung. Auch die klonischen Zuckungen oder koordinierten lokomotorischen Krampfbewegungen setzen langsam während der tonischen Phase ein und klingen langsamer ab. In anderen Fällen wird das konvulsivische Stadium durch die Phase des unterbrochenen Krampfes eröffnet und beschließt ein allgemeiner oder partieller Tonus die Szene. Bezüglich der Einzelheiten dieser wechselvollen Krampfbilder muß ich auf meine Monographie verweisen.

B. Der unvollständige, rudimentäre Anfall. Hier stehen die Anfälle obenan, bei welchen ausschließlich tonische Krämpfe mit Zitterbewegungen in den tetanisch gespannten Gliedern bei tiefer Bewußtlosigkeit vorhanden sind. In anderen Fällen treten neben kurz dauernder Bewußtlosigkeit myoklonische Zuckungen in einzelnen Körperabschnitten, besonders in den oberen Extremitäten auf. In diese Gruppe gehören auch die Fälle, wo neben einfachen klonischen Zuckungen ausgeprägte Schüttelkrämpfe oder rhythmische Krampfformen (Féré) oder endlich lokomotorische Bewegungen mit Bewegungseffekt auftreten.

Diese letztgenannten Fälle werden als Epilepsia procursiva zusammengefaßt oder als Epilepsia rotatoria (Scheiber) bezeichnet, wenn nicht ein ausgeprägtes Laufphänomen vorliegt, sondern nur zwangsweise Drehungen des Körpers neben klonischen Zuckungen und einem terminalen Streckkrampf bestehen.

C. Abortive Anfälle (Petit mal, Epilepsia mitior). Bei diesen Anfällen fehlt einer der beiden Hauptfaktoren des epileptischen Insultes entweder völlig oder ist nur in ganz beschränktem Maße vorhanden. Am häufigsten fehlt die motorisch-konvulsivische Komponente ganz oder ist nur angedeutet, während die Bewußtseinsstörung das Krankheitsbild beherrscht; viel seltener sind die Anfälle mit fehlender Bewußtseinsstörung und kurz dauernden motorischen Erregungs- und Hemmungsentladungen.

Bereits Tissot und Portal rechneten zu dieser Epilepsie solche Fälle, wo bei den einzelnen Insulten die Zuckungen fehlten, oder so unbedeutend waren, daß sie kaum wahrgenommen werden konnten. Die richtige Auffassung dieser Zustände ist von schwerwiegender Bedeutung, weil sich hier die Szene still und ruhig, für den fernstehenden Beobachter kaum merklich abspielen kann und dieser diametrale Gegensatz zu der lärmenden, stürmischen Erscheinungsweise des klassischen epileptischen Anfalles wohl geeignet ist, den Gedanken abzulenken, daß beide scheinbar so differenten Affektionen derselben Krankheitskategorie angehören. Unter dem euphemistischen Namen von „Ohnmachts- und Schwindelanfällen“ bergen sich nicht selten Zustände, die bei einer sorgfältigen Beachtung aller Momente (hereditäre Disposition, frühere ausgeprägte epileptische Insulte etc.) sich in ihrer wahren Natur als epileptische herausstellen. Trotz der großen Formenmannigfaltigkeit des Petit mal bewahren die Anfälle doch immer ein höchst charakteristisches Gepräge. Sie bestehen vor allem in einer kurz dauernden Bewußtseinspause, entweder ohne alle deutlich hervortretenden Krampferscheinungen oder wenigstens mit nur beschränkter und geringer Entwicklung derselben. Gewöhnlich unverhofft, ohne prämonitorische Symptome — bisweilen aber gehen plötzliche Angst, Schwindelgefühl, Augenflimmern, Verdunklung des Gesichtsfeldes u. a. m. voraus — schwindet dem Kranken inmitten irgend einer Beschäftigung, meist nur für einige Sekunden, sehr selten für mehrere Minuten, das Bewußtsein. Unter plötzlichem Erbleichen stockt auf einmal die Rede, der Kranke starrt wie gedankenlos vor sich hin, vielleicht einige unverständliche Worte murmelnd; während des Gehens von dem Anfall überrascht, bleibt er in steifer Körperhaltung mit stierem Blicke stehen, andere setzen nachtwandlerartig ruhig ihren Weg fort. Nur selten stürzt er dabei zu Boden, und wenn dies geschieht, so erfolgt es nicht in der brüsken, erschreckenden Weise, wie beim schweren Anfall, sondern er wankt nur hin und her und ist noch im stande, nach einem Stützpunkt zu suchen. Die momentane Geistesabwesenheit kann von so kurzer Dauer sein, daß der Kranke die durch den Anfall unterbrochene Beschäftigung, den Faden der durch den jähen Riß in das Bewußtsein plötzlich abgeschnittenen Unterhaltung wieder aufnimmt. Mehrfach haben wir beobachten können, daß genau derselbe physiognomische Ausdruck beibehalten wurde, der gerade beim Eintritt der Bewußtlosigkeit vorhanden war. Georget erzählt von einer Dame, die oft während des Klavierspiels von einem Anfall heimgesucht wurde und in dem dadurch unterbrochenen Takt alsbald wieder fortfuhr. Trousseau berichtet von einem Manne, welcher öfters beim Kartenspiel befallen wurde: Während er die Karte, die er eben ausgeben will, in der Hand hält, wird er plötzlich unbeweglich, schließt die Augen, oder sieht starr vor sich hin; mit einem tiefen Seufzer alsbald wieder zu sich kommend, wirft er jetzt, als ob nichts vorgefallen wäre, die Karte zur Fortsetzung des Spiels auf den Tisch. Auch als momentane, in wenigen Sekunden wieder verschwindende Halluzination (gewöhnlich ängstlicher Art), mit der vollen Energie einer sinnlichen Anschauung, hat Berger die Anfälle des Petit mal auftreten sehen. In manchen Fällen vollziehen die Kranken während des Anfalles mit gewisser

Regelmäßigkeit eine Reihe von Bewegungen, ohne sich derselben bewußt zu sein. Zwei ähnliche Fälle von epileptiformen Halluzinationen beschrieb Kühn.

In treffender Weise bezeichnete ein Kranker von Delasiauve diese Zustände („absences") als seine „Hemmungszeit". Selten jedoch fehlen die spasmodischen Erscheinungen vollständig; neben der Starrheit des Blickes und der Gesichtszüge sind leichte Kau- und Schluckbewegungen, krampfhaftes Schließen und Zuckungen der Augenlider, Trismus, Zähneknirschen, ein momentanes Zittern des ganzen Körpers u. a. m. oft genug zu beobachten. In der Mehrzahl der Fälle bedeckt, wie bereits erwähnt, ohnmachtsähnliche Blässe das Gesicht, seltener tritt Erröten ein, doch kann man häufig die Abwesenheit jeder Veränderung der Gesichtsfarbe feststellen. Griesinger hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß manche sog. Schwindelanfälle, besonders solche, welche mit auraähnlichen Prodromalerscheinungen einhergehen, die mit Angstgefühl oder gar mit leichten motorischen Reizerscheinungen verknüpft sind, als abortive Anfälle aufzufassen sind. Ich beobachtete einen jungen Studierenden, aus „nervöser" Familie stammend und als Kind sehr kränklich, bei welchem seit $1^1/_2$ Jahren „Migräne"-Anfälle, besonders des Morgens, auftraten. Der einseitige, bohrende Stirnkopfschmerz ließ aber das Bewußtsein völlig ungetrübt. Dazwischen traten aber entweder unvermittelt oder nach starken körperlichen Anstrengungen („Fechtboden"), Ohnmachten, Schwindelanfälle auf, in welchen der Kranke hinfiel. In allerletzter Zeit traten zu den Bewußtseinsstörungen auch allgemeine, ganz kurz dauernde „Zitterkrämpfe".

Eigentümlich ist auch folgende Beobachtung: Ein junges Mädchen, dessen Bruder epileptisch ist, bekommt seit einem Jahre (Eintreten der Menses) jedesmal einen Anfall von Bewußtlosigkeit, wenn sie „zu heftig" lacht. Ein Irrtum in der Beobachtung ist, wie ich beifügen kann, ausgeschlossen.

Noch häufiger als die reine Form von momentaner Bewußtlosigkeit sind diejenigen Fälle, in denen außer der Bewußtseinspause noch deutliche, wenn auch nur partielle Krampferscheinungen vorhanden sind. Die letzteren gestalten sich hier sehr verschiedenartig; relativ häufig tritt eine conjugierte Abweichung der Augen und des Kopfes ein, zu der ich in einigen Fällen ein mehrmaliges langsames Herumdrehen des Körpers um seine Längsachse hinzutreten sah. Zuckungen im Gesicht, namentlich der Mundmuskulatur, Vorwärtsbeugung des Rumpfes, leichte Erschütterungen der Arme, tonisch-klonische Krampfbewegungen der Finger und Zehen, Krampf der Respirationsmuskeln mit momentanem Stillstand der Atmung, lebhafte Beschleunigung der Herztätigkeit u. a. m. bilden in Verbindung mit dem vollständigen Bewußtseinsverlust mannigfaltige Übergangsformen zu den rudimentären Anfällen. Nur ganz ausnahmsweise gestaltet sich das Verhalten der Epilepsia mitior in der Weise, daß von den beiden Attributen des ausgeprägten epileptischen Paroxysmus zwar allgemeine Konvulsionen vorhanden sind, das Bewußtsein aber wenig oder gar nicht getrübt ist. Derartige Fälle sind jedenfalls nur mit großer Vorsicht der Klasse der epileptischen Zustände einzureihen; gewöhnlich kann die Berechtigung nur hergeleitet werden aus der Kombination mit typischen Anfällen oder anderweitigen charakteristischen Erscheinungen. Die motorischen Reizerscheinungen haben dann nicht selten den Charakter myoklonischer, auf einzelne Muskelgruppen beschränkter Zuckungen. Verhältnismäßig selten sind isolierte Hemmungsentladungen ohne Bewußtseinsverlust; hieher gehört der Fall von Gowers, bei welchem neben atypischen, in der rechten Körperhälfte beginnenden Anfällen folgende Attacken vorhanden waren: röchelndes Geräusch in der Kehle, Unmöglichkeit zu sprechen, den rechten Arm und das rechte Bein zu bewegen. In einem von mir beobachteten

Falle (25jähriger Mann) begann das epileptische Leiden im 20. Lebensjahre mit partiellen Erregungs- und Hemmungsentladungen in der rechten Hand (plötzliche Kraftlosigkeit, Schleuderbewegungen des Armes). In einer anderen Beobachtung bestanden neben vollentwickelten epileptischen Anfällen motorisch-aphasische Anfälle bei erhaltenem Bewußtsein, abortive Anfälle mit ausschließlicher Denkhemmung und abortive Anfälle mit völliger Bewußtlosigkeit und mastikatorischen Bewegungen. Nur in einem einzigen Falle habe ich bei völlig erhaltenem Bewußtsein eine plötzliche Erschlaffung der Muskulatur, entweder des ganzen Körpers oder größerer Muskelgruppen, gesehen. Patient knickt in solchen Fällen, die nur wenige Sekunden dauern, plötzlich in den Knien ein oder geht unsicher einige Schritte zurück oder sinkt momentan nach einer Seite zusammen oder stürzt mit gekreuzten Beinen zu Boden. Daneben bestehen andere rudimentäre und vollentwickelte Anfälle. Gowers hat in 155 Beobachtungen nur bei 45 Fällen keinerlei subjektive, den Anfall einleitende Krankheitserscheinungen, die als Aura zu deuten sind, aufgefunden. Es geht schon aus diesen Beobachtungen hervor, daß die abortiven Anfälle der Aura am nächsten stehen, ja, daß sie zum Teil nur als Anfälle, die mit der Phase der Aura beendigt sind, gedeutet werden müssen.

Manche Kranke klagen auch nach den leichten Anfällen über Kopfdruck und Neigung zum Schlaf, sie sind reizbar, mißmutig und gedrückten Gemüts. Bisweilen besteht noch kurze Zeit nach dem Anfall eine gewisse Aberration der psychischen Funktionen; der Patient kennt nicht die ihm sonst wohlbekannten Personen, weiß nicht, wo er sich befindet u. a. m. Meistens allerdings, namentlich bei jugendlichen Individuen, fehlen alle Nachwehen.

Die Paroxysmen bieten bei vielen Kranken immer dieselbe Form, wenn auch eine öfters schwankende Intensität dar, oft jedoch zeigen sich unregelmäßige Abwechslungen von schweren Anfällen mit den verschiedenen Modifikationen der unvollständig entwickelten Epilepsie, namentlich bei Kindern und Frauen. Die Epilepsia gravior als alleinige Form der Neurose ist häufiger als das ausschließliche Vorkommen der abortiven Anfälle. Über die relative Häufigkeit der vorstehend geschilderten verschiedenartigen epileptischen Insulte habe ich an 192 klinisch beobachteten Fällen die folgende Statistik aufstellen können: typische Anfälle traten in 28·6%, atypische in 18·7%, rudimentäre in 21·3% und abortive in 31·2% auf.

Die von Griesinger so genannten epileptoiden Zustände umfassen des weiteren das interessante und wichtige Gebiet der psychischen Epilepsie, die später erörtert werden soll. Wir erwähnen hier als eine interessante Erscheinung der vielgestaltigen Zustände die von Emminghaus beschriebenen epileptoiden Schweiße, auf die auch bereits Griesinger aufmerksam gemacht hatte, d. h. ohne die geringste Veranlassung auftretende Schweißparoxysmen, mit oder ohne Schwindel und andere verdächtige Symptome. Auch die von Westphal publizierten Beobachtungen von anfallsweisem Einschlafen scheinen, wie insbesondere die analogen Fälle von Fischer und Mendel beweisen, die Bedeutung epileptischer Zufälle zu haben. In neueren Arbeiten (Kornu, Kovalevsky, Haig, Strohmayer) ist auf die vielfachen Zusammenhänge zwischen Migräne und Epilepsie hingewiesen worden. Einmal treten beide Krankheiten in ein und derselben Familie bei verschiedenen Mitgliedern hervor und können dann als verschiedenartige Äußerungen, der neuropathisch-konstitutionellen Veranlagung gelten. Sodann findet sich Epilepsie und Migräne gar nicht selten bei demselben Individuum. Nach meinen klinischen Erfahrungen sind dann die Zusammenhänge beider Krankheiten recht mannigfaltig: in einzelnen Fällen zessiert die jahrelang bestandene Migräne und treten an ihre Stelle vollent-

wickelte oder abortive epileptische Anfälle, bei anderen Kranken tritt eine Modifikation der Epilepsie auf in dem Sinne, daß gelegentlich an Stelle epileptischer Anfälle und abwechselnd mit ihnen „komplizierte Augenmigräne" tritt.

Kornu bezeichnet die Migräne als eine der Manifestationen der Epilepsie.

Häufigkeit der Paroxysmen. Die epileptischen Insulte zeichnen sich durch ihr fast stets unregelmäßiges, atypisches Auftreten aus; nur ausnahmsweise und zeitweilig hat man eine gewisse Regelmäßigkeit beobachtet. Gegenüber den Epileptikern mit Anfällen in sehr lang dauernden, monate-, ja, jahrelangen Zwischenräumen finden wir Kranke, die während eines Tages eine ganze Reihe von Anfällen erleiden. Nach den Angaben von Beau soll die 4wöchentliche Wiederkehr derselben, nach den statistischen Erhebungen von Leuret der 14tägliche Typus am häufigsten vorkommen. Zahlreiche anderweitige numerische Untersuchungen ergeben so abweichende Resultate, offenbar wegen des unberechenbaren Einflusses der verschiedenen Momente, daß sie kaum einen wissenschaftlichen Wert beanspruchen dürfen. Für die Beurteilung therapeutischer Einwirkung ist jedenfalls der Umstand zu berücksichtigen, daß auch bei demselben Kranken die Frequenz der Anfälle ganz spontan sehr erhebliche Schwankungen darbieten kann. Von besonderem Interesse ist die gruppenweise Kombination der Insulte bei einzelnen Epileptikern. Zweierlei Zustände sind dabei auseinanderzuhalten. Einmal kann der sonst mit seinen typischen Eigentümlichkeiten verlaufende schwere Anfall in eine Reihe von unvollständigen Teilanfällen gleichsam zerstückelt werden. Diese „fragmentarischen" Anfälle (Delasiauve) können eine außerordentlich hohe Frequenz erreichen. Leuret sah bei einem Kranken 80 Anfälle innerhalb 12 Stunden, Delasiauve bei einem 15jährigen Knaben sogar 2500 während eines Monats. Wohl einzig dastehend ist die Beobachtung Legrand du Saulles von 21.000 epileptischen Anfällen innerhalb 26 Tagen bei einem 17jährigen Mädchen (ohne Temperaturerhöhung). Die konvulsivischen Attacken bestanden seit dem 13. Jahre und betrafen oft nur die rechte Seite (Hysteroepilepsie?) (Ann. méd. 1884).

Von ungleich größerer Bedeutung, weil von äußerster Gefahr, sind jene im ganzen seltenen Zustände, wo der Kranke, gewöhnlich ohne jede nachweisbare Veranlassung, von so gehäuften und miteinander so eng verknüpften Anfällen befallen wird, daß nach kurzer Dauer das Bewußtsein zwischen den einzelnen Gliedern des Anfallscyclus überhaupt nicht mehr wiederkehrt. Die französischen Autoren bezeichnen einen solchen Zustand schon seit langer Zeit als État de mal (Trousseau, Charcot, Bourneville). Obersteiner hat 3 Fälle dieses Status epilepticus mitgeteilt. Man unterscheidet bei demselben: 1. Das konvulsivische Stadium: Innerhalb 24 Stunden folgen sich 10—30 Anfälle und darüber — so rasch, daß, ehe sich der Kranke vom postepileptischen Stupor erholt hat, bereits der neue Paroxysmus da ist — welche allmählich an Intensität abzunehmen pflegen, während sich eine prognostisch höchst bedenkliche Erhöhung der Körpertemperatur einstellt, die bis zu 42° C betragen kann. Die Temperatursteigerungen erreichen besonders in den letal verlaufenden Fällen diese außergewöhnliche Höhe und können sogar noch einige Zeit nach dem Tode fortdauern. Parinaut hat 42·2° vor dem Tode und 43·3° $^1/_4$ Stunde nach dem Tode beobachtet. Bourneville und Leflaive sahen die Temperatur bis zu 44° nach dem Tode sich steigern. Dabei ist die Pulsfrequenz beschleunigt, der Körper mit allgemeinem Schweiß bedeckt, das Schlingen erschwert; die Reflexbewegungen sind verlangsamt, auch außerhalb der Konvulsionen zeigt sich lebhafter Nystagmus, Urin und Stuhl gehen unwillkürlich ab. Nach 1—3tägiger Dauer zessieren die Krampfanfälle und es entwickelt sich nunmehr

2. das komatöse Stadium (Erschöpfungsstadium, Féré), in dem die Kranken im tiefsten, nur zeitweilig durch Delirien unterbrochenen Koma daliegen und nach wenigen Tagen, bei hochgradiger Störung des Allgemeinzustandes (tiefe Prostration, Trockenheit der Zunge etc.) zu grunde gehen, nachdem bisweilen noch ein rasch fortschreitender Decubitus und eine transitorische Hemiplegie aufgetreten sind. Doch ist die Prognose nicht absolut ungünstig; in einer, wie es scheint, kleineren Zahl von Fällen kann sich der Kranke wieder erholen. Bemerkenswert ist, daß auch beim Status epilepticus bei andauerndem Bewußtseinsverlust und hoher Fieberbewegung (gegenüber den „fragmentarischen" Anfällen) vollentwickelte tonisch-klonische Anfälle mit halbseitigen Krämpfen oder lokalisierten klonischen Zuckungen abwechseln können. In einer derartigen Beobachtung, die ich auf der Krampfabteilung der Charité machte, lag die Kranke 12 Tage in diesem Zustande, Koma, Delirien und choreatische Zuckungen traten ganz interkurrent in den Vordergrund. Die Kranke erholte sich schließlich gegen alle Erwartung. Daß hier die Diagnose Epilepsie gegenüber den hysterischen Zuständen verwandter Art gesichert war, ging aus der späteren Beobachtung einfacher typischer epileptischer Anfälle hervor. Bisweilen bleibt danach, gewöhnlich nur für mehrere Tage, ein Verlust des Sprachvermögens zurück. Nach Bourneville findet man bei der Obduktion keine bestimmte anatomische Grundlage. In vier von Berger beobachteten Fällen trat nach 6-, resp. 11tägigem Verlaufe 2mal der Tod ein; die Obduktion ergab ein völlig negatives Resultat.

C. Winkler hat zuerst die Aufmerksamkeit auf ein von ihm Status epilepticus unilateralis bezeichnetes Krampfbild gelenkt; hier treten in kurzen Zwischenräumen sich wiederholende halbseitige Krämpfe mit oder ohne Bewußtseinsverlust auf, welche durch einen tonico-klonischen Krampf immer in der gleichen Muskelgruppe eröffnet werden; die Krämpfe verbreiten sich dann immer in einer unabänderlichen Reihenfolge, entsprechend der Anordnung der Rindencentren. Die Anfälle sind gefolgt von einer Mono- oder Hemiplegie der vom Krampf befallenen Glieder. Neuerdings hat dann L. Müller unter der Bezeichnung des Status hemiepilepticus idiopathicus eine Anzahl von Fällen, teils aus der Literatur, teils aus dem Material des Eppendorfer Krankenhauses stammend, zusammengestellt, in welchen ein halbseitiger, resp. Jacksonscher Status epilepticus mit der gleichen üblen Prognose und dem gleichen Verlaufe wie der allgemeine Status epilepticus vorkam. Er rechnet diese Fälle der idiopathischen Epilepsie zu, da „ein anatomisches Substrat" heute noch nicht nachzuweisen ist. Ich halte aber meine früherhin gelegentlich der Besprechung der Winklerschen Arbeit geäußerten Bedenken, derartige Fälle der genuinen Epilepsie zuzurechnen, auch diesen neuen Mitteilungen gegenüber aufrecht. Ganz abgesehen davon, daß in den von Müller mitgeteilten Fällen sich auch symptomatische Konvulsionen (Diabetes, Infektionskrankheiten u.s.w.) vorfinden, ist nirgends eine mikroskopische Durchforschung des Gehirns ausgeführt worden. Es kann deshalb von dem Nachweis einer rein dynamischen Störung nicht gesprochen werden.

Die Paroxysmen hönnen zu den verschiedensten Stunden, am Tage und in der Nacht auftreten. Weit seltener als die Epilepsia diurna ist die Epilepsia nocturna; nach Herpin ist die erstere etwa doppelt so häufig. Manche Autoren behaupten, nach Bergers Beobachtungen mit Recht, daß bei den zahlreichen Kranken, die sowohl bei Tage als bei Nacht von ihren Anfällen befallen werden, die schwereren häufiger in der Nacht auftreten. Es ist von Wichtigkeit, die Kriterien zu kennen, die die Annahme eines nächtlichen epileptischen Insults wahrscheinlich machen,

oder mit Bestimmtheit erweisen: Unwillkürliche Stuhl- und Urinentleerung während der Nacht, kleine Ekchymosen im Gesicht oder am Halse, Verletzungen der verschiedensten Art, insbesondere der Zunge, Klagen über dumpfen Druck und Schmerzen im Kopfe, nervöse Verstimmung u. a. m.

Der interparoxysmelle Zustand. In gar nicht seltenen Fällen bieten die Epileptiker in den Intervallen zwischen den einzelnen Paroxysmen durchaus keine bemerkenswerten Veränderungen ihres körperlichen und geistigen Zustandes dar, u. zw. insbesondere dann, wenn sie im ganzen nur seltenen Anfällen unterworfen sind. Oft genug aber wird eine eingehende Prüfung eine Reihe von Störungen auf somatischem und psychischem Gebiete ergeben. Französische Irrenärzte (Morel u. a.) haben besonders Gewicht gelegt auf eigentümliche „Degenerationszeichen", d. h. gewisse körperliche Mißbildungen der Epileptiker (wie der Geisteskranken überhaupt). Bald bietet der ganze Körper eine gewisse Disproportioniertheit, ein Zurückbleiben in der Entwicklung, ein Kindlichbleiben der Formen, meist mit plumper, schlaffer und häßlicher Gesichtsbildung; bald sind es nur einzelne Körperteile, an welchen sich das degenerative Moment zeigt: Abnorme, asymmetrische Bildung des Schädels, Anomalien der Ohren, der Zähne, der Nase, der Genitalorgane, abnorm gesprenkelte Färbung der Iris, auffallend kurze Finger, Überzahl derselben u. dgl. sind nicht selten schon körperlich den Kranken auszeichnende Elemente, und häufig werden sich in Familien, in denen Epilepsie, Geistes- und andere Nervenkrankheiten heimisch sind, solche Degenerationszeichen einzelner Mitglieder auffinden lassen.

Wenngleich oft genug derartige somatische Mißbildungen vollständig fehlen, so wird man doch bei der unleugbaren Bedeutung derselben für die Prognose des Einzelfalles nie versäumen dürfen, darauf zu achten. Bei zahlreichen Epileptikern, namentlich bei längerer Dauer der Krankheit, und, was noch mehr ins Gewicht fällt, bei rascher Aufeinanderfolge der einzelnen Anfälle zeigen sich als interparoxysmelle Erscheinungen in erster Reihe gewisse Anomalien der psychischen Funktionen. Vor allem äußern sich dieselben auf dem Gebiete des gemütlichen Lebens, während die intellektuellen Fähigkeiten dabei keinerlei Defekt darzubieten brauchen. Die Epileptiker sind im ganzen nur selten heitere Menschen, von leichtlebiger Gemütsart, die den mannigfach wechselnden und komplizierten Anforderungen des Lebens den notwendigen Humor entgegenzusetzen vermögen, sie sind im Gegenteile meist deprimiert, mißtrauisch, zu pessimistischer Auffassung geneigt, schwer umgänglich und launenhaft — eine Eigentümlichkeit ihrer Gemütsrichtung — („epileptischer Charakter"), durch die sie sowohl ihre Umgebung, als auch sich selbst aufs unsäglichste unglücklich und elend machen. Griesinger erklärt diese misanthropische Gemütsveränderung sehr treffend, indem er sagt, daß sie „zum großen Teil aus dem Gefühl ihrer exzeptionellen und traurigen Lage, aus dem allmählichen Innewerden des moralischen Todes, zu dem sie durch ihre Krankheit verurteilt werden, entspringen mag". Dazu kommt eine außerordentliche Empfindlichkeit und Reizbarkeit, so daß oft ein einziges Wort, eine einzige Miene genügt, um ihren Jähzorn wachzurufen. Manche Kranke jedoch zeigen ein mehr kindisches, weinerliches Wesen.

Aschaffenburg hat die Stimmungsschwankungen der Epileptiker einer genaueren Arbeit unterzogen und auf ihr periodisches Auftreten hingewiesen. Die Häufigkeit des Vorkommens dieser Stimmungsanomalien bei Epileptikern, die Form der Stimmungsschwankungen, die alle Übergänge von kaum merkbarer Depression bis zu den schwersten Dämmerzuständen aufweist, endlich die starke Beeinflußbarkeit

der Anfälle durch Alkoholgenuß haben bei diesem Autor die Auffassung gezeitigt, daß diese anfallsweise auftretenden Stimmungsanomalien den epileptoiden Zuständen im Sinne Griesingers zuzurechnen und als eine weitere Form der Äquivalente der Krampfanfälle auf psychischem Gebiete zu bezeichnen seien. Pfister betont, daß bei Kindern derartige plötzlich kommende und gehende Verstimmungen dem Ausbruch der epileptischen Erkrankung voraufgehen können und betrachtet sie deshalb folgerichtig als Vorläufererscheinungen der vollentwickelten Krampfkrankheit. Im Zusammenhang hiemit steht die Auffassung von Gaupp, daß die Dipsomanie ein epileptisches Leiden sei, weil ihr in gleicher Weise die periodische Verstimmung eigentümlich sei. So wertvoll die Studien von Aschaffenburg sind, so glaube ich doch, auf Grund meiner Erfahrungen sagen zu müssen, daß die Stimmungsanomalien der Epileptiker, die ja seit altersher bekannt sind, durchaus nicht immer periodische Schwankungen darbieten. Gewiß sind sie sehr häufig die Vorläufererscheinungen epileptischer Insulte, seltener sind sie Äquivalente konvulsivischer Anfälle, allein auf das Auftreten periodischer Stimmungsschwankungen die Diagnose der Epilepsie gründen zu wollen, halte ich bei Mangel aller anderen Kennzeichen der Epilepsie für ein gewagtes Unternehmen.

Von intellektuellen Störungen macht sich vor allem eine Abschwächung des Gedächtnisses geltend, wobei gewöhnlich eine mehr oder minder auffallende Vergeßlichkeit für die Dinge der Gegenwart besteht, während für Ereignisse aus früheren Zeiten die Erinnerung ungeschwächt bestehen kann. In engem Zusammenhang damit stehen die Störungen der Merkfähigkeit, welche bei einer großen Zahl chronischer Epileptiker vorhanden sind. Oft aber zeigt sich auch eine Verringerung der Urteilskraft und in gewissen Fällen entwickeln sich diese leichten Grade der psychischen Störung zu einem schließlichen Verfall in den traurigen Zustand des unheilbaren Blödsinns, mit entsprechenden Veränderungen des körperlichen Habitus. Von anderen intervallären Störungen heben wir nur als besonders häufig hervor: Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Ohrensausen, leichte motorische Reizerscheinungen (Zittern, isolierte tonische und klonische Zuckungen), allgemeine Muskelschwäche, krankhaft gesteigerte Geschlechtserregung, dyspeptische Beschwerden. Nur selten sind wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens vorhanden. Bisher nur in vereinzelten Fällen hat man in den Intervallen eine sog. „epileptogene Zone“ gefunden, d. h. eine bestimmte Hauptpartie (besonders am Halse oder am Kopfe), von der aus durch verschiedenartige Reizungen epileptische Anfälle künstlich ausgelöst werden können (Brown-Séquard, Ogle, Rinke u. a.).

Im allgemeinen finden sich epileptogene Zonen, d. h. umschriebene Bezirke, von welchen aus durch mechanische Reizung epileptische Anfälle erzeugt werden können, nur bei den Fällen von sog. Reflexepilepsie (s. o.). Im Hinblick auf bestimmte therapeutische Erfahrungen, die wir später kennen lernen werden, ist es durchaus Pflicht des Arztes, nach solchen interparoxystischen Merkmalen zu suchen. Freilich wird man nur in selteneren Fällen wahre epileptogene Zonen auffinden können, häufiger aber gelingt es, von bestimmten Körperstellen aus unangenehme Sensation, Druckschmerz, Übelkeit, leichte Schwindelerscheinungen auszulösen. Bei genauerer Nachforschung erfährt man dann, daß ganz ähnliche Erscheinungen (Aura) die epileptischen Insulte einleiteten. Hieher gehörige Erfahrungen habe ich nur bei solchen Fällen sammeln können, bei welchen in unzweideutiger Weise eine traumatische Läsion als Ursache der epileptischen Erkrankung nachgewiesen werden konnte. In einem Falle (20jähriger junger Mann) hatten sich mehrere Jahre nach einem Sturz auf den Kopf Petit mal-Anfälle und psychische Veränderungen ein-

gestellt. Die Untersuchung des behaarten Kopfteiles ließ eine ganz umschriebene Stelle auf dem linken Scheitelbein feststellen, welche auf Beklopfen sehr schmerzhaft war und dem Kranken leichtes Übelsein und Flimmern vor den Augen verursachte. Die Kopfschwarte war mit dem Schädeldach nicht verwachsen; der Schmerz wurde beim Beklopfen in das Innere des Schädels lokalisiert. Die spontan auftretenden Anfälle begannen mit den gleichen abnormen Empfindungen. Obgleich ein bestimmter Zusammenhang zwischen dem lokalisierten Schmerz und den seit Jahren bestehenden Anfällen aus der besonderen Art der motorischen Reizerscheinungen nicht erschlossen werden konnte, wurden auf dringendes Bitten des Patienten und seiner Eltern, sowohl die Weichteile, als auch das Stück der Schädelkapsel, welche der schmerzhaften Stelle entsprachen, operativ entfernt. Trotzdem der Knochen keine wesentlichen Veränderungen aufwies (er war nur auffallend dick, besonders die innere Tafel verbreitert) und auch die unterliegende Dura sowie die Hirnoberfläche nichts Abnormes darboten und demgemäß irgend ein Erfolg von der Operation nicht erhofft werden konnte, so war doch der günstige Einfluß derselben unverkennbar. Sowohl die spontanen, als auch die Druckschmerzen, als auch die Anfälle sind seit der Operation nicht wieder aufgetreten (jetzt über 10 Jahre).

Verlauf, Dauer und Ausgänge. Die Epilepsie ist eine ausgesprochen chronische Krankheit, die sich in der Mehrzahl der Fälle über eine lange Reihe von Jahren, ja, selbst über die ganze Lebenszeit erstreckt. Diejenigen Fälle, in denen überhaupt nur wenige vereinzelte Insulte vorgekommen sind und späterhin die Epilepsie zur völligen Ausheilung gelangt ist, gehören wohl zu den selteneren Vorkommnissen. Ich stimme mit Féré darin überein, daß solche Spontanheilungen tatsächlich beobachtet werden. Die Frage, welche Umstände von Bedeutung sind hinsichtlich ihres modifizierenden Einflusses auf den Gesamtverlauf der Krankheit, ist namentlich von Delasiauve in eingehendster Weise behandelt worden. Er teilt dieselben in drei Klassen, je nachdem sie im Kranken selbst, oder in den ihn umgebenden Verhältnissen, oder in besonderen, von außen oder innen auf den Organismus wirkenden Bedingungen gelegen sind. In dieser Hinsicht sind von zweifellos ungünstigem Einflusse alkoholische Exzesse. Maisonneuve berichtet einen Fall, wo nach jahrelangem Stillstande die Krankheit von neuem dadurch zum Ausbruche gelangte; analoge Beobachtungen sind in der Literatur mehrfach vorhanden und kann ich diese Erfahrungen nur bestätigen. Dem Tee und dem Kaffee hat man dieselbe nachteilige Einwirkung zugeschrieben: und wie ich glaube, mit Recht. Auch gastronomische Exzesse und üppige Lebensweise überhaupt üben in der Regel einen verschlimmernden Einfluß aus und spielen jedenfalls eine größere Rolle als die in früheren Zeiten betonte Qualität der Speisen an und für sich.

Geschlechtliche Ausschweifungen haben fast immer eine Exacerbation der Krankheit zur Folge; Berger kannte einen Fall, in dem fast regelmäßig durch den Coitus ein Anfall herbeigeführt wurde. Man hat aber auch behauptet, daß eine vollständige geschlechtliche Abstinenz, besonders bei Frauen, von schädlicher Wirkung sein kann und mehrfach werden Fälle berichtet, wo die Krankheit durch die Ehe gebessert, ja, sogar geheilt worden sein soll. Daß zuweilen der Eintritt der Menstruation mit der Entwicklung oder häufiger mit einer Verschlimmerung des Leidens zusammentrifft, scheint mir nach eigenen Beobachtungen sichergestellt, und ziemlich zahlreich sind die Fälle, in denen die Insulte regelmäßig zugleich mit der Periode eintreten. Besonders in denjenigen Fällen, in welchen der erste Anfall zur

Zeit der Pubertätsentwicklung auftritt, ist nach unseren Beobachtungen mehrere Jahre hindurch der periodische menstruale Charakter des Eintretens der Anfälle bemerkbar.

Entschieden seltener sind die Beispiele, wo das Auftreten und der regelmäßige Verlauf der Periode mit einer Besserung der Krankheit verknüpft sind. Der Einfluß der Gravidität kann sich in günstigem, wie in ungünstigem Sinne äußern; manche epileptische Frauen bleiben während der ersten oder letzten Monate der Gravidität frei von Anfällen. Guder hat aus meiner Klinik die einschlägigen Beobachtungen gesammelt und kommt zu dem Schluß, daß wohl in seltenen Fällen die Anfälle während der Schwangerschaft ausbleiben, in anderen Fällen durch dieselbe unbeeinflußt bleiben, meistens aber eine Verschlechterung des Zustandes mit Mehrung der Attacken durch die Gravidität herbeigeführt wird. Die Beobachtungsreihe ist noch zu klein zu beweisenden Ergebnissen, doch mahnt sie zu weiteren Untersuchungen in dieser Richtung.

Die Einwirkung atmosphärischer Verhältnisse ist durch zahlreiche statistische Zusammenstellungen verschiedener Autoren untersucht worden, doch mit vielfach widersprechenden Resultaten. Während die alten Ärzte namentlich Frühjahr und Herbst als nachteilig für die Epileptiker bezeichnen, ergaben die Untersuchungen von Leuret, Delasiauve u. a. abweichende Ergebnisse. Im allgemeinen hat es den Anschein, als ob bei heftigen Nord- und Westwinden, bei strenger Kälte und großer Hitze, ganz besonders aber bei plötzlichen Witterungsveränderungen die Häufigkeit der Paroxysmen zunehme. Lombroso hat den ungünstigen Einfluß bedeutender Barometerschwankungen auf die Frequenz epileptischer Anfälle hervorgehoben. Auf noch unzuverläßlicheren Tatsachen beruhen die Angaben über den Einfluß des Klimas auf die Epilepsie. Man empfahl in früheren Zeiten den Kranken einen Wechsel des Wohnortes, und verschiedene Autoren, z. B. van Swieten, berichten von Fällen, in welchen alsdann die Anfälle ausblieben. Der Volksglaube hat auch Beziehungen der verschiedenen Mondphasen zur Häufigkeit der Anfälle ausfindig gemacht; Neumond und Vollmond sollten danach eine Verschlimmerung herbeiführen. Die statistischen Untersuchungen von Leuret, Delasiauve u. a. haben das Unhaltbare dieser Ansicht nachgewiesen.

Am sichersten festgestellt durch die Erfahrungen der täglichen Praxis ist die schädliche Einwirkung emotioneller Erregungen. Geistige und körperliche Überanstrengung, gewisse Beschäftigungen, bei welchen das Gehirn einer Erschütterung oder Blutüberfüllung ausgesetzt ist, sind jedenfalls nachteilige Momente. Es scheint in dieser Beziehung festgestellt, daß während jeder interkurrenten akuten Erkrankung die Anfälle zessieren oder wenigstens schwächer werden; nur ausnahmsweise bleiben sie auch nach dem Ablauf derselben aus — namentlich wurde dies früher der Intermittens nachgerühmt — öfters aber kehren sie bereits als Vorboten der Genesung wieder zurück, noch ehe die Krankheit ihr definitives Ende erreicht hat. Auch äußere Verletzungen, Verbrennungen, Operationswunden etc. sind zuweilen von günstigem Einfluß. Chronische Krankheiten pflegen auch in manchen Fällen die Häufigkeit und Heftigkeit der Paroxysmen zu vermindern, oft genug aber bleiben sie ohne jede Einwirkung. Die Literatur enthält mehrfache Beispiele von wesentlicher Besserung der Krankheit während des Bestehens von chronischen Hautausschlägen, Geschwüren etc., nach deren Beseitigung das Übel in seiner früheren Heftigkeit zurückkehrte. Gewisse krankhafte Zustände (habituelle Verstopfung, Hämorrhoidalleiden, Harn- und Gallensteine, Helminthen u. a. m.) sollen eine Verschlimmerung herbeiführen.

Im allgemeinen scheinen statistische Berechnungen festgestellt zu haben, daß die Epileptiker kein hohes Alter erreichen. Sie gehen an den verschiedensten Krankheiten, verhältnismäßig häufig an Lungenerkrankungen zu grunde. Mit der längeren Dauer des Leidens steigern sich nicht nur öfters die Frequenz und Intensität der Anfälle, sondern auch die mannigfachen Störungen des interparoxysmellen Zustandes. Je rascher die Aufeinanderfolge der Paroxysmen, desto eher führt das Leiden zu den obenerwähnten psychischen Veränderungen. Nach Köhler ergibt sich aus dem Material der Anstalt Hubertusburg, daß die epileptischen Irren durchschnittlich um 9 Jahre früher sterben als die nicht epileptischen und die Landeskranken-Epileptiker 7 Jahre früher als die Nichtepileptiker. Bei 61·6% der Epileptiker war ein Hirninsult die Todesursache.

Althaus (Med. Times. 1883) berichtet über 250 Fälle „genuiner" Epilepsie. 35·6% hatten keinerlei psychische Störungen; 64·4% vorübergehende oder bleibende psychische Veränderungen. Alle Fälle der ersten Reihe hatten ausgebildete Anfälle, während alle, welche nur an Bewußtseinsstörungen, Schwindel (Petit mal) litten, ausgesprochene psychische Veränderungen aufwiesen. Die Epileptiker mit Geistesstörungen zeigten in 76·5% typische Konvulsionen, in 16·1% Petit mal und in 7·4% „epileptischen Automatismus"; Heredität bestand in 40·9%.

Diese Aufstellungen beziehen sich natürlich nur auf den zur Zeit der Untersuchung bestehenden Geisteszustand. In der Mehrzahl der Fälle, wenn auch nicht in allen, führt die Epilepsie nach jahrelangem Bestande zu geistigen Veränderungen. Dies ist die allgemeine Ansicht fast aller Psychiater, eine Ansicht, welche bis jetzt aus leicht erklärlichen Gründen durch größere statistische Aufstellungen nicht gestützt werden kann. Die gegenteiligen Angaben, die ebenfalls nur einem beschränkten Beobachtungsmaterial entnommen sind, haben noch viel weniger Beweiskraft, da sie meist auf einmaligen statistischen Erhebungen beruhen und dabei alle transitorischen Psychosen der Epilepsie leicht übersehen werden können. Überdies ist der Begriff des Schwachsinnes, der psychischen Verkümmerung, sehr dehnbar und bedarf es zur Feststellung des Geisteszustandes gerade in dieser Beziehung genauerer psychiatrischer Kenntnisse (s. Epileptische Geistesstörung).

Im Hinblick auf diese Einwände gegen die Beweiskraft der statistischen Erhebungen muß anerkannt werden, daß ein Urteil über die Häufigkeit der epileptischen Demenz ausschließlich aus der Krankenhauserfahrung nicht gewonnen werden kann. Denn es liegt auf der Hand, daß in den Irren- und Epileptikeranstalten nur die schweren Fälle zur Beobachtung kommen. Meine eigenen Erfahrungen lehren, daß es eine nicht unbeträchtliche Zahl von Epileptikern gibt, die an vereinzelt auftretenden schweren, vollentwickelten Insulten jahrzehntelang leiden können, ohne daß irgend ein Nachlaß der intellektuellen Kräfte bemerkbar wäre, wohl aber habe ich gerade bei derartigen Fällen erhöhte gemütliche Reizbarkeit und die obenerwähnten periodischen Verstimmungen nachweisen können.

VI. Diagnose.

Die Diagnose kann in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle keine besonderen Schwierigkeiten darbieten. Nur bedarf es zur richtigen Würdigung der „rudimentären" Anfälle der genauen Kenntnis der oben geschilderten mannigfachen Erscheinungen. Meistens, doch nicht immer, wird die exakte Erhebung der Anamnese auch das Vorhandensein ausgeprägter Anfälle — es ist besonders auch auf die Epilepsia nocturna zu examinieren — konstatieren können. Von Wichtigkeit ist die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysteroepilepsie. Das früher allgemein gültige

wesentlichste Moment der Unterscheidung, daß bei den hysterischen Krampfanfällen das Bewußtsein und die Empfindung erhalten bleiben, oder wenigstens nicht so vollständig aufgehoben sind, wie bei der Epilepsie, hat seine Gültigkeit für die Hysteroepilepsie verloren, deren Name eben darauf gegründet ist, daß die konvulsivischen Paroxysmen der schweren Hysterie die Maske des epileptischen Anfalles annehmen können. So haben auch die neueren Arbeiten von Carplus, A. Westphal u. a., sowie meine eigenen Erfahrungen gelehrt, daß auch dem hysterischen Anfall (besonders bei maximal erweiterter Pupille infolge von Spasmus des Dilatator pupillae) der Ausfall der Lichtreaktion eigentümlich sein kann. Trotzdem bieten sich so zahlreiche charakteristische Merkmale dar, deren Auseinandersetzung jedoch dem die Hysterie behandelnden Abschnitte überlassen bleiben muß, daß auch hier die diagnostische Entscheidung fast stets mit Leichtigkeit möglich ist. Es darf aber nicht außer acht gelassen werden, daß auch im Verlaufe der Hysterie wahre epileptische Anfälle auftreten können.

Ballet und Crespin (A. de neur. 1884) teilen aus den Abteilungen von Charcot und Legrand du Saulle Fälle von Hysterie mit, die mit „Jacksonscher Epilepsie“ verknüpft waren. Als differentiell diagnostische Merkmale von der wahren Epilepsie heben sie das Fehlen der Temperaturerhöhung trotz zahlreicher Anfälle (vgl. o. Status epilepticus), der postepileptischen Paresen und jeglicher Lebensgefahr hervor. Die Frage ist auch heute noch nicht endgültig entschieden (vgl. die Ausführungen von A. Hoche und die Auslassungen in meiner Monographie), ob es nicht Mischformen zwischen Epilepsie und Hysterie gibt, d. h. paroxystische Krankheitszustände, in welchen tatsächlich Vermengungen epileptischer und hysterischer Krankheitsmerkmale in einem einzelnen Krankheitsfalle vorhanden sind.

Oppenheim hat neuerdings unter dem Ausdruck psychasthenischer Zustände anfallsweise auftretende synkopale Zustände mit motorischen Reizerscheinungen genauer studiert, welche in der Tat sehr leicht zu Verwechslungen mit der abortiven Epilepsie führen können. Die Fälle Oppenheims gehören in die Kategorie der konstitutionellen Erschöpfungszustände, vornehmlich der Kinder und des jugendlichen Alters. Erst ein längeres Studium der Anfälle sowie die Feststellungen der interparoxystischen Erscheinungen wird zur richtigen Diagnose führen. Das gleiche gilt von den von Heilbronner beschriebenen „kleinen Anfällen“; hinsichtlich der von Pratz aufgestellten Form der Effektepilepsie habe ich durch das Studium seiner Beobachtungen, die mich an ganz gleichartige Fälle meiner Praxis erinnern, die Überzeugung gewonnen, daß es sich hier um paroxystische Krankheitserscheinungen bei konstitutionell degenerativen Persönlichkeiten handelt, welche in näherer Beziehung zur Hysterie als zur Epilepsie stehen.

Da bekanntlich gerade die Epilepsie verhältnismäßig häufig in betrügerischer Absicht simuliert wird und die Literatur zahlreiche Beispiele von außerordentlich naturgetreuer Nachahmung der epileptischen Anfälle berichtet, so bietet die Unterscheidung der wahren und simulierten Epilepsie ein besonderes Interesse. Fast alle die verschiedensten Merkmale (das vorsichtige Hinfallen der Simulanten, das sofortige Wiedereinschlagen des Daumens nach gewaltsamer Lösung; das Eintreten von Reflexbewegungen u. a. m.) sind keineswegs sehr zuverlässige Beweise. Was aber der Betrüger nicht nachahmen kann, das ist das Erblassen des Gesichtes, die Erweiterung der Pupillen und deren Unempfindlichkeit gegen einfallendes Licht, die Veränderung des Pulses und wohl auch die hochgradige Cyanose im weiteren Verlauf des Anfalles. Magnan macht außerdem darauf aufmerksam, daß die physiologische Wirkung der Krämpfe des Musculus sternocleidomastoideus dem

Simulanten unbekannt sei. Sie senken das Gesicht nach der Seite des kontrahierten Muskels, während derselbe wohl das Ohr nach unten zieht, das Gesicht aber nach oben wendet. Féré gibt an, daß selbst die Zungenbisse durch Simulanten willkürlich hervorgebracht werden können. A. Voisin legt zur Entdeckung der simulierten Epilepsie das größte Gewicht auf das Studium der Pulsbeschaffenheit. Im Beginn des wahren epileptischen Anfalles tritt Pulsbeschleunigung ein; die sphygmographischen Aufzeichnungen ergeben, daß die Kurvenhöhe geringer und die Intervalle kürzer werden, Erscheinungen, welche nicht simuliert werden können. Féré weist aber darauf hin, daß diese Pulsveränderungen keineswegs konstant sind. Viel größeres Gewicht legt der letztgenannte Autor auf die Respirationskurven im Beginn und Verlauf des Anfalles; doch sind auch diese durchaus nicht pathognomonisch. Er macht schließlich darauf aufmerksam, daß wahre Epileptiker nicht selten epileptische Anfälle simulieren, eine Erfahrung die ich bestätigen kann.

VII. Prognose.

Obgleich die von Esquirol, Georget, Delasiauve u. a. behauptete Unheilbarkeit der Krankheit als eine einseitige Übertreibung bezeichnet werden muß und die Beobachtungen von Herpin, Trousseau, Reynolds, Féré und mir die Möglichkeit einer Heilung nachgewiesen haben, so ist jedoch die Prognose für die weitaus größere Zahl der Fälle eine ungünstige; wie auch aus den Ausführungen im vorigen Abschnitt hervorgeht, ist die definitive Heilung einer echten und reinen Epilepsie durchaus möglich, jedoch nur in der Minderzahl der Fälle erreichbar. Das so tröstliche Urteil von Herpin, der unter 48 von ihm behandelten Fällen 26 geheilte aufführt, hat sich leider nur in sehr beschränktem Maße bestätigt. Von Hufeland rührt die Angabe her, daß 5% aller Fälle heilbar seien, und ganz dasselbe Verhältnis ergaben die sorgsamen Beobachtungen von Müller.

Die neueste Arbeit über die Prognose der Epilepsie von Habermaas bringt folgende Ergebnisse:

1. Die Epilepsie ist heilbar bei 10·3%;
2. frei von intellektueller Schädigung bleiben 17·3%;
3. die volle Erwerbsfähigkeit bleibt bei 21% erhalten, weitere 30% bleiben teilweise arbeitsfähig und 49% sind zu keiner Arbeit mehr fähig;
4. die Lebensdauer der Epileptischen beträgt durchschnittlich 25 Jahre;
5. bei 60% der Todesfälle führt die Epilepsie selbst zum Tode.

Je kürzere Zeit die Epilepsie besteht, je weniger Anfälle bisher vorausgegangen sind, je länger und je weniger durch Krankheitserscheinungen getrübt das intervalläre Stadium, desto günstiger gestaltet sich im allgemeinen die Prognose. Selbstverständlich wird die Prognose auch beeinflußt durch alle die in der Ätiologie und Symptomatologie aufgeführten Momente, und insbesondere ist eine sorgfältige Erwägung der ersteren für die Zuverlässigkeit der prognostischen Beurteilung unerläßlich. Der tödliche Ausgang durch die Krankheit selbst ist häufiger, als man früher angenommen hat. Ich habe unter 163 klinisch behandelten Epilepsiefällen nur 4 Todesfälle im epileptischen Insulte beobachtet; dagegen berichtet Worcester, daß unter 62 Todesfällen bei Epileptikern der tödliche Ausgang 45mal im Gefolge von Anfällen stattgefunden hat. Weit ungünstiger jedoch ist die Prognose quoad vitam für den Status epilepticus. Nicht wenige Epileptiker sterben durch Erstickung (Anfall während des Essens) oder infolge von Verletzungen, die sie sich beim Anfalle zugezogen haben (Sturz in Wasserbecken, Verbrennungen u. s. w.).

VIII. Therapie.

Als prophylaktische Maßregel empfiehlt Romberg in Familien, wo die Epilepsie „pathologisches Fideikommiß" ist, die Verheiratung der Mitglieder untereinander zu verhüten und die größte Sorgfalt bei der Pflege und Erziehung der in einer solchen Ehe erzeugten Kinder walten zu lassen. Epileptische Mütter dürfen ihr Kind nicht selbst nähren. Die Therapie selbst hat die doppelte Aufgabe zu erfüllen, dem einzelnen epileptischen Paroxysmus entgegenzutreten und die Gesamtkrankheit zu behandeln. Zur Erfüllung der Indicatio symptomatica hat man die verschiedensten Mittel empfohlen, die den Zweck haben, den Ausbruch des epileptischen Anfalles zu verhüten, oder wenigstens den Anfall selbst abzukürzen. Durch Kompression und Umschnürung der Glieder, von welchen die Aura ausgeht, kann nur in seltenen Fällen der Paroxysmus unterdrückt werden; nicht selten aber klagen die Kranken nach dieser Prozedur über ein so lästiges Unbehagen, daß sie es vorziehen, von dieser Methode keinen Gebrauch zu machen. Weit weniger empfehlenswert zur Coupierung des Insultes ist die Kompression der Carotiden und der äußeren Halsvenen, deren Ausführung überdies fast immer mit großen Schwierigkeiten verknüpft ist. Der Versuch, durch Chloroforminhalationen den Anfall zu unterdrücken oder zu mildern, muß als verwerflich bezeichnet werden und die früher zu demselben Zwecke beliebte Darreichung von Brechmitteln, Ammoniak, Artemisiawurzel, großen Dosen der Narkotica u. a. m., ist wohl kaum jemals von wesentlichem Nutzen. Dagegen empfiehlt sich in geeigneten Fällen das bereits oben erwähnte Verschlucken eines Teelöffels voll Salz (Nothnagel).

Bei deutlichen Erscheinungen von „cerebralem Gefäßkrampf", mit auffallendem Erblassen des Gesichtes, empfiehlt Berger auf Grund zahlreicher eigener Erfahrungen, beim ersten Beginne des Anfalles Inhalationen von Amylnitrit zu versuchen. Er kannte eine Anzahl von Kranken, welche seit Jahren, wenn auch nicht in ganz konstanter Weise, so doch häufig, den Insult durch rechtzeitige Einatmung von 2—8 Tropfen des Präparates coupierten. Da bekanntlich die Inhalation von Amylnitrit eine fast momentane intensive Rötung des Gesichtes und, wie direkte Versuche lehren, eine beträchtliche Erweiterung der Piaarterien bewirkt, so scheint jedenfalls die Empfehlung des Mittels (Crichton Brown, Berger u. a.) auf rationeller Grundlage zu beruhen. Auch im ersten Stadium des Status epilepticus hat Berger in einem mit Genesung endenden Falle einen günstigen Einfluß beobachtet, während in einem zweiten zwar die Zahl der Anfälle vermindert wurde, schließlich aber doch der letale Ausgang eintrat. Bei ausgesprochener vasomotorischer Aura an den Extremitäten empfehlen sich die bekannten, den Gefäßkrampf lösenden Prozeduren (Frottieren, Eintauchen in warmes Wasser etc.). In der Mehrzahl der Fälle wird sich die Behandlung des einzelnen epileptischen Paroxysmus darauf beschränken, den Kranken vor Verletzungen zu schützen, das Zerbeißen der Zunge (durch einen zwischen die Zähne geschobenen hölzernen Keil, eine zusammengelegte Kompresse u. a. m.) möglichst zu verhüten, alle beengenden Kleidungsstücke zu lösen, größere Schleimmassen aus dem Munde zu entfernen und im übrigen, besonders in dem oft längere Zeit anhaltenden soporösen Stadium, den Kranken vor unnützen Störungen zu bewahren. Bei den kumulierten Anfällen des Status epilepticus fordert schon das Schreckliche und Gefährliche der Situation zu einer größeren Entfaltung therapeutischer Maßnahmen heraus, obschon dieselben oft genug den schlimmen Verlauf nicht aufhalten können. Der versuchsweise Gebrauch des Amylnitrit, lokale Blutentziehungen am Kopfe, die Eisblase, auf den

Kopf applizierte Derivantien, Ableitung auf den Darm u. a. m.; im komatösen Stadium kalte Begießungen und Einwicklungen und rechtzeitige Darreichung von Reizmitteln werden die Elemente der Behandlung bilden. Vom Bromkalium, selbst in maximalen Dosen, haben wir dabei keine Wirkung gesehen, dagegen glauben wir auf Grund einiger günstig verlaufener Fälle die frühzeitige Anwendung der Narkotica (Opium, Belladonna), des Chloralhydrats und des Amylenhydrats empfehlen zu dürfen.

Der Behandlung der Gesamtkrankheit steht zwar eine so unendliche Reihe von Hilfsmitteln zu ihrer Verfügung, daß nur die kurze Aufzählung derselben ein stattliches Werk ausmachen würde; aber gerade die Größe und Mannigfaltigkeit des antiepileptischen „Heilschatzes" liefert das beredteste Zeugnis für die geringe kurative Wirksamkeit aller Mittel aus alter und neuer Zeit, obwohl fast jedes derselben auf eine Periode enthusiastischer Empfehlungen zurückblicken darf. Leider erwiesen sich die neuen Hoffnungen immer wieder von neuem als trügerisch. Die therapeutische Tätigkeit hat vorzugsweise drei Aufgaben zu erfüllen: Die Beseitigung der Ursachen, die Regelung des hygienischen Regimes und die Anwendung specifischer Medikamente. Eine sorgfältige objektive Untersuchung des ganzen Körpers, eine bis in das Detail gehende Berücksichtigung aller nur irgendwie zulässigen ätiologischen Momente, werden für manche Fälle die Möglichkeit einer Kausaltherapie und damit die relativ günstigen Chancen für die Wiederherstellung an die Hand geben. Überall da, wo der Behandlung zugängliche kausale Verhältnisse vorliegen, sind die entsprechenden Maßnahmen ohne Versäumnis vorzunehmen. Daß nach der Excision von Hautnarben, von Neuromen, nach der Entfernung von Kugeln oder deren Fragmenten und von im Ohr befindlichen fremden Körpern, nach der Abtreibung von Würmern, nach der Beseitigung verschiedener krankhafter Zustände, eine Heilung der Epilepsie herbeigeführt wurde, dafür sind in der Literatur viele zuverlässige Beispiele vorhanden. Bei Fällen von Hysteroepilepsie hat man vornehmlich auf die Empfehlung von Hegar die Ovarien entfernt, ohne daß, wie man schon heute sagen darf, dadurch wesentliche Heilerfolge erzielt wurden. Auch bei Erkrankung der männlichen Zeugungsorgane hat man durch Kastration die Epilepsie zu heilen versucht. G. Hinstale teilt 3 Fälle von Heilung nach Entfernung eines verletzten oder erkrankten Testikels mit. Von Baker und Brown u. a. ist die Entfernung der Klitoris empfohlen worden; doch sind die Erfolge dieser Operation durchaus zweifelhaft. Interessante Heilungsfälle durch Nervendehnung sind in den Siebzigerjahren von Billroth, Nußbaum u. a. und im Jahre 1887 von Hadden (Lanc. 1887) mitgeteilt worden.

Sehr lehrreich sind die Beobachtungen von Pick und Hitzig (Resektion des linken Nervus medianus, welcher eine spindelförmige Verdickung in einer Länge von 4 *cm* enthielt; im anderen Falle Excision einer Hautnarbe des rechten Oberschenkels). In beiden Fällen schwand die Epilepsie.

Sind ausgeprägte „epileptogene Zonen" vorhanden, so ist die Indikation zur Operation desto sicherer. Man wird eine periphere Narbe immer operativ entfernen, wenn durch Druck auf dieselbe oder spontan im Beginne der Anfälle auraähnliche Erscheinungen auftreten.

Die operative Behandlung der Epilepsie ist zu allen Zeiten versucht worden und gipfelt in dem Bestreben, das epileptische Grundleiden zu beseitigen. Auf die chirurgischen Eingriffe habe ich vorstehend schon hingewiesen, welche die pathologischen Erregbarkeitszustände des centralen Nervensystems durch Entfernung bestimmter peripher gelegener Reizherde beseitigen wollen. Hieher gehören aber

auch die Versuche, die Blutfüllung und Blutbeschaffenheit des Gehirns abzuändern (gewöhnliche Aderlässe, Blutentziehung aus den Jugularvenen und Temporalarterien, Blutegelapplikation am Kopf und Nacken), sowie die ableitenden Verfahren (Haarseile, Moxen, Vesikatore, Brech- und Abführmittel) und endlich die Unterbindung, resp. Kompression der Carotiden oder Vertebralarterien (Alexander, Bernays). Die Erwägung, daß vasomotorische Einflüsse, welche vom Halssympathicus aus dem Gehirn vermittelt werden, den epileptischen Anfall verursachen, haben Alexander und Chippault veranlaßt, das oberste Halsganglion doppelseitig zu entfernen. Die Erfolge, die anfänglich gerühmt wurden, sind nur vorübergehende.

Viel wichtiger sind die chirurgischen Eingriffe, welche das nervöse Centralorgan selbst betreffen. Hier stehen in erster Linie die traumatischen Läsionen des Schädels, des Gehirns und seiner Hüllen, welche zu dem Krankheitsbilde der traumatischen Epilepsie Veranlassung sind. Zur Entscheidung der Frage, ob eine traumatische Läsion als alleiniger Ausgangspunkt der konvulsivischen Anfälle betrachtet werden darf, ist die Entwicklung des Krampfbildes und das Verhältnis der Konvulsionen zu den anderen, die epileptische Attacke zusammensetzenden Hemmungs- und Erregungsentladungen genau zu studieren. Am ehesten gelingt dies bei der partiellen traumatischen (Jacksonschen) Epilepsie, wo im Gefolge eines Kopftraumas lokalisierte Rindenkrämpfe auftreten. Häufiger findet eine Ausbreitung der Krämpfe und schließlich die Entwicklung voller epileptischer Anfälle statt. Auch diese Fälle dürfen der traumatischen Jacksonschen Epilepsie zugerechnet werden, sofern ihnen der initiale umschriebene Rindenkrampf eigen ist.

Aber selbst bei diesen Beobachtungen ist durch die Operation, insbesondere dann, wenn es sich um Jacksonsche Spätepilepsie handelt, durchaus nicht so günstig, als man nach früheren Mitteilungen erwartet hat. Ich verweise vor allem auf die Arbeit von Graf; dort sind 146 Fälle mitgeteilt (71 Fälle einfacher Trepanation mit oder ohne Eröffnung der Dura mater, 75 Fälle mit operativen Eingriffen an der Hirnrinde). Bleibende Heilungen mit mehr als 3jähriger Beobachtungszeit sind nur in 6·5% konstatiert; ich verweise ferner auf das Referat von Häckel, „Über den gegenwärtigen Stand der Hirnchirurgie bei idiopathischer und traumatischer Jacksonscher Epilepsie", sowie auf die Arbeit von Braun. Letzterer Autor fand unter 30 Fällen, in denen Teile der Rinde entfernt wurden, nur 3 definitive Heilungen; unter 57 Fällen, in denen nur Narben des Schädels oder der Häute entfernt wurden, sind nur 4 als geheilt zu betrachten. Über definitive Heilungen berichten Scheede (3 Fälle) und Krabbel (1 Fall). Krause empfiehlt die Operation bei der traumatischen Epilepsie, wenn die Verletzung die motorische Region getroffen hat, und wenn ein Bluterguß, ein Knochensplitter, eine Depressionsfraktur, Cysten- oder Narbenbildung die Hirnrinde unmittelbar in Mitleidenschaft gezogen hat. Doch sind nach seinen Erfahrungen vollkommene Heilungen „leider nicht die Regel". Er fügt hinzu: Das Rezidiv wird nicht ausbleiben, wenn die epileptische Veränderung stabil geworden ist und sich von ihrem ursprünglichen Herde aus auf weite Strecken der Hirnrinde verbreitet hat. Ich muß es mir versagen, an dieser Stelle weiter auf die operative Behandlung der Epilepsie einzugehen, ich verweise auf meine ausführliche Erörterung der hieher gehörigen Fragen in meiner Monographie sowie auf die chirurgischen Spezialarbeiten seitens der Chirurgen (v. Bergmann, Kocher, Friedrich u. a.). Mein eigenes, auf zahlreiche Erfahrungen gestütztes Urteil geht dahin: Außer den Fällen der traumatischen Epilepsie, vor allem der Jacksonschen, bringt die operative Behandlung keine Dauererfolge und auch dann nur bei einer geringen Zahl von Fällen. Die genuine Epilepsie, selbst wenn

sie Herdsymptome darbietet, ist kein Feld der operativen Behandlung, ganz abgesehen davon, daß bei den Versuchen, aus diesen Herdsymptomen auf umschriebene Erkrankungen des Gehirns zu schließen, zahlreiche Mißerfolge sich ergeben (vgl. Henneberg, Bonhöffer u. a.).

Die Behandlung der genuinen Epilepsie umfaßt vornehmlich zwei Aufgaben: 1. die konstitutionelle (hygienisch-diätetische) Behandlung; 2. die medikamentöse Behandlung. Die erstere Aufgabe, zu welcher auch die prophylaktischen Maßregeln bei der Behandlung neuropathisch veranlagter, von epileptischen Erzeugern abstammender Kinder gerechnet werden müssen, muß immer eine streng individualisierende sein und tritt vor allem bei den frischen Erkrankungsfällen in den Vordergrund. Welch hohe Bedeutung die genaueste Regelung der geistigen und körperlichen Tätigkeit sowie die Ernährung der Patienten besitzt, lehren uns am besten die sog. Spontanheilungen, welche nach einer grundsätzlichen und durchgreifenden Veränderung der gesamten Lebensbedingungen erfolgen können. Insbesondere für die jugendlichen, in der Entwicklungsperiode befindlichen Epileptiker, bei denen geistige Veränderungen in dem früher erörterten Sinne noch nicht Platz gegriffen haben, sind diese Forderungen einer konstitutionellen Therapie von größter Bedeutung. Es ist für die Beseitigung aller für die Entstehung und Unterhaltung des Leidens nur irgendwie in Betracht kommenden Momente Sorge zu tragen. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen wir hier auf das in der Ätiologie und Symptomatologie Gesagte. Obenan stehen strenge Verhütung jeder gemütlichen Aufregung und geistigen Überanstrengung und genau individualisierte Regelung der körperlichen und geistigen Tätigkeit, mit zweckmäßiger Abwechslung von Ruhe und Beschäftigung. Man kennt mehrfache Beispiele von völliger Heilung Epileptischer, die den schon von Hippokrates gegebenen Rat einer durchgreifenden Veränderung der gesamten äußeren Verhältnisse befolgten und z. B. eine früher sitzende Lebensweise mit der entsprechenden Beschäftigung als Landwirte, Gärtner u. s. w. vertauschten.

Spohnholz teilt eine lehrreiche Beobachtung mit (Zbl. f. Nerv. 1882) von spontaner Heilung der Epilepsie bei einem 10jährigen Knaben nach 8monatigem Bestande der Anfälle durch absolute Ruhe (Bettlage), ebenso Tambroni, welcher durch gute Ernährung und geeignetes „Regime“ einen 18jährigen Epileptiker (wie lange krank?) völlig herstellte.

Von besonderer Bedeutung ist die Regulierung der Diät: Alle Exzesse im Essen und Trinken sind zu verbieten; Tee und Alkoholica sind zu vermeiden oder nur in minimalen Quantitäten zu gewähren; leicht verdauliche Nahrung, Sorge für regelmäßige Stuhlentleerung (am besten durch Klistiere) u. a. m. sind zwar selbstverständliche, aber nicht außer acht zu lassende Grundlagen der Behandlung. Im allgemeinen haben wir die Angabe bewährt gefunden, daß sich die Kranken bei vorzugsweise vegetabilischer Diät am besten befinden, und Fälle von Heilung des Leidens durch ausschließliche Milchnahrung werden mehrfach berichtet. Merson hat interessante Versuche über den Einfluß der Ernährungsweise auf die Epilepsie mitgeteilt. Von 24 Epileptikern erhielt die eine Hälfte 4 Wochen lang nur Fleischnahrung und die folgenden 4 Wochen nur Mehlkost, während bei der anderen Hälfte ein umgekehrtes Verfahren eingeschlagen wurde. Die sehr sorgfältigen Versuche ergaben das Resultat, daß eine stärkemehlhaltige Diät von weit wohltätigerer Einwirkung ist, als eine fleischhaltige Nahrung. (Bereits bei Heberden heißt es: „Duo epileptici ab omni cibo animali abstinuerunt et sanati sunt.“) Auch Berger hat mehrere Kranke beobachtet, die bei konsequent durchgeführter vegetabilischer

und Milchnahrung eine auffallende Verminderung ihrer Anfälle zeigten. Eine Heilung der Krankheit hat er dabei jedoch in keinem Falle gesehen und mehrfach war die Rückkehr zu einer gemischten Diät wegen zunehmender allgemeiner Ernährungsstörung, zweimal auch wegen auffallender Verschlechterung des psychischen Befindens geboten. Die von Richet eingeführte kochsalzlose Diät ist tatsächlich in manchen Fällen bei gleichzeitig medikamentöser (Brom-)Behandlung von guter Wirkung. Von einzelnen Autoren werden über 50% weitgehender Besserungen und sogar Heilungen mittels dieser Methode berichtet. Ich kann mich solch guter Erfolge mit dieser Methode nicht rühmen; meine Erfahrungen sprechen dafür, daß die kochsalzlose oder richtiger gesagt kochsalzarme Diät eine wirksame Unterstützung der Brombehandlung bildet, indem schon mit geringeren Mengen von Bromsalzen eine wesentliche Verringerung der Anfälle erzielt werden kann. In die Rubrik der allgemeinen körperlichen Hygiene gehört auch die fleißige Anregung der Hauttätigkeit durch kühle Waschungen und laue Bäder. Auch sorgfältig geleitete Kaltwasserkuren, mit Vermeidung aller erregenden Prozeduren, leisten nicht selten gute Dienste, doch haben wir selbst bei sehr lange Zeit fortgesetzter Kur keinen Kranken geheilt aus der Anstalt zurückkehren sehen. Ganz dasselbe gilt von der durch Reynolds und Eulenburg empfohlenen Anwendung des Chapmanschen Rückenschlauches.

Schon von den alten Ärzten wurde die psychische und moralische Behandlung der Epilepsie nicht außer acht gelassen und mit Recht hebt Esquirol hervor, wie der Umstand, daß die durch Veränderung der Kurmethode von neuem geweckte Hoffnung gar nicht selten eine zeitweilige Besserung herbeiführt, den wohltätigen Einfluß der psychischen Einwirkung nachweist. In gleichem Sinne äußert sich Moreau dahin, daß man bei der Epilepsie nur der Hygiene und der psychischen Behandlung reelle Erfolge verdanke, während die medizinische Therapie beinahe ohnmächtig ist. Man versäume daher nicht, bei einer Krankheit, bei welcher psychische Ursachen eine so hervorragende Rolle spielen, eine zweckentsprechende gemütliche Beeinflussung. Gar viele der gerühmten Erfolge von Geheimmitteln aller Art sind sicherlich auf Rechnung ihrer moralischen Wirkung zu setzen.

Von der Anwendung des galvanischen Stromes (Lokalisation am Kopfe, im Nacken, am Halse) hat Berger bei der echten idiopathischen Epilepsie keine nennenswerten Erfolge gesehen; jedenfalls ist beim Gebrauch desselben in bezug auf Stromstärke, plötzliche Stromunterbrechungen u. s. w. große Vorsicht geboten. Erb (Handb. d. Elektrotherapie) hat die folgende Methode galvanischer Behandlung in Anwendung gebracht: „Zunächst Behandlung schräg durch den Kopf, von der Schläfenregion und oberen Stirngegend der einen Seite (Anode, große Kopfelektrode) zur entgegengesetzten Seite des Nackens (Kathode, große Elektrode) stabil, sehr schwacher Strom (5—15° Nadelablenkung, 4—6 Elemente, beiderseits je $^1/_2$—1 Minute; dann längs von der Stirn (Anode) zum Nacken ebenfalls $^1/_2$—1 Minute; auf diese Weise werden sowohl die Großhirnhemisphären, die motorischen Regionen, wie die Medulla oblongata in hinreichender Weise beeinflußt.“ In Fällen mit ausgesprochenen vasomotorischen Erscheinungen in- und außerhalb des Anfalles fügt Erb die Galvanisation des Halssympathicus hinzu. Althaus (vgl. Erb l. c.) empfiehlt sehr die galvanische Behandlung desjenigen peripheren Nervengebietes, welches etwa Sitz der Aura ist.

Erb rät noch besonders die kombinierte elektrische und Bromkalium- und später Kaltwasserbehandlung an. Ich kann dem auf Grund eigener, wenn auch auf wenige günstige Fälle beschränkter Erfahrung nur zustimmen; in einer Beobachtung (20jähriger Jüngling), wo überhaupt erst 4 Anfälle im Verlauf von $^1/_2$ Jahre aufgetreten waren, blieben dieselben nach länger fortgesetzter galvanischer Behandlung des Kopfes und Halssympathicus mit mäßiger Bromtherapie (s. w. u.) und Solbädern vollständig weg; der Kranke erholte sich körperlich und geistig; die Kopfschmerzen

Schwindelerscheinungen u. s. w. schwanden vollständig. Zurück blieb eine den Eltern auffällige Gemütsreizbarkeit.

Die medikamentöse Behandlung. Aus dem Labyrinth der specifischen Heilmittel, deren Indikationen fast ausschließlich auf rein empirischer Grundlage beruhen, wollen wir nur derjenigen gedenken, welchen das Vertrauen erfahrener Ärzte zur Seite steht. In jedem Falle empfiehlt sich die wenigstens monatelang konsequent fortgesetzte Anwendung des einen oder anderen dieser Mittel, und wenn das eine ohne günstige Wirkung bleibt, so gebietet die ärztliche Pflicht den erneuten Versuch mit einem anderen. Eine hoffnungslose Resignation ist nirgend weniger am Platz, als gerade bei der Behandlung der Epilepsie. Die gehäufte Erfahrung der letzten Dezennien hat an die Spitze der antiepileptischen Heilmittel die Brommetalle gestellt, welche alle anderen seit alten Zeiten gerühmten Antiepileptica in den Schatten gestellt und gewissermaßen eine neue Ära in der medikamentösen Behandlung der Epilepsie inauguriert haben. Die physiologische deprimierende Wirkung derselben auf den Stoffwechsel, besonders des Gehirns (Verminderung der Phosphorausscheidungen [B. Schultze]) und auf die Erregbarkeit der Großhirnrinde (die Versuche von Rosenbach, Neur. Zbl. 1884) beweisen, daß unter Darreichung von 0·6—0·7 *g* Bromkalium pro Kilo Körpergewicht, die elektrische Erregbarkeit der Großhirnrinde und speziell der motorischen corticalen Centren beim Hunde herabgesetzt wird. Das zuerst im Jahre 1851 von Lokock und M'Donnel gegen Epilepsie empfohlene Mittel verdient in allen Fällen von Epilepsie, in welchen eine kausale Behandlung unmöglich und erfolglos ist, neben den Vorschriften für das körperliche und psychische Regime, in erster Reihe versucht zu werden. Die erste Bedingung für die günstige Wirkung der Bromsalze ist die monate- und jahrelang fortgesetzte Anwendung großer Dosen. Tagesdosen unter 5 *g* für einen Erwachsenen halten wir bei der Epilepsie für nahezu wirkungslos und oft genug hatten wir Gelegenheit, bei Kranken, die lange Zeit ohne sichtlichen Erfolg mit Brompräparaten behandelt worden waren, eine rasche Besserung durch gesteigerte Dosen zu konstatieren. Die Anfangsdosis ist gewöhnlich 6 *g* und kann rasch auf 8—10—12 *g* pro die gesteigert werden. Übrigens hat man in Fällen, wo das Präparat gut vertragen wird, selbst bis 20 *g* täglich gegeben. Nach unseren Erfahrungen aber müssen wir uns mit Entschiedenheit gegen eine zu weit getriebene Steigerung der Dosis erklären. Wo durch 10—12 *g* pro die nichts Genügendes geleistet wird, da gelingt dies nur in seltenen Fällen durch noch größere Quantitäten; wohl aber rufen diese oft genug fatale Folgezustände hervor, die aus naheliegenden Gründen vielleicht für die Hospitalpraxis weniger ins Gewicht fallen, umsomehr aber die Berücksichtigung des praktischen Arztes verdienen. Abgesehen von gewissen körperlichen Störungen — die bekannte Muskelschwäche kann sich derart steigern, daß die Kranken nur mit großer Anstrengung im stande sind, ihrem Berufe nachzugehen, und auch die Abschwächung der Herztätigkeit (sehr bedeutende Verlangsamung des Pulses, Arrhythmie) und allgemeine Ernährungsstörungen können einen peinlichen Grad erreichen — haben wir mehrfach Gelegenheit gehabt, die auffallende deprimierende Einwirkung auf die psychischen Funktionen zu konstatieren, u. zw. bei solchen Epileptikern, die trotz jahrelanger Dauer der Krankheit bis dahin keine bemerkenswerte Einbuße ihrer Intelligenz erlitten hatten.

Man muß deshalb daran festhalten, bei der Verordnung der Bromsalze die obengenannte Grenze (12 *g* pro die) nicht zu überschreiten. Sind größere Dosen als 6 *g* pro die nötig, um das Auftreten epileptischer Anfälle zu verhüten, so halte ich

eine Krankenhausbehandlung für notwendig. Eine gehörige Verdünnung der Lösung (die Tagesdosis wird am besten in $^1/_2$ *l* Wasser aufgelöst) ist bei größeren Dosen durchaus erforderlich, um störende Erscheinungen von seiten der Verdauungsorgane zu vermeiden. Kinder erhalten eine entsprechend kleinere Dosis: im Alter von 5—12 Jahren erscheinen Gaben von 3—6 *g* pro die notwendig und werden auch fast stets gut vertragen. Es ist selbstverständlich, daß in manchen Fällen auftretende Vergiftungserscheinungen, „Bromismus" (Digestionsstörungen, Exanthem, zunehmende Muskelermüdung, Schwäche der Herzaktion u. a. m.) eine schon relativ frühzeitige Verminderung der Dosis erforderlich machen können. Im allgemeinen aber erscheint es ratsam, das Mittel während langer Zeit nie vollständig auszusetzen, sondern nur je nach Bedürfnis die Quantität zu verändern.

An Stelle des ursprünglich fast allein verwendeten Bromkaliums ist man in neuerer Zeit dazu übergegangen, Mischungen von Bromkalium, Bromnatrium, Brommonium zu verwenden. Am häufigsten ist die Erlenmeyersche Mischung: Bromkalium, Bromnatrium aa. 2·0, Bromammonium 1·0 *g*. Sind irgendwelche Störungen der Herztätigkeit vorhanden, so ist das Bromkalium ganz zu vermeiden. Andere Bromsalze (Bromarsen, Bromstrontium, Bromlithium) finden nur seltener Anwendung und es ist fraglich, ob ihnen eine erhöhte antiepileptische Wirkung zugemessen werden darf.

In praxi gibt man anfänglich am besten von einer Lösung von 10 *g* Bromsalzen (Kal. brom., Natr. brom. aa. 4 *g*, Amm. brom. 2·0 *g*) in 750 cm^3 Aqu. dest. oder Mineralwasser (1 Flasche) täglich $^1/_3$ Flasche und steigt allmählich bis zu 1 Flasche. Da bei länger fortgesetztem Gebrauche von Bromsalzen die Zähne leicht cariös werden, so ist eine sorgfältige Reinigung des Mundes jedesmal nach Gebrauch vorzuschreiben. Nach meinen Erfahrungen empfiehlt es sich, die Bromsalzlösung nicht dem leeren Magen einzuverleiben.

Über den Einfluß derartig kombinierter Anwendung von Brompräparaten bei lang fortgesetzter Anwendung belehren uns am anschaulichsten die Zusammenstellungen von H. Bennet, von denen ich einige nur herausgreifen kann. Die Minimaldosis pro die war $1^1/_2$ Drachmen (5·625 *g*), die aber nach Bedürfnis erheblich gesteigert wurde — in einem Falle bis $4^1/_2$ Drachmen täglich ohne Schädigung des Patienten.

I	51	Fälle	1	Jahr	lang	behandelt,	76·4%	körperlich	und	geistig	unbeschädigt
II	34	„	2	Jahre	„	„	82·3%	„	„	„	„
III	30	„	3	„	„	„	93·3%	„	„	„	„
IV	16	„	4	„	„	„	75·0%	„	„	„	„
V	6	„	5	„	„	„	100·0%	„	„	„	„
VI	4	„	6	„	„	„	100·0%	„	„	„	„

Bennet gelangt auf Grund seiner Erfahrungen zu dem Schlusse, daß Epileptiker den toxischen Einfluß der Bromsalze besser ertrügen als Nichtepileptiker.

Über den Erfolg von 300 Fällen teilt er folgende Zahlen mit: die Anfälle sistiert in 12·1%; vermindert an Häufigkeit und Schwere 83·3%; ohne Erfolg 2·3%; Vermehrung der Anfälle 2·3%.

Féré schließt sich der Anschauung von A. Voisin (Artikel „Épilepsie". Dict. de méd. XIII) an, daß die Bromsalze fast ein Nahrungsmittel für den Epileptiker sein müßten, auch wenn er geheilt sei. Erst wenn die Anfälle 1 oder 2 Jahre vollständig beseitigt sind, kann man versuchen, die Bromsalze allmählich für Tage oder auch späterhin für eine ganze Woche wegzulassen. Man wird jedoch immer darauf gefaßt sein müssen, daß beim völligen Aussetzen des Mittels die Anfälle mit vermehrter Heftigkeit und in gehäufter Zahl wieder auftreten.

Bei Kindern von 4—5 Jahren gibt der genannte Autor 2, 3 und 4 *g* pro die, Kinder von 10—15 Jahren ertragen schon die für Erwachsene gültige Dosis von 12 *g* pro die.

Die Mehrzahl der Autoren stimmt mit mir darin überein, daß ein gewisser Grad von Bromintoxikation erzeugt werden muß, wenn eine dauernde Heilwirkung erzielt

werden soll. Zeichen dieser leichteren Grade von Bromismus sind Müdigkeit, Schläfrigkeit, Erlöschen der Geschlechtslust, Aufheben des Würgreflexes und des Conjunctivalreflexes. Ist diese Wirkung eingetreten, dann darf ein Sättigungszustand des Nervensystems mit Bromsalzen angenommen werden; dann ist eine weitere Steigerung der Bromdosis nicht nur nutzlos, sondern sogar schädlich. Man wird nach Erreichung dieses Sättigungsgrades die Bromdosis auf dieser Höhe belassen und dann allmählich dieselbe verringern. Treten schwerere Zeichen des Bromismus auf, so ist selbstverständlich die Brombehandlung sofort zu sistieren.

Diese schweren Grade von Bromvergiftung zeigen sich vor allem bei schlechtgenährten Patienten, welche schon vor Beginn der Brombehandlung an digestiven und circulatorischen Störungen gelitten haben. Sie stellen sich aber auch ein bei unvorsichtiger Steigerung und lange fortgesetztem Gebrauche großer Dosen von Bromsalzen. Als vorbeugende Maßregeln empfehle ich: die sorgfältigste Behandlung der Diät und der Darmentleerung, ausgiebige Hautpflege (tägliches Waschen des ganzen Körpers mit flüssiger Kaliseife), Milchdiät und alkalische Mineralwässer. v. Schulteß-Schindler empfiehlt die Verabreichung nervenberuhigender, zugleich harntreibender Teesorten. Die Erscheinungen der schweren Bromvergiftungen sind auf psychischem Gebiete Schwerbesinnlichkeit bis zur Somnolenz; Hautsensibilität und Schmerz sind aufgehoben, ebenso Haut- und Schleimhautreflexe; weitere Zeichen sind die Erschwerung der Sprachartikulation, unbeholfen ataktische Muskelbewegungen, taumelnder Gang, ausgesprochene Schreibstörungen, Tremor der Hände; somatische: Appetitmangel, auffällige Verminderung der Urinausscheidung, erschwerte Respiration, Anhäufung von Schleim und Speichel im Munde, beschleunigter irregulärer, leicht unterdrückbarer Puls, Angina tonsillaris mit Absceßbildungen, Parotitis, Schwellungen der Zunge, häßlicher Foetor ex ore. Bei chronischer Bromvergiftung ist fortschreitende Abmagerung, allgemeine Erschlaffung der Muskulatur und der Haut, Störungen der Darmtätigkeit vorhanden („Bromkachexie"). Eine besondere Aufmerksamkeit verlangt die Bromacne, die als Folliculitis und Perifolliculitis suppurativa und proliferativa auftritt, schwere Ulcerationen und phlegmonöse Entzündungen verursachen kann. Daß durch eine methodische Brombehandlung mittlerer Dosen dauernde Beeinflussung der geistigen Eigenschaften bewirkt wird, ist eine irrtümliche Annahme. Die Erschwerungen der geistigen Arbeiten ist wohl im Anfang der größeren Dosen bemerkbar, schwindet aber später, nachdem Bromsättigung eingetreten ist und die Dosen verringert werden können.

Um die Wirksamkeit der Brombehandlung zu steigern oder ihre schädlichen Nebenwirkungen zu verhüten, sind die verschiedenartigsten Kombinationen mit zum Teil von altersher als Antiepileptica verwerteten Arzneimitteln eingeführt worden. Ich erwähne hier die Opium-Brombehandlung (Flechsig), bei welcher die Empfänglichkeit des Gehirns für die Bromsalze durch eine methodische Opiumkur (langsames Steigen bis 0·6—0·8 Extract. opii simplex pro die) gesteigert wird. Kombiniert mit Brom werden Adonis vernalis, Viburnum, Codeinum phosphoricum, Borax u. a. m. gegeben. Extractum Belladonnae oder Atropin werden teils kombiniert, teils wechselnd mit Brom verabreicht. Von größerer Bedeutung sind die neueren Vorschläge zu einer größeren Wirksamkeit der Diätkuren bei der Brombehandlung. Toulouse und Richet legen das Hauptgewicht auf weitgehende Entziehungen des Kochsalzes und Ersatz desselben auch bei der Bereitung der Speisen (z. B. Brot) durch Bromsalze. Ähnlichen Prinzipien entspricht die Ballintsche Bromopankur: hier besteht die Kost im wesentlichen aus Weizenbrot, reiner unabgerahmter Milch, Butter, Eiern, Obst. Wie Eulenburg mit Recht hervorhebt, muß bei genauer Befolgung der

Ballintschen Vorschriften schließlich eine Unterernährung eintreten. Geringe Fleischmahlzeiten (weißes Fleisch und Fisch), ungesalzener Käse, Gemüse, Reis, etwas Kartoffeln und Kastanien, Schokolade, Kakao können unbedenklich dem Ballintschen Speisezettel zugefügt werden. Das bromhaltige Brot und Mehl („Bromofarina") wird von den Patienten nicht ungern genommen, ist aber nur dort zu empfehlen, wo man mit kleinen Dosen vom Bromsalzen länger dauernde Erfolge erzielt.

Von neueren Präparaten, die in der Epilepsiebehandlung Geltung gewonnen haben, seien hier nur noch erwähnt, als Ersatzmittel der gewöhnlichen Bromtherapie das Bromalin und Bromipin, die dort zu empfehlen sind, wo die Darreichung der gemischten Bromsalze digestive Störungen hervorrufen. Außerdem habe ich von der methodischen Anwendung des Neuronals (3mal täglich 0·25) in frischen Fällen bei jugendlichen Individuen recht befriedigende Resultate gesehen. Größere Dosen sind zu widerraten, da sie bei manchen Personen Verdauungsstörungen (Appetitlosigkeit, Übelkeit) herbeiführen.

Literatur: Aus der überaus großen Zahl von Arbeiten mögen nur die wichtigeren des letzten Jahrzehnts erwähnt werden. Neuere zusammenfassende Darstellungen der Epilepsie mit genauer Literaturangabe sind: Binswanger, Die Epilepsie. – Féré, Les épilepsies et les épileptiques. – W. A. Turner, A study of the idiopathic Disease. – Vorkastner, Die Epilepsie. D. Kl. VI, 1.

Von Spezialarbeiten erwähne ich: Aschaffenburg, Stimmungsanomalien bei Epileptikern. – Bra, Recherches microbiologiques sur l'épilepsie. A. de neur. 1905, Nr. 120. – Cornu, Contribution à l'étude des migraines et de leurs rapports avec les états epileptiques et delirants. – Curschmann, Über eine während der Gravidität rezidivierende Epilepsie. Münch. med. Woch. 1904, 26. – Donat, Cholin bei Epilepsie. D. Z. f. Nerv. XXVII, 1 u. 2. – Galeus, Cenis Epilepsiebehandlung. Ps.-neur. W. 1905, Nr. 32. – Habermaaß, Über die Prognose der Epilepsie. Allg. Ztschr. f. Psych. 1901. – Henneberg, Fehldiagnosen operativ behandelter Jacksonscher Epilepsie. Char.-Ann. XXIX. – Käs, Über Markfaserbefunde in der Hirnrinde bei Epileptikern, besonders in der äußeren (zonalen) Assoziationsschicht. Neur. Zbl. 1904. – Koller, Hirnuntersuchungen Geisteskranker nach der Weigertschen Neurogliamethode. Mon. f. Psych. u. Neur. XIX. – Kovalevsky, Epilepsie et migraine. A. de neur. 1906. Nr. 125. – Krause, Die chirurgische Behandlung von Krankheiten des Gehirns. D. med. Woch. 1905, Nr. 47. – Masoin, Nouvelles recherches cliniques sur l'épilepsie. Ann. med. 1905. – Näcke, Spätepilepsie bei chron. Psychosen. Allg. Ztschr. f. Psych. LXII. – Paris, Die Epilepsie. A. de neur. 1904, Nr. 107. – Plavec, Kleine motorische Epilepsie. Neur. Zbl. 1906. – Räcke, Zur Symptomatologie des epileptischen Irreseins. A. f. Psych. u. Nerv. 1905. – Redlich, Ätiologie der Epilepsie. Wr. med. Woch. 1906, Nr. 22 u. 23. – Schön u. Thorey, Auge und Epilepsie. A. f. Psych. u. Nerv. XLIX. – Schuckmann, Kritisches und Experimentelles zur Toxinhypothese der Epilepsie. Mon. f. Psych. u. Neur. XIX. – Strümpell, Bemerkungen über die Behandlung der Epilepsie. A. f. kl. Med. 1905, LXXXIV.

Binswanger.

Epileptische Geistesstörung. Aus rein praktischen Gründen empfiehlt es sich, die psychischen Störungen der Epilepsie von der allgemeinen Symptomatologie dieser Krankheit auszuscheiden und gesondert zur Darstellung zu bringen. Es ist im vorstehenden Artikel über Epilepsie vielfach auf die psychischen Krankheitserscheinungen hingewiesen und die Auffassung vertreten worden, daß diese und die Krampfzustände gleichwertige Krankheitsäußerungen sind und daß der außerordentliche Formenreichtum der Epilepsie auf der quantitativ und qualitativ verschiedenartigen Kombination beider beruhe. Die ausführlichere Betrachtung der sog. epileptischen Geistesstörungen bewahrheitet diesen Satz vollständig und bestätigt auch die Grundanschauung, daß der Sitz der epileptischen Veränderung hauptsächlich in der Großhirnrinde zu suchen sei. Denn, wie wir sehen werden, treten die geistigen Störungen nicht nur als Teil- und Begleiterscheinungen der Paroxysmen auf, sondern bestehen zum großen Teil in direkten Folgezuständen der pathologischen Beschaffenheit des Bewußtseinsorgans und erlangen auf dem Boden dieser eigentümlichen Veränderung nicht allzu selten einen ganz specifischen Charakter.

Die Kenntnis der psychischen Störungen der Epileptiker ist ebenso alt als die der Epilepsie überhaupt; geläuterte Ansichten finden wir bei den ersten Schriftstellern auf dem Gebiete der gerichtlichen Medizin, in welcher bei der Wiedergeburt unserer Wissenschaft die Psychiatrie so ziemlich aufgegangen war; eine genaue Kenntnis

des oben hervorgehobenen Sachverhaltes verdanken wir erst den Untersuchungen der neuesten Zeit, und hier sind in erster Linie zu nennen, von den Franzosen Falret, Morel, Legrand du Saulle, unter den Deutschen Samt, während der Engländer Hughlings Jackson namentlich wegen seiner theoretischen, das ganze Gebiet der Krampfzustände umfassenden Auseinandersetzungen hier zu erwähnen ist.

Welche Bedeutung die Würdigung der einschlägigen Fragen für den praktischen Arzt hat, geht aus dem Zusammenhalt der beiden Sätze hervor, daß, nur nach offiziellen Zählungen, z. B. in Frankreich 40.000 Epileptiker existieren, von denen bloß 4000 sich in Irrenanstalten befinden, und daß jeder Epileptiker in jedem Moment seines Lebens auch psychisch erkranken kann; es ist diese Kenntnis um so wichtiger, als gerade wegen des meist plötzlichen Ausbruches der psychischen Erkrankung der praktische Arzt ganz besonders häufig in die Lage kommen wird, sein Urteil über Diagnose, Prognose, Einbringung in eine Irrenanstalt u. dgl. abgeben zu müssen, während nach der forensischen Seite die Epileptiker ein Hauptkontingent zu den Verbrechen und Vergehen liefern, und noch immer das Wort Trousseaus gilt, daß die Epilepsie (und damit wohl auch die epileptische Geistesstörung) am häufigsten verkannt wird.

Um einen zahlenmäßigen Begriff von dem Vorkommen der epileptischen Geistesstörung zu geben, mögen folgende Zahlen dienen: Planès fand in den Jahren 1872—1885 unter 32.000 Fällen von Seelenstörung das epileptische Irresein mit 7% bei Männern und 4% bei Frauen vertreten, Kerschensteiner in den bayerischen Irrenanstalten in den Jahren 1884—1885 unter einer Gesamtzahl von 1016 mit 3·2%. Rahts konstatierte, daß unter den Geisteskranken in den Heil- und Pflegeanstalten des Deutschen Reiches (vgl. mit den Ergebnissen der Volkszählung) 7·67% an Seelenstörung mit Epilepsie litten und daß die epileptische Geistesstörung seit 1886 um 15·3% gewachsen ist. Habermaas (vgl. Artikel Epilepsie, p. 547) fand, daß 17·3% von intellektueller Schädigung frei bleiben.

Es ist damit erwiesen, daß bei Epilepsie trotz langer Dauer des Leidens ein Rückgang der geistigen Kräfte nicht stattfinden muß. Wohl aber scheint es im Hinblick auf die im vorigen Artikel erwähnten neueren Arbeiten (Aschaffenburg u. a.) immerhin fraglich, ob bei ausgesprochenen Fällen epileptischer Erkrankung jeglicher Einfluß auf den psychischen Zustand wegfällt. Ich habe hier vornehmlich die Abänderung der affektiven Erregbarkeit im Auge: die Reizbarkeit, motivlose Verstimmung u. a. m. Auch ist bei diesen statistischen Erhebungen unmöglich festzustellen, wie oft akute, vorübergehende psychische Störungen trotz intakter Intelligenz den Krankheitsverlauf kompliziert haben. Nicht unerwähnt mag bleiben, daß Epilepsie in vereinzelten Fällen sogar mit einer das Durchschnittsmaß weit überragenden geistigen Beschaffenheit vereint sein kann. Ich erinnere an die Heroen der Weltgeschichte, J. Cäsar und Napoleon, sowie an den großen Physiker Helmholtz. Trotz all dieser Ausnahmen muß festgehalten werden, daß die überwiegende Mehrzahl der Epileptiker auf Grund der epileptischen Gehirnveränderung geistige Veränderung darbietet, die teils als ethische und intellektuelle Verblödung, teils als transitorische psychische Störungen klinisch in Erscheinung treten.

Beginnt die Epilepsie in der Kindheit, dann entwickelt sich die ausgesprochene Geistesstörung meist langsam und erreicht ihre volle Entwicklung erst im Jünglingsalter, doch zeigen sich schon frühzeitig ungewöhnliche Reizbarkeit, geistige und moralische Abnormitäten; je weiter die Krampferscheinungen in die früheste Kindheit zurückreichen, desto schwerer gestalten sich die psychischen Erscheinungen; bei späterem Ausbruche halten sich, wie Witkowski betont, die Kranken oft viele Jahre lang auf einem relativ hohen geistigen Niveau.

Dagegen macht Féré darauf aufmerksam, daß nicht selten sehr rapid der geistige Verfall eintritt, wenn ältere Personen nur wenige epileptische Insulte erlitten haben.

Der Epileptiker wird in hohem Grade reizbar, zornmütig, händelsüchtig, egoistisch, mißtrauisch, was sich zeitweise ohne deutlichen Anlaß steigert, seine Stimmung ist äußerst wechselnd, jetzt eine gehobene, heitere, und sofort wieder eine mürrische, ängstliche, bis zum Lebensüberdruß depressive; dabei zeigen die Epileptiker in ihrem Charakter häufig ein eigentümliches Gemisch von Bosheit und Kriecherei, welche mit einem nicht seltenen Zuge von exzessiver Frömmelei zu einem oft pathognomonischen Bilde verquickt sind.

Unter den epileptischen Charaktereigentümlichkeiten erwähnt noch Samt das „Familienlobreden", Morel das Selbstloben. Diese epileptische Charakterveränderung kennzeichnet sich in zahlreichen Fällen durch eine ausgesprochene Neigung zum Lügen; der Kranke entstellt und verdreht nicht nur Tatsachen, sondern er stellt Behauptungen auf, für welche jeder tatsächliche Untergrund fehlt. A. Cramer warnt mit Recht davor, einem Epileptiker, bei dem sich der „epileptische Charakter" bereits entwickelt hat, ganz allgemein die Zeugnisfähigkeit (vor Gericht) zuzusprechen. Bemerkenswert ist auch, namentlich bei weiblichen, etwas schwachsinnigen Individuen, ein eigentümlich kindisches, anschmiegendes Benehmen, das in späteren Jahren erotisch erscheint: hieran schließt sich manchmal eine namentlich bei jugendlichen männlichen Individuen hervortretende abnorm gesteigerte sexuelle Erregbarkeit.

In gleich abnormer Weise funktioniert auch die Intelligenz des Epileptikers; auch sie zeigt einen oft überraschenden und äußerlich völlig unmotivierten Wechsel; bald ist sie sehr rege und befähigt den Träger zu ihm selbst ungewohnten Leistungen, bald erscheint sie tief gesunken, das Denken verworren, das Gedächtnis, die Auffassung herabgesetzt; überdies wird das ganze Verhalten der Epileptiker durch die Krampfanfälle beeinflußt, nicht selten geht denselben gleichsam als Aura ein Stimmungswechsel voran, eine Steigerung der vorerwähnten Charaktereigenschaften, zuweilen auch eine eben merkbare maniakalische Exaltation, während denselben, abgesehen von den später zu besprechenden schwereren Erscheinungen, Stumpfheit, Unaufgelegtheit zu jeder geistigen Operation folgt. Diesen Erscheinungen gleichzustellen sind die namentlich forensisch wichtigen Zwangsvorstellungen, Halluzinationen schreckhafter Natur, endlich die oft triebartig auftretenden Impulse zum Stehlen, zu gewalttätigen Handlungen, die dem Kranken selbst als etwas ihm Aufgezwungenes imponieren, gegen das er in manchen Fällen in der Außenwelt Schutz sucht; der epileptische Charakter solcher Impulse prägt sich oft recht deutlich darin aus, daß denselben eine aus irgend einem Körperteile aufsteigende Aura vorangeht; doch ist es wichtig, daß in solchen auch in der neueren Zeit beobachteten Fällen kein Erinnerungsdefekt vorhanden ist.

Daß aber derartige Anfälle von „Zwangshandlungen" sogar mit auraähnlichen Erscheinungen ohne alle epileptischen Antezedenzien auftreten können, habe ich selbst zu beobachten Gelegenheit gehabt (vgl. Binswanger, Über Zwangshandlungen. Verhdlg. der Naturforscherversamml. zu Eisenach 1882).

Der postepileptische Stupor, eine Steigerung der postepileptischen Stumpfheit, soll weiter unten beschrieben werden. Hier dagegen sind anzureihen die von Falret Accès de fureur passagère genannten, rasch ablaufenden Anfälle heftiger Wut, die durch ängstliche Zustände, schreckhafte Halluzinationen motiviert sind. Eine nicht seltene und namentlich forensisch wichtige Erscheinung endlich ist, daß der Epileptiker während eines bis mehrere Stunden langen Intervalls zwischen zwei schweren oder

auch unvollständigen epileptischen Anfällen eine wohlgeordnete Reihe von Handlungen vollführt und nach dem Anfalle völlige Amnesie für das Intervall darbietet; zuweilen nimmt dieser Zustand von intervallärer Benommenheit eine andere Form an; die Kranken irren in einem traumhaften Zustande, oft nur mangelhaft bekleidet, ohne zu essen und zu trinken umher.

Der Intelligenzdefekt, welchen der Epileptiker allmählich erleidet, zeigt alle Stufen von den leichtesten Graden des Schwachsinnes bis zu den schwersten Formen apathischen Blödsinnes, und ist hiebei zu beachten, daß dieser Defekt nicht selten viel schärfer als auf intellektuellem Gebiete unter den Erscheinungen des moralischen Schwachsinnes zutage tritt; zugleich entwickeln sich in erhöhterem Maße als bei relativ intakter Intelligenz die schon erwähnten Charaktereigentümlichkeiten auf dieser schwachsinnigen Basis.

Wichtig ist die schon von Esquirol betonte, u.a. von Morel, Russel-Reynolds (statistisch) bestätigte, jedoch von Sommer widersprochene Tatsache, daß gerade in den durch häufigere Petit mal-Anfälle ausgezeichneten Formen von Epilepsie die Intelligenz ganz besonders Schaden leidet, was eben beweist, daß die Demenz vielfach nicht Folge der Anfälle, also eine einfache Komplikation der als Epilepsie bezeichneten Neurose ist, daß vielmehr beide, Krampfanfälle und psychische Störung, nur Erscheinungsweisen eines Grundprozesses sind. Damit soll aber keineswegs ausgesprochen werden, daß die Intensität und Häufigkeit der epileptischen Insulte im engeren Sinne (vollentwickelte und rudimentäre Anfälle) ohne jeden Einfluß auf die Entwicklung der epileptischen Demenz sei, vielmehr beweist die klinische Erfahrung, daß, je gehäufter die epileptischen Krampfanfälle auftreten, desto rapider der geistige Verfall sich einstellt. Féré glaubt aus solchen Beobachtungen den Schluß ziehen zu sollen, daß die kleineren Anfälle nur deshalb rascher zur Demenz führen, weil sie durchweg viel häufiger auftreten.

Die soeben hervorgehobene Tatsache deutet Hughlings Jackson in der Weise, daß er annimmt, daß bei dem Petit mal gerade die funktionell höchsten, die psychischen Centren von der den Anfällen zu grunde liegenden Störung betroffen werden und dadurch eben die psychischen Funktionen am schwersten durch diese Anfälle geschädigt werden; therapeutisch erscheint die Tatsache bedeutsam, weil es bekannt ist, daß gerade das Petit mal dem Bromkalium hartnäckiger widersteht als die großen Anfälle. Hier ist auch die Beobachtung zu erwähnen, daß die akuteren Formen epileptischer Geistesstörung häufiger in denjenigen Fällen auftreten, wo die Krampfanfälle seltener sind; nach Echeverria schließen sich die schwersten psychischen Erscheinungen viel häufiger an die nächtlichen Petit mal-Anfälle an, die gleichfalls weniger erfolgreich durch Bromkalium behandelt werden.

Mit dem Sinken des geistigen Niveaus gehen auch somatische Erscheinungen einher; die Gesichtszüge werden roh, plump, die Lippen gewulstet, das ganze Gesicht häßlich; dagegen müssen schwere, nervöse Störungen, dauernde Lähmungen und ähnliches, wie sie sich zuweilen bei Epileptikern gefunden, wohl als Komplikationen betrachtet werden, die von verschiedenartigen pathologischen Prozessen im Centralnervensystem abhängen.

Hinsichtlich der Beziehungen der Epilepsie zu anderen geistigen Störungen ist die von C. Westphal, Wattenberg u. a. beobachtete Tatsache zu erwähnen, daß epileptische Anfälle einer oft erst viele Jahre später auftretenden progressiven Paralyse vorangehen; das Auftreten epileptischer Anfälle in der zweiten Hälfte der Dreißigerjahre oder später muß immer den Verdacht einer zu erwartenden Paralyse erwecken; doch ist im Auge zu behalten, daß eine in früher Jugend in

einigen Krampfanfällen zutage tretende Disposition später latent werden kann, um schließlich im klimakterischen Alter und später wieder zu erscheinen (Griesinger), und daß in einzelnen Fällen von jahrelang bestehender chronischer Geistesstörung ohne bekannte Disposition später regelmäßige epileptische Anfälle auftreten (Clouston). Häufig finden sich epileptische Anfälle bei Alkoholpsychosen, sowohl bei den akuten als den chronischen Formen. Bezüglich des Auftretens anderer Formen von geistigen Störungen bei Epileptikern sind wohl konstatierte Fälle relativ selten, am häufigsten werden noch von Epileptikern berichtet: melancholische Zustände mit Selbstmordideen und schwere Formen von Hypochondrie; Falret, Samt und Krafft-Ebing haben je einen Fall von epileptischem, circulärem Irresein mitgeteilt, das vorläufig gegenüber dem reinen circulären Irresein nur durch die den Übergang von der einen zur anderen Phase vermittelnden epileptischen Anfälle zu differenzieren ist. Echeverria betrachtet als zur Folie circulaire épileptique gehörig einen Fall von psychischer Epilepsie, wo Anfälle von schwerem Stupor regelmäßig mit solchen von schweren Aufregungszuständen wechselten; nicht allzu selten ist endlich die Entwicklung einer Verrücktheit aus epileptischer Geistesstörung und die Kombination beider.

Magnan beschreibt als „Délires multiples" Fälle, bei welchen Epilepsie und epileptisches Irresein mit anderen Geisteskrankheiten gleichzeitig auftreten und hält beide Störungen, die Epilepsie und die Geistesstörung, in diesen Fällen für völlig unabhängig voneinander.

Russel erwähnt das gleichzeitige Auftreten von Epilepsie und Zwangsvorstellungen.

Am genauesten hat Gnauck die selbständige Entwicklung von Geistesstörungen auf dem Boden der epileptischen Grunderkrankung beschrieben und mit Recht hervorgehoben, daß diese ersteren (in seinen Fällen durchweg das klinische Bild der Verrücktheit zeigend) sich entweder plötzlich oder allmählich, nach kumulierten Anfällen oder nach einem Prodromalstadium im Gefolge eines einzelnen Anfalles der schon länger bestehenden Epilepsie anschließen. In allen Fällen bleibt trotz der Entwicklung der selbständigen Geisteskrankheit Epilepsie bestehen und wird durch diese nur während ihres Bestehens mehr oder weniger beeinflußt. „Nach der vollständigen Ausbildung, resp. Heilung (im zweiten mitgeteilten Falle) der selbständigen Geisteskrankheit tritt Epilepsie in allen Fällen wieder in der früheren Weise auf." Ähnliche Fälle hat Deiters mitgeteilt. Das epileptische Irresein im engeren Sinne (vgl. u.) kann sich damit komplizieren und wird für die Entwicklung der selbständigen Geisteskrankheit von großer Bedeutung. Nach den im obigen Aufsatze (s. Pathogenese und Ätiologie) entwickelten Anschauungen über die innere pathogenetische Verwandtschaft der epileptischen Veränderung und der psychopathologischen Zustandsformen ist diese Transformation der Krankheitsbilder wohl erklärlich und man wird Gnauck nur zustimmen können, wenn er dies verschiedenartige Verhalten des Bewußtseins als bestimmend für die Unterscheidung der epileptischen Geistesstörung sensu strictiori und den oben erwähnten Verrücktheitszuständen in Anspruch nimmt.

Douterbent teilte (An. méd. 1886) eine höchst interessante Beobachtung mit. Ein Kranker wurde im Jahre 1866 von einem akuten Delirium, in den Jahren 1866–1880 von einer remittierenden Manie und in den Jahren 1880–1882 von circulärem Irresein befallen. Dieser Kranke, welcher bis zu diesem Zeitpunkte keinerlei epileptische Krankheitserscheinungen dargeboten hatte, wurde von 1882 bis 1886 von 55 Insulten betroffen, die 20 Jahre unter verschiedener Form aufgetretene Geistesstörung schwand aber völlig. Nicht minder interessant ist der Erfolg der

Behandlung. Als die Krampfanfälle durch die Brombehandlung beseitigt waren, trat die Psychose wieder auf. Der Autor wirft die Frage auf, ob nicht alle periodischen, remittierenden, intermittierenden und alternierenden Geistesstörungen „in Abhängigkeit von der Epilepsie stehen?"

Die genauere Kenntnis des eigentlichen, specifisch epileptischen, in akuten Anfällen auftretenden Irreseins verdanken wir erst der neuesten Zeit; doch ist es erwähnenswert, daß George Man Burrows schon zu Anfang des vorigen Jahrhunderts die psychische Epilepsie kennt.

Mancherlei Schwierigkeiten bietet die Feststellung des pathogenetischen Zusammenhanges zwischen den akuten psychischen Störungen und den Krampfanfällen der Epileptiker. Maßgebend für die ältere Auffassung, nach welcher die psychischen Störungen gewissermaßen Teil- oder Folgeerscheinungen des epileptischen Krampfanfalles sind, waren die Arbeiten von F. R. Hofmann, Jessen, Fallret und Samt. Man unterschied präepileptische Geistesstörungen, bei welchen der akuten Psychose der Charakter einer protrahierten psychischen Aura zugemessen wurde, und postepileptische Geistesstörungen, bei welchen das soporöse Nachstadium gewissermaßen in einer transitorischen Geistesstörung ausklingt; als dritte Form wurde das psychisch-epileptische Äquivalent beschrieben, welches an Stelle eines Krampfparoxysmus, geradezu als Ersatz eines solchen betrachtet wurde. Neuerdings haben sich besonders Siemerling und sein Schüler Räcke gegen diese Auffassung gewandt, indem sie einen gesetzmäßigen, kausalen Zusammenhang zwischen den Krampfanfällen und den psychischen Störungen bestreiten. Sowohl die akuten psychischen Störungen als auch die Krampfanfälle sind als direkter Ausfluß der bestehenden Gehirnerkrankung, die der Epilepsie zu Grunde liegt, anzusehen. Sie stützen sich darauf, daß einerseits psychische Störungen ohne jede körperliche Begleiterscheinungen und anderseits motorische Reizsymptome (Zuckungen) ohne Beteiligung der Psyche auftreten können. Es mag zugegeben werden, daß in dem vielgestalteten und vielgliedrigen Krankheitsbilde der Epilepsie derartige Abweichungen paroxystischer Krankheitsäußerungen (fragmentarische Anfälle) vorkommen. Es sei in diesem Zusammenhang einerseits auf die früher skizzierten Stimmungsanomalien und anderseits auf das mehr oder weniger anfallsweise Auftreten choreiformer und myoklonischer Zuckungen bei Epileptikern — sie sind auch als Art motorischer Äquivalente bezeichnet worden — hingewiesen. Aber trotz dieser Ausnahmen muß daran festgehalten werden, daß der epileptische Anfall sich in der Regel aus den zwei Hauptfaktoren der Bewußtlosigkeit, oder richtiger der Bewußtseinsstörung, und aus der motorischen Komponente zusammensetzt, daß bald die eine, bald die andere die größere Ausdehnung oder größere Mannigfaltigkeit im Anfallsbilde erfährt. Die epileptische Entladung wird dementsprechend Krankheitsbilder zeitigen, in denen die Bewußtseinsstörungen sowohl an Intensität als auch an Dauer die motorische Erregungs- oder Hemmungsentladung überragt oder sie völlig ersetzt, ihr voraufgeht oder ihr nachfolgt. In diesem Sinne können sehr wohl auch fernerhin die von Samt eingeführten Bezeichnungen der prä- und postepileptischen Psychose und des von Hofmann zuerst gebrauchten Ausdruckes des epileptischen Äquivalentes beibehalten werden. Dagegen muß Räcke und Siemerling darin beigepflichtet werden, daß es im allgemeinen nebensächlich und ohne Einfluß auf Gestaltung und Verlauf der transitorischen Bewußtseinsstörung ist, ob ihnen Krämpfe voraufgehen, resp. nachfolgen, oder ob sie unabhängig von diesen entstanden sind. Ferner können sich sehr wohl Krampfanfälle interkurrent während einer epileptischen Psychose einstellen, ohne eine Änderung im klinischen Bilde derselben hervorzurufen.

Im Mittelpunkte aller akuten epileptischen Psychosen steht die Bewußtseinsstörung, der veränderte Bewußtseinszustand. Räcke hat, der jedesmaligen Intensität der Bewußtseinsstörung entsprechend, eine Reihenfolge dieser akuten Psychosen konstatiert, an deren Spitze er den großen Krampfanfall mit völliger Aufhebung des Bewußtseins stellt, während die leichtesten Grade durch die epileptischen Stimmungsanomalien gekennzeichnet sind. Die Übergänge zu den transitorischen Psychosen bilden die abortiven Anfälle (Petit mal). In ihnen treten, wenn auch rasch vorübergehend, die assoziativen Störungen am reinsten hervor, welchen wir in viel größerer Mannigfaltigkeit und mit anderen psychopathischen Phänomenen durchsetzt bei den ausgeprägten transitorischen Psychosen wiederbegegnen. Aufgehoben ist die assoziative Verknüpfung des Komplexes der Ich-Vorstellungen mit den Vorgängen der Außenwelt und mit den zurzeit sich abspielenden Denkprozessen. Der Patient ist im stande, die in diesen, in wenigen Augenblicken sich abspielenden, krankhaften Vorgängen in Tätigkeit befindlichen assoziativen Mechanismen und die aus ihnen entspringenden psychomotorischen Reaktionen scheinbar ungehindert fortwirken zu lassen. Er fährt z. B. im Klavierspiel fort, er vollendet einen begonnenen Satz, schreitet auf der Straße weiter, indem er Hindernissen ausweicht, aber alles geschieht gewissermaßen automatisch, ohne Beteiligung des Ich. Dem aufmerksamen Beobachter wird dabei nicht entgehen, daß beim Einsetzen dieser abortiven Anfälle eine kaum sekundenlange völlige Bewußtseinslücke den psychischen Automatismus einleitet und daß gar nicht selten leichte motorische Reizerscheinungen (starre Blickrichtung, Stirnrunzeln, Schmatzbewegungen, Greifbewegungen der Hände, ruckartiges Durchschießen des Körpers) oder motorische Hemmungssymptome (momentane Erschlaffung der Facialismuskulatur, Versagen der Zunge, Fallenlassen eines Gegenstandes aus der Hand) diese Bewußtseinslücke begleiten.

Die Übergänge zu den epileptischen Dämmerzuständen mit ihrem eigenartig traumhaften Bewußtseinszustande sind ganz allmähliche. Aber auch der epileptische Stupor und die halluzinatorischen Verwirrtheitszustände zeigen vielfache Einzelsymptome, welche den abortiven Anfällen eigentümlich sind. Die Begleiterscheinungen (Störungen der Pupillarreaktion, cutane tiefe Analgesien, Aufhebung der Hautreflexe u. a. m.) sind bei diesen akuten epileptischen Psychosen nur inkonstant; sind sie aber vorhanden, so sind sie wertvolle diagnostische Hilfsmittel. Bei den traumhaften Dämmerzuständen ist der assoziative Zusammenhang der einzelnen Vorstellungskomplexe noch merkwürdig gut erhalten. Die Loslösung von dem Komplex der Ich-Vorstellung mit dem klinischen Bilde durch die komplizierten und scheinbar zweckmäßigen Handlungen der Kranken (auch die Beeinflussung der Handlungen durch neu zufließende Empfindungen ist erhalten) ist fast völlig verdeckt, doch tritt, wie Siemerling mit Recht hervorhebt, bei genauer Beobachtung in dem Benehmen der Kranken manches Auffällige hervor: sie machen ihrer Umgebung den Eindruck eines Betrunkenen, der Blick ist oft eigentümlich erloschen, die Bewegungen unsicher, schwankend, die Worte monoton, klanglos; in anderen Fällen ist die gesteigerte Affekterregung das hervorstechendste Symptom.

Affekterfüllte Vorstellungen lösen oft blitzartig gewalttätige Handlungen vom Charakter der Abwehr- (bei Angst) oder der Angriffsbewegungen (bei Zorn) aus. In anderen Fällen herrscht in dem traumhaften Zustande nur eine bestimmte Vorstellungsgruppe vor, die Anlaß zu einer Kette von Handlungen werden können. Ich mache in diesem Zusammenhang auf die Sittlichkeitsdelikte der Epileptiker aufmerksam, die in diesen traumartigen Zuständen begangen werden. Bemerkenswert ist, daß manche Epileptiker immer die gleichen Handlungen in ihren Dämmer-

zuständen ausführen, einer meiner Patienten drängte sich jedesmal auf offener Straße an weibliche Individuen oder an Kinder heran, entblößte seinen erigierten Penis und rieb ihn an den Kleidern dieser Personen. Außerhalb der Dämmerzustände hat er niemals Exhibitionismus getrieben. In einem anderen von mir beobachteten Falle wurden homosexuelle Handlungen im Dämmerzustande von einem Patienten begangen; der Anfall trat in der Nacht ein, nachdem der Patient vorher eine Stunde gut geschlafen hatte. Er stand auf, kleidete sich an, klingelte nach dem Diener, unterhielt sich mit ihm einen Augenblick über gleichgültige Dinge und machte dann einen unsittlichen Angriff, der abgewehrt wurde. Er kleidete sich dann wieder aus, legte sich hin und schlief die ganze Nacht. Am anderen Morgen fehlte jede Erinnerung an den Vorfall von dem Augenblicke ab, da er dem Diener geklingelt hatte. Der letztere sagte aus, daß ihm der Herr den Eindruck eines Betrunkenen gemacht habe (der Patient hatte am Abend vorher nur 0·4 leichtes Bier getrunken).

Viel sinnfälliger sind die Anfälle von Verwirrtheit, die sich als klinisch epileptischer Stupor (wenn die Hemmungssymptome überwiegen) und als agitierte Verwirrtheit (Delirien) auseinanderhalten lassen; doch ist dabei zu bemerken, daß diese Zustandsbilder selbst im einzelnen Krankheitsanfalle unmittelbar ineinander übergehen können. Die Kardinalsymptome der epileptischen Verwirrtheit sind die Unorientiertheit und die Inkohärenz der Vorstellungen, aber auch Störungen der Aufmerksamkeit sind unverkennbar. Beim Stupor ist infolge der hochgradigen Hemmung des Vorstellungsablaufes und des motorischen Gebundenseins der Patienten, die sich in schwersten Fällen mit völligem Mutismus vergesellschaften, über die inneren Vorgänge der Kranken schwer Kunde zu erlangen.

Daß aber auch hier einzelne überwertige, affekterfüllte Vorstellungen, Halluzinationen oder wahnhafte Einfälle sich gewissermaßen hinter der Szene abspielen, läßt sich aus dem gespannten Gesichtsausdruck, der bald finster drohend, bald angstvoll gespannt, bald extatisch verzückt, seltener heiter, freudig erregt ist, sowie aus einzelnen abortiven Bewegungen oder aus plötzlich hervorbrechenden motorischen Entladungen und abgerissenen sprachlichen Äußerungen erkennen. Dabei sind die Patienten durchaus nicht völlig von der Außenwelt abgeschlossen, wenigstens gelingt es gelegentlich durch Anrufe, vereinzelte Antworten über Namen, Alter, Heimatsort zu erhalten. Auch führen die Patienten aufgetragene Bewegungen nach wiederholten Aufforderungen nicht selten richtig aus. Aber sowohl die sprachlichen als auch die motorischen Reaktionen erfolgen viel langsamer, unter wiederholten Ansätzen; nur bei den schwersten Graden des Stupors fällt jede Abwehrreaktion auf sensible und sensorische Reize aus. Viel deutlicher tritt die Inkohärenz bei der agitierten Verwirrtheit zutage; hier kann man besonders aus den sprachlichen Äußerungen der Patienten Schlüsse auf die Art und Ausdehnung dieser Inkohärenz ziehen, insbesondere aber darüber, ob sie mit Ideenflucht oder mit Perseveration verbunden ist. Hier kann man auch deutlich erkennen, wie die ersten Akte der Ideenassoziation das Aufmerken, das Wiedererkennen, kurzum die Verarbeitung neu zufließender Sinnesempfindungen zu psychischen Material (Merkfähigkeit) hochgradig geschädigt ist, wie sehr Illusionen und Halluzinationen besonders bei ideenflüchtiger Inkohärenz sowie wahnhafte Einfälle das Bild komplizieren. Dazu tritt die motorische Agitation, mimische und pantomimische Entladungen von Affektvorgängen, sowie die durch unablässig wechselnde Zielvorstellungen bewirkten Handlungen der Kranken. Alle einzelnen Erscheinungsformen dieser agitierten epileptischen Verwirrtheit können hier nicht geschildert werden. Forensisch am bedeutungsvollsten sind die Fälle, in denen noch ganze Reihen zusammenhängender Erinnerungsbilder sprachlich geordnet

wiedergegeben werden und mit scheinbar zweckmäßigen und planvollen Handlungen verbunden sind und nur ganz plötzlich und unvermittelt einzelne, völlig sinnlose Worte oder auffällige Handlungen von dem plötzlichen Abreißen einer Gedankenreihe und dem Zwischenschieben inkohärenter Vorstellungskomplexe oder zusammenhangslos auftauchender Halluzinationen Kunde geben. Das plötzliche, brüske, unvorhergesehene Reden und Handeln der Kranken sowie die Störungen der Orientiertheit sind die besten Wegweiser zur Erkennung der leichteren Grade epileptischer Verwirrtheit. In den schweren Graden der Inkohärenz ist sinnlose Logorrhöe, Verbigeration, unartikuliertes Schreien, inkohärente motorische Agitation vorhanden; bei den mittleren Graden lassen sich Erscheinungen von Paraphasie nicht selten nachweisen, die sicherlich zum Teil als perseveratorische Erscheinungen gedeutet werden müssen, besonders dann, wenn es sich um häufige Wiederholung einzelner Worte am Anfang oder am Ende einer Satzreihe handelt. Treffend ist das von Räcke erwähnte Beispiel: Ein Kranker sagte, als er einen Nadelstich abwehren wollte: „die alte alt. — jetzt kommt erst das große D". Daß sich aber auch ausgesprochene aphasische und apraktische Störungen im Verlaufe dieser transitorischen epileptischen Psychosen vorfinden, beweisen die Arbeiten von Räcke, Pick und Heilbronner. Dagegen müssen neuere Bestrebungen, die eigentümlichen sprachlichen Reaktionen der Epileptiker ausschließlich als aphasische (Symptom einer amnestischen Aphasie) Störungen deuten zu wollen, abgelehnt werden. Nach meiner Überzeugung spielen pathologische Haftreaktionen (Perseveration) die größere Rolle. Großes Interesse beanspruchen neuere Beobachtungen von vereinzelt auftretenden Halluzinationen, welche im Verlaufe protrahierter Verwirrtheitszustände zu Zeiten einer anscheinend völligen Aufhellung des Bewußtseins vorhanden sind.

Von den somatischen Störungen in diesen Verwirrtheitszuständen sind besonders die Pupillarstörungen (länger dauernde Zustände von Pupillenstarre, Thomson, Räcke) sowie lallende Sprache, taumelnder Gang, ausfahrende Armbewegungen, schüttelnde und zuckende Bewegungen in einzelnen Teilen der Körpermuskulatur sowie ruckartiges Durchschießen des ganzen Körpers hervorzuheben.

Die paranoiden Zustände bei Epileptikern mit eigenartigen Größenvorstellungen, Beeinträchtigungsideen, lang ausgesponnenen Erinnerungsfälschungen können als interkurrente Phasen protrahierter Verwirrtheitszustände auftreten; sie werden aber auch als selbständige paroxystische Krankheitsäußerungen ohne jede Störung der Orientierung und mit gut erhaltener formaler Ordnung der Ideenassoziation beobachtet. Durch zahlreiche Illusionen und Halluzinationen wird der wahnhafte Inhalt bestimmt oder wenigstens schärfer formuliert; dabei besitzen die Patienten gar nicht selten eine auffallend gute Krankheitseinsicht; sie äußern, „sie wären wirr im Kopf, sie würden verrückt, es wäre mit ihnen etwas vorgegangen" u. s. w., sie klagen über Kopfweh, Verschlagensein. In einem Fall von Räcke äußert der Patient, daß er seine Gedanken nicht mehr in der Gewalt habe, er warnt daher selbst seinen Vater vor sich, weil er einem etwaigen Antriebe, jenen zu töten, nicht werde widerstehen können. Die wichtigste der überwiegenden Mehrzahl der transitorischen epileptischen Psychosen eigentümliche Störung ist der Erinnerungsdefekt, die Amnesie.

Am eindeutigsten sind diejenigen Fälle, bei denen alle Vorgänge während der Psychose nach Beendigung der transitorischen Störung völlig aus dem Gedächtnis ausgelöscht sind (totale Amnesie), doch mehren sich die Beobachtungen, bei welchen nur partielle Amnesie vorhanden war (inselförmige Defekte der Er-

innerung). Dabei sind die Tatsachen zu berücksichtigen, daß sich die Erinnerung später oft allmählich bessert, sowie daß in die Amnesie auch Vorgänge eingeschlossen sein können, welche vor oder nach dem Anfall oder in freien Intervallen eines protrahierten Anfalles gelegen sind. Siemerling macht auf die Wahllosigkeit der Erinnerung aufmerksam: recht oft werden ganz nebensächliche Vorgänge in der Erinnerung aufbewahrt, während stark affektbetonte mit komplizierten Handlungen verbundene Vorstellungskomplexe ausgeschaltet sind. Samt hat zuerst auf den forensisch bedeutsamen Umstand aufmerksam gemacht, daß die Erinnerung bei Beginn der Aufhellung noch vorhanden sein kann, späterhin aber verloren gegangen ist. Man muß aber davor warnen, die Berichte der Epileptiker nach ihren psychischen Attacken immer als völlig zutreffende Schilderung der tatsächlichen Ereignisse während des Anfalles aufzufassen. Nur zu häufig spielen hier Erinnerungsentstellungen und -fälschungen mit hinein. Auf die forensische Wichtigkeit dieses Umstandes mag besonders hingewiesen sein; der Arzt wie der Richter muß Bedenken tragen, z. B. Anklagen von epileptischen weiblichen Patienten, es wäre ein sexuelles Delikt während des Anfalles an ihnen begangen worden, Glauben zu schenken. Gar nicht selten füllen die Epileptiker die Lücken der Erinnerung durch nachträgliche Konfabulation aus. Trotz dieser Einschränkungen muß zugegeben werden, daß es auch epileptische transitorische Psychosen gibt, für welche keinerlei Erinnerungsdefekt besteht (Fürstner, Möli, Siemerling u. a.).

Diese epileptischen Psychosen dauern in der Regel nur Stunden oder Tage, doch sind genugsam Fälle bekannt, daß sie wochen- und monatelang bestanden haben; doch ist dann meistens der Nachweis zu leisten, daß es sich um eine Serie sich kurz aufeinander folgender psychischer Attacken handelt. Die Entwicklung einer chronischen Paranoia aus solchen transitorischen Störungen scheint mir unzweifelhaft, wenn auch seltener vorzukommen. Für die Diagnose dieser epileptischen Psychosen ist in erster Linie der Nachweis der epileptischen Erkrankung notwendig, der freilich unter Umständen viele Schwierigkeiten bieten kann. Die Annahme einer epileptischen Geistesstörung ohne diesen Nachweis, lediglich auf Grund der Krankheitssymptome und des Krankheitsverlaufes ist abzulehnen, da die Abgrenzung der klinischen Varietäten der epileptischen transitorischen Psychosen von anderen akut einsetzenden, akut oder subakut verlaufenden Psychosen (Alkohol- und andere Intoxikationspsychosen, hysterische Psychosen, akute halluzinatorische Verwirrtheitszustände bei hereditär degenerierten Individuen u. a. m.) nicht gelingt. Neuerdings aufgetauchte Bestrebungen (Gaupp), die Dipsomanie zu einem ausschließlich epileptischen Krankheitsvorgang stempeln zu wollen, halte ich ebenfalls für verfehlt, da dieses Symptomenbild in gleicher Weise wie die Poreomanie (Wandertrieb) aus den verschiedensten Ursachen entstehen kann.

Man wird mit Siemerling immer dann an eine epileptische transitorische Psychose denken müssen, wenn der Krankheitsanfall rasch einsetzt und rasch schwindet, wenn eigenartige Sinnestäuschungen (rote Farbe, konzentrisch andrängende Massen) vorhanden sind, wenn impulsive Handlungen oder gewalttätige Akte das Krankheitsbild beherrschen, sodann wenn derartige Anfälle mit annähernd gleichen Symptomen sich öfters wiederholen und endlich wenn ein mehr oder weniger tiefgreifender Erinnerungsdefekt nach den Anfällen vorhanden ist.

Zu diagnostischen Irrtümern führen besonders die Verwechslungen mit alkoholistischen und hysterischen Psychosen; dabei ist zu berücksichtigen, daß zahlreiche kombinierte und Mischformen zwischen diesen drei Gruppen von akuten Geistesstörungen vorkommen.

Literatur: Eine ausgiebige Literaturangabe findet sich bei Räcke: Die transitorischen Bewußtseinsstörungen der Epileptiker. Von neueren Arbeiten seien erwähnt: Alzheimer, Mon. f. Psych. u. Neur. IV. – Bernstein, Über delirante Asymbolie und epileptische Oligophasie. Mon. f. Psych. u. Neur. 16; Das Verhalten der Sprache in epileptischen Verwirrtheitszuständen. Münch. med. Woch. 1904, Nr. 6. – Heilbronner, Über die Auffassung und Bedeutung aphasischer Störungen bei Epileptikern. Zbl. f. Nerv. 1905. – Pick, Studien über motorische Apraxie etc. 1905. – Räcke, Zur Symptomatologie des epileptischen Irreseins, insbesondere über die Beziehungen zwischen Aphasie und Perseveration. A. f. Psych. u. Nerv. XLI. *Binswanger.*

Epinephrin, s. Nebennierenpräparate.

Epiphysenlösung (Diductio, Divulsio epiphysium — Separation [engl.]; Divulsion, Disjonction, Décollement des épiphyses) kann entweder auf traumatischem oder entzündlichem Wege als sog. spontane Trennung oder Lösung der Epiphysen erfolgen. Für die richtige Diagnose der ersteren ist eine genaue Kenntnis des anatomischen Verhaltens der Epiphysen an den einzelnen Gelenkenden erforderlich, da bei fortschreitendem Wachstum die Grenzen zwischen Epi- und Diaphyse sich bedeutend verschieben. Die Epiphysen sind um so größer, je jünger das Individuum ist, während sie beim vollkommen ausgebildeten Knochen nur von geringem Umfange sind. Wenn im allgemeinen auch im 25. Lebensjahre das Wachstum des Skelets vollendet und sämtliche Epiphysen mit ihren Diaphysen knöchern verwachsen sind, so kommen doch auch hier erhebliche Variationen vor, so daß bisweilen die Verwachsung schon vor dem 20. Lebensjahre, bisweilen aber nach dem 25. Lebensjahre noch nicht überall stattgefunden hat. Eine Lösung der Epiphyse von der Diaphyse kann aber nur stattfinden, solange beide noch durch eine Knorpelscheibe getrennt sind, und erfahrungsgemäß muß das 20. Lebensjahr als die äußerste Grenze dafür bezeichnet werden.

Traumatische Epiphysentrennungen sind seltene Verletzungen, da bei Einwirkung eines Traumas auf einen jugendlichen Knochen die Trennung oder Biegung viel leichter innerhalb des Knochengewebes selbst, als in der Knorpelfuge stattfindet; sie kommen weniger in den ersten Lebensjahren, wo die Knorpel noch sehr weich sind, als vom 12. bis 15. Lebensjahre und bis zum 25. vor. P. Bruns hat 81 Fälle von während des Lebens entstandenen Epiphysenabsprengungen, die durch die anatomische Untersuchung bestätigt wurden, zusammengestellt und, da bei 11 Beobachtungen gleichzeitig mehrere (2—4) Epiphysen abgesprengt waren, die insgesamt 100 betragenden derartigen Verletzungen in folgender Weise auf die einzelnen Knochenabschnitte verteilt gefunden:

Os humeri	obere Epiphyse	11	mal
	untere „	4	„
Ulna	obere „	1	„
	untere „	2	„
Radius	untere „	25	„
Becken		3	„
Os femoris	obere Epiphyse	2	„
	untere „	28	„
Tibia	obere „	4	„
	untere „	11	„
Fibula	obere „	3	„
	untere „	4	„
Metatarsus		2	„
	Summa	100	mal

Die reinen traumatischen Epiphysenabsprengungen entstehen in der Regel durch indirekte, u. zw. fast immer bedeutende Gewalten, wie Ergriffenwerden einer jugendlichen Extremität von einem in Rotation begriffenen Wagen- oder Maschinenrade, außerdem bei schweren Geburten und sehr kräftigen Extraktionsversuchen an den Extremitäten, am häufigsten an der unteren Epiphyse des Radius, der oberen des Humerus und der unteren des Femur. — Es kommen aber auch Kombinationen von Fraktur und Epiphysentrennung vor, bei denen die Trennungsfläche zum Teil durch das Knochengewebe, zum Teil durch die knorpelige Epiphysenlinie verläuft. — Die Diagnose ist, auch mit Benutzung des Röntgenverfahrens, gegenüber einer Fraktur oft nicht leicht zu stellen; viele, später durch die Sektion als Epiphysentrennungen konstatierte Fälle sind während des Lebens für Frakturen gehalten worden. Diese differentielle Diagnose läßt sich, falls nicht eine vorhandene Wunde dies unmittelbar ermöglicht, nur dann stellen, wenn bei einem jugendlichen Individuum an derjenigen Stelle eines Knochens, von der man weiß, daß sie einer Epiphysenlinie entspricht, eine Trennung der Kontinuität besteht, die keine Knochencrepitation, sondern das sehr viel weichere Gefühl der Knorpelcrepitation darbietet, vorausgesetzt, daß nicht auch gleichzeitig wirkliche Knochenfrakturen mit vorhanden sind. — Gewöhnlich erfolgt die Trennung so, daß die Epiphyse mit dem Nahtknorpel und mit einem ringförmigen Streifen des Periosts der Diaphyse von dieser abreißt. Auf die Therapie hat diese Differentialdiagnose keinerlei Einfluß, da traumatische Epiphysenlösungen ebenso behandelt werden wie Frakturen (s. diese). Man gleicht die Dislokation durch Extension und Coaptation aus und erhält die richtige Stellung in einem zweckmäßigen Verbande. Auch hier kann es vorkommen, daß die Reposition erst nach operativer Freilegung der Bruchstücke gelingt. Die Heilung kommt dann ebenso zu stande wie die der Frakturen. Bei den Epiphysenlösungen kommt es, wenn auch nicht sehr häufig, zu einer mit den Jahren immer deutlicher werdenden Störung in dem Längenwachstum des betreffenden Knochens, namentlich wenn es sich um Epiphysen handelt, an denen jenes sich vorwiegend vollzieht, beim Humerus an der oberen, beim Femur und Radius an der unteren Epiphyse, und wenn die Teile nicht genau reponiert werden konnten. P. Bruns konnte übrigens aus der Literatur unter 100 Fällen nur 13 derartige Folgen feststellen, von denen acht die untere Epiphyse des Radius, drei die obere des Humerus und je eine die untere des Femur und der Tibia betrafen.

Die spontane oder entzündliche Epiphysenlösung ist ein häufiges Ereignis bei den schweren Fällen von Osteomyelitis des jugendlichen Alters. Unter dem Einflusse der heftigen, von dem Markgewebe der Diaphyse ausgehenden Entzündung wird zuweilen schon nach wenigen Tagen die Knorpelscheibe, welche Epi- und Diaphyse verbindet, gelockert, namentlich wenn sich der Vorgang in der Nähe der Epiphysenlinie abspielt. Dann tritt eine Dislokation ein, indem die Epiphyse der Schwere nach oder durch Muskelzug die Diaphyse verläßt. Damit ist häufig die Vereiterung des angrenzenden Gelenkes verbunden (s. Ostitis und Osteomyelitis). Am häufigsten ist diese Trennung, wenn auch nicht vollständig, an den breiten Condylen des Oberschenkels beobachtet, nächst dem an den Condylen der Tibia, aber auch an allen anderen Epiphysen der langen Röhrenknochen, den unteren Epiphysen von Tibia und Fibula, dem Schenkelkopf, Oberarmkopf, Ellenbogengelenk und an der unteren Epiphyse von Radius und Ulna; die multipeln Epiphysenlösungen betreffen entweder die beiden Epiphysen eines und desselben Knochens, oder sie kommen an voneinander entfernten Körperteilen vor. Unter allen diesen Fällen ist die Lösung der Condylen des Oberschenkels am gefähr-

lichsten, weil sie stets mit Vereiterung des Kniegelenkes verbunden ist. Oft durchbohrt hier das freie, untere Ende der gelösten Diaphyse die Haut und liegt als nekrotischer Knochen frei zutage. In seltenen Fällen kommt jedoch auch dabei noch eine Spontanheilung zu stande, indem sich das vorliegende, nekrotische Knochenstück abstößt und der lebend gebliebene Teil der Oberschenkeldiaphyse wieder mit der Epiphyse verwächst. Der lange Nichtgebrauch des erkrankten Gliedes kann dabei auch das Wachstum des Unterschenkels stören. – Epiphysenlösungen in der Nähe kleinerer Gelenke können dagegen sehr wohl trotz des Bestehens gleichzeitiger Gelenkeiterung bei derselben Behandlung wie die traumatischen Epiphysenlösungen zur Heilung gebracht werden. Durch Lagerungsapparate oder Verbände muß die Dislokation möglichst ausgeglichen werden, so daß Epi- und Diaphyse einander richtig gegenüberstehen. Dann kann die Verwachsung derselben wieder zu stande kommen. Die Gefahr, daß dabei nach Schwund der Knorpelfuge eine knöcherne Verwachsung eintritt und daß infolgedessen das Knochenwachstum aufhört, ist dabei erheblich größer als bei den traumatischen Epiphysenlösungen, und Fälle, in denen die Verwachsung erfolgt ohne Störung des späteren Knochenwachstums, dürften zu den Ausnahmen gehören. Wenn der Knorpel nicht ganz zerstört ist, dann kann das Wachstum des betreffenden Knochens ungestört bleiben, ja, durch die entzündliche Reizung sogar vermehrt werden (Helferich).

Auch bei anderen Infektionskrankheiten, wie Typhus und Pocken, tritt bisweilen die Lösung einer oder mehrerer Epiphysen ein, die in derselben Weise zu behandeln sind. – Dasselbe ist bei schwerem Skorbut beobachtet; besonders sind es die Rippenknorpel, die sich hier von den Rippen loslösen. Da schwerer Skorbut eine jetzt kaum mehr vorkommende Erkrankung ist, so hat diese Form der Epiphysenlösung nur noch untergeordnetes Interesse. Endlich sind sie auch bei hereditärer Syphilis schon während des Intrauterinlebens, oder nach der Geburt, meistens im zweiten Monat, vorgekommen.

Literatur: P. Bruns, D. Chir. 27. Lief. 1886. – Gurlt, Handb. der Lehre von den Knochenbrüchen. Berlin 1862. – Die Lehr- und Handbücher von König-Hildebrand (1905), Tillmanns, Lexer u. a. – Broca, Rev. franç. de méd. et de chir. 1904, Nr. 33. – Kirmisson, Sur le décollement traumatique des epiphyses. Rev. d'orthop. 1904, Nr. 6 (XVII. Congr. franç. de chir.). – J. Poland, Traumatic separation of the epiphyses. 1898. – Schuchardt, Chir. Kongr. 1901. – Summa, D. Z. f. Chir. LXXII, p. 321. – Im Handbuch der praktischen Chirurgie (v. Bergmann, Bruns, Mikulicz) sind die traumatischen und spontanen Epiphysenlösungen nicht im allgemeinen, sondern an den einzelnen Skeletteilen besprochen. *A. Köhler.*

Epispadie (ἐπι-σπαζειν oben spalten) oder Fissura urethrae superior cum inversione. Unter Epispadie versteht man die angeborene Spaltung der oberen Wand der Harnröhre, die gleichzeitig an die obere Seite der Schwellkörper gelagert ist. Die Mündung der Harnröhre findet sich bei dieser Anomalie demnach nicht an der Spitze des Gliedes, sondern je nach dem Grade des Entwicklungsfehlers, bald auf der Dorsalseite der Eichel, bald des Gliedes.

Vorkommen. Die Epispadie ist selten; nach Baron (zitiert bei Guyon) kommen auf 300 Hypospadiaei 2 Epispadiaei. Unter 60.000 französischen Rekruten wies keiner die Anomalie auf. Nach Burckhardt finden sich in der Literatur 60 Beobachtungen: 5 Fälle von Eichelepispadie, 55 Fälle von Penisepispadie bei Männern. Bei der Frau ist die Anomalie seltener. Burckhardt hat 25 Fälle zusammenstellen können.

Genese. Es liegen verschiedene Erklärungsversuche für die Epispadie vor. Nach den einen handelt es sich um eine Hemmungsbildung (Creve, Roose, Thiersch). Die Epispadie würde in der 4.–6. Woche des Foetallebens zu stande

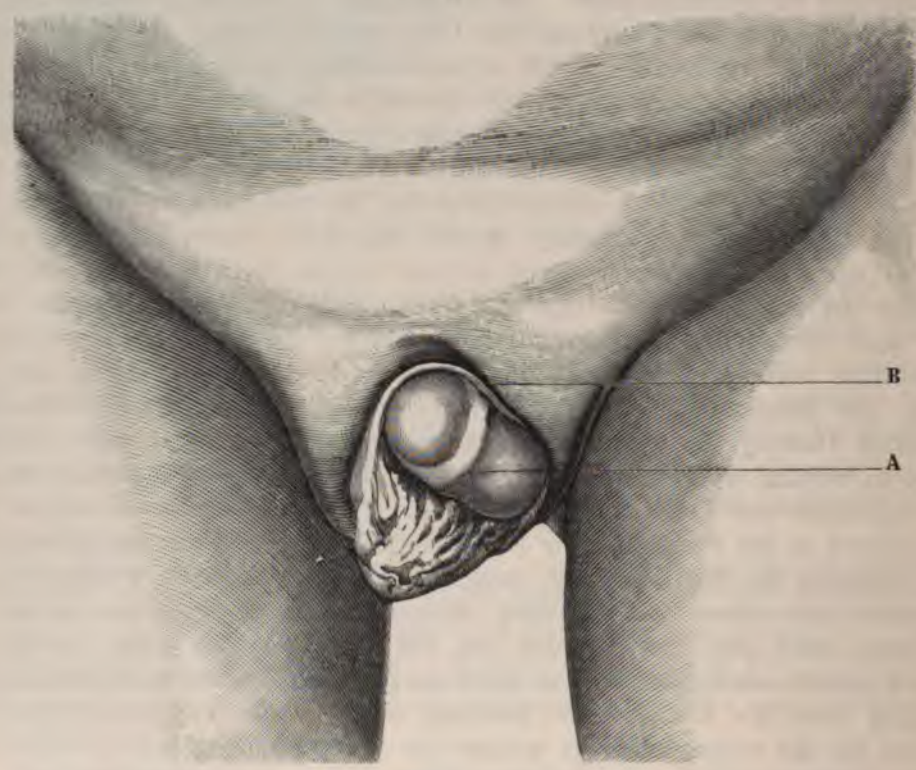
kommen, u. zw. dadurch, daß die Kloakenteilung und Entwicklung der Harnröhre rascher vor sich geht als das Auswachsen und die Vereinigung der Geschlechtshöcker, aus denen die Corpora cavernosa entstehen. Dadurch würde die Harnröhre vor die Corpora cavernosa kommen und dieser Teil der Anomalie wäre erklärt. Es wäre dann noch weiterhin das Offenbleiben der Harnröhre auch als Hemmungsbildung zu erklären. Während also diese Theorie in der Verlagerung der Urethra über die Schwellkörper das Wesentliche sieht, richtet die andere ihr Hauptaugenmerk auf das Offenstehen des Harnkanales und erklärt die Epispadie durch Platzen der schon ausgebildeten Urethra (Duncan, J. Müller, Meckel, Kaufmann). Als Ursache des vermehrten Druckes in den Harnwegen wird entweder vollständiger Mangel der Eichelharnröhre angenommen oder verspätete Verbindung dieser mit dem centralen Harnröhrenstumpfe. Die Entstehung der Anomalie würde also mit der Zeit der Füllung der Harnblase mit Urin zusammenfallen. Die Schwierigkeit für die Erklärung liegt nun darin, daß es sehr auffällig ist, daß die Harnröhre unter dem Innendrucke nach oben platzen soll und nicht nach unten, wo die Oberfläche viel näher liegt. Kaufmann sucht hier zu späte Entwicklung der Eichel heranzuziehen oder er hält es für denkbar, daß die dorsale Perforation durch die Folgen eines abnormen Druckes auf die Penisunterfläche bei besonderer Lage des Foetus oder Nabelschnurumschlingungen erzeugt werde. Jedenfalls nimmt Kaufmann eine normale Lage der Harnröhre in bezug auf die Corpora cavernose an, so daß dann erst nach der Berstung die Verlagerung über die Schwellkörper zu stande käme. Wenn auch verschiedene Beobachtungen zu gunsten dieser Theorie sprechen, so die mehrfach konstatierte Dilatation der Ureteren durch Stauung, die in der Umgebung der Blasenspalte oft vorhandenen Narben, die wiederholt beobachtete intrauterine Heilung der Blasenspalte, so scheint sie doch nicht allen Befunden gerecht zu werden, während die Annahme einer Hemmungsbildung das tut, obschon damit eigentlich eine Erklärung nicht gegeben ist. Jedenfalls sieht in neuester Zeit Katzenstein in der Epispadie eine Hemmungsbildung, denn am häufigsten ist die totale Epispadie mit Blasenspaltung, seltener Epispadie des Penis, während Eichelepispadien sehr selten sind (4 Fälle). Gegen die Berstungstheorie spricht am auffälligsten auch die Tatsache, daß bei der Epispadie die ganze Urethra als Schleimhautrinne vorhanden ist, was durch die Annahme der Hemmungsmißbildung, aber nicht durch die Annahme der Berstung erklärt wird. Viel besser paßt diese Annahme für die Hypospadie, bei welcher die Urethralöffnung meist peripher, der Eichel nahe liegt und die periphere Harnröhre mangelt (s. Hypospadie).

Anatomisches Verhalten. Man unterscheidet drei Arten von Epispadie, von denen die dritte mit der Blasenektopie zusammenfällt. 1. Die Epispadia glandis, bei der die Spaltung den Eichelteil der Harnröhre trifft, die dorsale Harnröhrenmündung sich also im Gebiete der Glans oder dicht hinter derselben befindet. 2. Die Epispadia penis mit Lokalisation der Harnröhrenmündung auf der dorsalen Fläche des Penisschaftes bis zur Symphyse. 3. Die Epispadia totalis (peno-pubica) bei der die ganze Harnröhre eine offene Rinne darstellt und sich bis in die Blase erstreckt, die ebenfalls mehr oder weniger weit gespalten ist. Bei dieser Form muß auch die Symphyse gespalten sein.

Bei der Epispadia glandis findet man den Penis meist wenig atrophisch, die Vorhaut ist wohl entwickelt und deckt die gespaltene Eichel. Im Falle Katzensteins fand sich die ganze hypertrophische Eichel durch eine tiefe Spalte in zwei Hälften geteilt, von denen die rechte etwas größer erschien als die linke. Zwischen den beiden normalerweise aneinanderliegenden Eichelhälften zeigte sich beim Aufklappen

ein durch totale Spaltung der Corpora cavernosa penis gebildeter tiefer Spalt, in dessen Grund an Stelle der Harnröhre eine mit Schleimhaut bedeckte Rinne gelegen war, die sich von der Spitze der Eichel bis zum Sulcus coronarius erstreckte und hier in die normal gebildete Harnröhre überging. Die Miktion ging in diesem Falle nicht gut vor sich, so daß der achtjährige Knabe sich beim Urinlassen häufig benetzte und an Ekzemen litt. Die anderen Fälle der Literatur (nach Burckhardt 5, nach Katzenstein 4) decken sich mit dieser Beschreibung. Im Falle Kornfelds ist eine leichte Längsachsendrehung der Penis nach links vorhanden; im Falle Dollingers war eine normale Harnröhre vorhanden, von der 6 *cm* hinter dem Meatus urethrae

Fig. 109.



(Nach Guyon.)

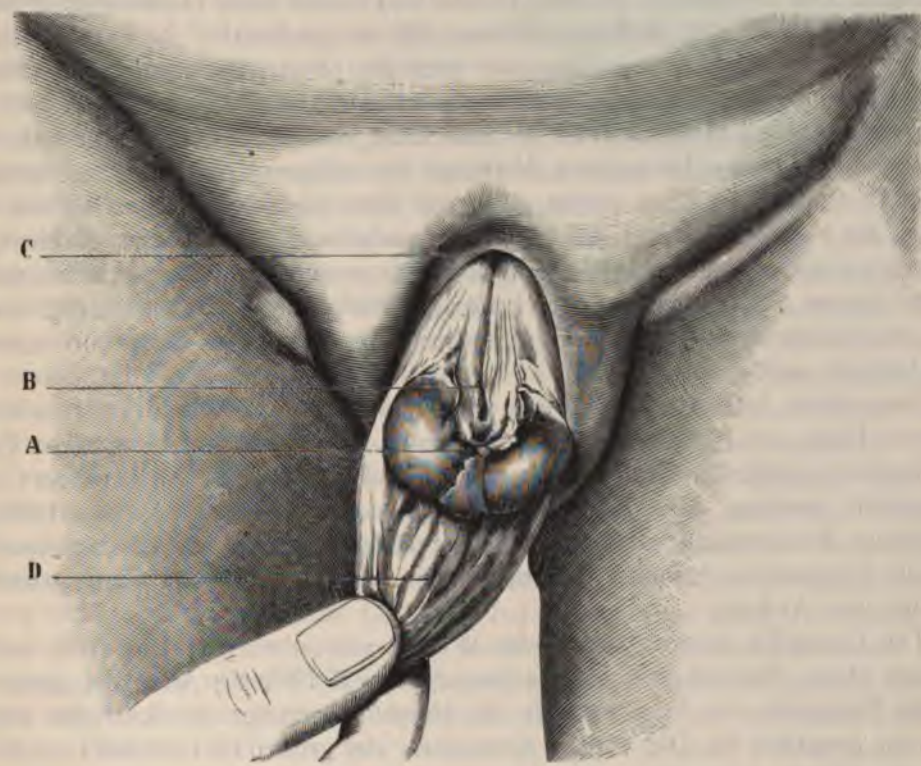
externus (etwas hinter dem Sulcus coronarius) eine Rinne abging, die als epispadiäische Harnröhre die Eichel in zwei Hälften teilte.

Bei der Epispadia penis liegt die abnorme Urethralöffnung meist an der Wurzel des Penisschaftes, dicht an der Symphyse („Epispadias complet" der Franzosen), seltener weiter peripherwärts auf dem Schafte des Gliedes (Epispadias partiel). In den ersteren Fällen wird die Öffnung meist von einer der Bauchwand angehörigen Hautfalte überdeckt, in den letzteren von einer Falte der Penishaut.

Das Glied ist kurz, so daß die Eichel allein vorhanden zu sein scheint, indem diese am wenigsten an ihrer Größe eingebüßt hat und die Verkürzung hauptsächlich auf die mangelhafte Längenentwicklung der Schwellkörper des Gliedes entfällt. Gleichzeitig ist dasselbe abgeplattet, was wieder besonders in der Eichel auffällt; nach oben gekrümmt und so nach aufwärts gerichtet, daß es sich an die vordere

Bauchwand anlegt und die eigentliche Öffnung der Harnröhre verdeckt (Fig. 109). Gleichzeitig wird von den Beobachtern übereinstimmend eine Drehung des ganzen Gliedes nach links angegeben. Zieht man das Glied nach unten, so zeigt sich an der oberen Fläche desselben eine verschieden breite Rinne, welche mit Schleimhaut ausgekleidet ist, deren Bau der Zusammensetzung der Harnröhrenschleimhaut entspricht. Die Rinne ist von ungleicher Breite und wir finden, entsprechend der normalen, engen, äußeren Harnröhrenöffnung und dem Übergange der kahnförmigen Grube, in den weiteren Teil der Harnröhre auch an der Rinne engere Stellen (Fig. 110). Die Dicke der die Rinne überziehenden Schleimhaut ist verschieden; im allgemeinen

Fig. 110.



(Nach Guyon.)

aber doch geringer als die der normalen Harnröhre, so daß an manchen Stellen die Harnröhrenschleimhaut zu fehlen scheint. Es gilt dies besonders vom Eichelteile. Zu beiden Seiten wird die Rinne von Längswülsten begrenzt oder geht allmählich in die Haut des Gliedes über. Seltener finden sich neben den zwei Längswülsten nach außen noch jederseits ein kleinerer, was besonders in dem Eichenteile der Fall ist und zu Vergleichen mit den großen und kleinen Schamlippen geführt hat, welche Vergleiche aber nicht begründet sind. Das hintere Ende der Furche geht bei zunehmender Dicke der Schleimhaut trichterförmig in einen Kanal, die Fortsetzung der Harnröhre, über. Die Vorhaut ist dreieckig, umkleidet nur die untere Wand der Eichel, geht seitlich in die Ränder der Rinne über und hängt meist schürzenartig herab. Nicht selten ist die Eichel an der Spitze geteilt und zeigen sich ferner gerade in diesem Teile die Lacunae Morgagni und kleinere Follikel, deren

Vorkommen weiter hinten selten ist. Untersucht man die Schwellkörper des Gliedes genauer, so finden sich dieselben entweder verschieden weit voneinander abstehend, aber immerhin durch eine Bindegewebsmasse vereinigt, oder aber sie sind sehr nahe aneinandergerückt, so daß sie sich ähnlich wie bei normalem Gliede verhalten. Genauere Untersuchungen haben jedoch ergeben, daß in diesem Falle keine Verbindung der Hohlräume des einen Schwellkörpers mit denen des anderen, wie normal, besteht, sondern dieselben getrennt bleiben, ja, vorne wieder weiter auseinandergehen. Die Schleimhaut der Rinne unterscheidet sich durch ihre mattere Farbe von der dunkelroten Auskleidung der Fortsetzung der Harnröhre. Die Übergangsöffnung ist meist für einen Finger durchgängig und ist man manchmal im stande, durch Auseinanderziehen der Ränder den Samenhügel zur Anschauung zu bringen. Der Hodensack ist meist normal und enthält beide Hoden oder dieselben liegen in der Nähe der äußeren Öffnung des Leistenkanals. Es möge ferner an dieser Stelle hervorgehoben werden, daß über der oberen Begrenzung der Öffnung die Bauchwand rinnenförmig eingesunken gefunden wurde. Geht man mit dem Finger tiefer ein, so fühlt man die normale Blase und kann man das Verhalten der Schambeinfuge genauer beobachten. Vermöge der häufigen Verbindung der Epispadie mit der Exstrophie der Blase (deren geringster Grad jene darstellen sollte) war man geneigt, die Nichtvereinigung der beiden Schambeine als ursächliches Moment, als stetig vorkommend, anzunehmen. Genauere Untersuchungen haben jedoch ergeben, daß die beiden Schambeine bei der Epispadie vollkommen vereinigt sein (Brechet) oder verschieden weit voneinander abstehen können, immer aber von normaler Haut bedeckt sind.

Besonderes Interesse beansprucht der Verlauf der Gefäße des Penisrückens. In einem Falle von Bergh wurde die Arteria dorsalis penis an der unteren Fläche des Gliedes konstatiert, im Falle von Kornfeld fand sie sich seitlich neben dem Corpus cavernosum urethrae. Wie bei der Hypospadie, so kann auch bei der Epispadie gelegentlich Verwechslung des Geschlechtes vorkommen, ja, es ist vorgekommen, daß ein Epispadiaeus zweiten Grades 62 Jahre lang als bärtige Frau gelebt hat (Ricoux und Aubry).

Die Epispadie kommt auch beim Weibe vor aber jedenfalls noch seltener als beim Mann. Burckhardt hat aus der Literatur 25 Fälle der Anomalie gesammelt. Bei der Epispadie der Frau verläuft die Harnröhre immer oberhalb der Klitoris, die meist gespalten ist. Die vordere Commissur der großen und kleinen Labien fehlt. Auch die Klitoris kann fehlen. Die Urethra bildet eine nach oben offene Rinne, die sich, je nach dem Grade der Anomalie, bis unter oder hinter die Symphyse erstreckt, um dann in den noch vorhandenen Harnröhrenabschnitt oder direkt in die Blasenwand überzugehen. Man unterscheidet demnach die klitorische, die subsymphyseäre und die retrosymphyseäre oder totale Epispadie. Bei der ersteren entbehrt die Urethra im vestibulären Abschnitte der oberen Wand, bei der zweiten besteht eine offene Rinne zwischen dem Mons Veneris und dem hinter der Symphyse erhaltenen Urethralrohre, bei der letzteren fehlt die ganze obere Urethralwand, und die Schleimhautrinne geht direkt in die Blasenschleimhaut über. In diesen Fällen kann die Symphysis ossium pubis fehlen und eine Diastase der horizontalen Schambeinäste vorhanden sein.

Symptome. Die Eichelepispadie macht nur geringe Symptome. In einem Falle war der Harnstrahl ein sehr guter, in anderen ging er von der Richtung ab und führte zu Benetzung und Erkrankung der umgebenden Haut. Bei der Penisepispadie sind die Symptome meist sehr lästige. Durch die Weite der Harnröhre

ist in fast allen Fällen eine bald mehr, bald weniger stark ausgesprochene Inkontinenz vorhanden, die zu dem bekannten unerträglichen Zustande führt (Erkrankung der Haut, übler Geruch der vom Urin benetzten Kleider der Kranken). Die Inkontinenz ist bald kontinuierlich, bald nur temporär, d. h. nur beim Gehen und Stehen vorhanden und jedesmal, wenn die Bauchpresse in Aktion tritt. Die genitellen Funktionen sind bei den leichten Graden intakt, bei den schwereren stark alteriert, indem das schlecht entwickelte Glied den Coitus erschwert oder verunmöglicht und die abnorme Lage der Urethralöffnung die Facultas generandi raubt.

Die Diagnose ist aus der oben gegebenen anatomischen Beschreibung gegeben und sehr leicht, wenn nicht andere Anomalien da sind. Bei bleibender Inkontinenz der Mädchen soll man an die Anomalie denken, da diese eventuell schuld an der Krankheit sein kann.

Therapie. Die Behandlung der Epispadie ist eine chirurgische und bezweckt, die Anomalie zu beseitigen und möglichst normale anatomische und funktionelle Verhältnisse herzustellen. Die Operation wird nach übereinstimmender Angabe der Autoren am vorteilhaftesten dann vorgenommen, wenn die Patienten das 6.—8. Altersjahr erreicht haben, da einesteils die Verhältnisse nicht mehr allzu kleine und anderseits störende Erektionen nicht zu fürchten sind.

Die Methoden, die zur Beseitigung der Epispadie in Anwendung kamen und kommen, zerfallen in zwei Gruppen. Die einen bezwecken durch Anfrischung und Naht der Urethralrinne und der übrigen Weichteile die Bildung normaler Verhältnisse, die anderen verwenden gestielte Hautlappen, aus denen eine neue obere Urethralwand und ein neuer Penisrücken gebildet werden. Die Anfrischungsmethoden sind die älteren. Es wurde dabei ein- oder zweiseitig (Dieffenbach 1837) vorgegangen. Im ersten Akte wurden die Ränder der Penisrinne angefrischt und ebenso wie die Haut in der Mittellinie genäht, dabei aber die abnorme Öffnung zur Ableitung des Urins offen gelassen. Im zweiten Akte sollte dann diese Öffnung geschlossen werden. Foucher mobilisierte sowohl die Schleimhaut der Urethralrinne nach innen, als die Haut nach außen und bekam so Lappen, die sich mit geringerer Spannung vereinigen ließen; seine Operation hatte aber keinen Erfolg. Katzenstein hat seinen Fall von Eichelepispadie mit Anfrischung der Corpora cavernosa und Vereinigung derselben ohne Mobilisierung oder Naht der Schleimhaut geheilt. Diesen einfachen stehen die komplizierten Methoden mit Bildung von gestielten Lappen gegenüber. 1852 hat Nélaton nach einem Verfahren operiert, bei dem aus der Bauchhaut ein rechteckiger Lappen exzidiert wurde, dessen Basis über der abnormen Harnröhrenmündung saß. Dieser wurde nach unten geklappt und an der beiderseits angefrischten Urethralrinne so fixiert, daß seine Epidermisfläche die obere Harnröhrenwand bildete. Auf der Dorsalseite des Scrotums wurde dann durch zwei Querschnitte eine Hautbrücke gebildet und der Penis durchgesteckt, so daß die Scrotalhaut die Deckung für die wunde Fläche des Bauchlappens abgab (Modifikation nach Dolbeau). Das Verfahren hatte den großen Vorteil, den sicheren Verschluß der abnormen Harnröhrenmündung zu garantieren.

Thiersch (1869) legte bei seinem Verfahren eine perinäale Harnröhrenfistel an, um den Urin vom Operationsgebiet abzuleiten, was bei den früheren Methoden durch den Verweilkatheter versucht worden war, und operierte in mehreren Etappen. Zuerst wird als Voroperation die perinäale Urethrotomie gemacht. Dann 1. die Eichelharnröhre gebildet, indem seitlich beiderseits der Eichelrinne in die Corpora cavernosa hinein ein Entspannungsschnitt gemacht wird und dann nach Anfrischung die Corpora cavernosa vereinigt werden. Im 2. Akte wird eine Penisharnröhre

gebildet. Zu diesem Ende wird auf dem Penisrücken seitlich ein Lappen von der Länge der Penisrinne gebildet, mit der Basis gegen diese. Dieser Lappen wird umgeklappt, die Epidermisseite gegen die Harnröhre und mit der anderen angefrischten Seite der Urethralrinne vernäht. Die wunde Fläche des Lappens wird gedeckt durch einen Lappen, der der anderen Seite des Penis entnommen wird und dessen freier Rand durch die Längsincision gebildet wird, die zur Anfrischung der Urethralrinne gemacht wurde. 3. Die neugeschaffene Eichelharnröhre wird mit dem Peniskanal vereinigt. Die Praeputialschürze wird quer inzidiert, die Glans durch diese Incision durchgesteckt und die Urethrallücke nach den nötigen Anfrischungen durch die dorsal verlagerte Vorhaut ausgefüllt. 4. Schluß des epispadiäischen Meatus durch 2 Lappen aus der Bauchhaut, von denen der eine die Epidermisfläche gegen die Harnröhre kehrt, der andere die wunde Fläche des ersteren deckt. Der Substanzverlust der Bauchhaut heilt per granulationem oder mit Epidermistransplantation, die perinäale Fistel schließt sich nach Entfernung des Katheters. Dauer der Behandlung im günstigsten Falle 4 Monate.

Die Thierschsche Lappenplastik hat die verschiedensten Modifikationen erfahren (Lossen schneidet den Decklappen nicht aus dem Penis, sondern aus der Scrotalhaut), und an ihrer Stelle sind andere Methoden, die rascher zum Ziele führen sollen, empfohlen worden. Rosenberger frischt neben der Urethralrinne beiderseits den Penisrücken breit an bis zur Bauchwand und bildet an derselben durch Hautexcision 2 den Anfrischungen entsprechende Wunden, in welche die Peniswunden eingenäht werden. Der Penis heilt an der Bauchwand an und erhält eine obere Harnröhrenwand durch das zwischen den zwei Bauchwunden stehenbleibende Hautstück. Späterhin wird der Penis aus der Bauchhaut ausgeschnitten, zugleich mit einem langen Hautlappen der Bauchhaut, dessen Stiel an der Glans penis sitzt und der gegen den Nabel hinaufreicht und der zur Deckung des Penisrückens dient. Der Defekt der Bauchhaut wird durch Naht geschlossen.

Cantwell mobilisiert die ganze Urethralrinne als gegen den falschen Meatus gestielten Lappen, trennt dann die beiden Corpora cavernosa und verlagert die aus dem Lappen gebildete Harnröhre in die Tiefe zwischen die Corpora, die er über dem neuen Kanal ebenso wie die Haut vernäht. Die Gefahr besteht in der Möglichkeit der Nekrose des Schleimhautlappens. Die Methode hat aber gute Resultate ergeben. Beck endlich hat in einem Falle die Penisrinne und die Harnröhrenmündung breit umschnitten und die Haut gegen letztere mobilisiert wie einen Bruchsack. Er hat dann den Hauttrichter durch Faltung peripher verengt, die Eichel tunnelliert und ersteren durch letztere gezogen und an der Spitze der Glans fixiert. Der Erfolg war Beseitigung der Inkontinenz und willkürliche Miktion in gutem Strahl. Für Fälle, bei denen diese verschiedenen Methoden untunlich scheinen und das Tragen eines Rezipienten unmöglich ist, ist die Gersunysche Längsachsendrehung der Urethra, die Implantation der letzteren ins Rectum, die Anlegung einer suprapubischen Schrägfistel mit Obliteration der Urethra versucht worden.

Was den Erfolg dieser Operationen anbetrifft, so ist es klar, daß durch diese Verfahren, welche die hintere Harnröhre nicht angreifen, die einmal vorhandene Inkontinenz nicht beseitigt, wohl aber gebessert wird. Vor allem aber können Harnrezipienten mit Erfolg getragen werden und dadurch hört die Benetzung der Bauchhaut und deren lästige Folgen auf.

Bei der Frau sind die lästigen Folgen höherer Grade der Epispadie, d. h. die Inkontinenz, noch ausgesprochener und verlangen operative Beseitigung. Man hat einfache Verengerung des Kanals versucht entweder durch Kauterisation, oder durch

Anfrischung und Naht, oder durch eine operativ bewerkstelligte Abknickung des Kanals nach oben, um den unteren Symphysenrand herum, oder endlich durch Längsachsendrehung. Man hat auch durch Anfrischungsplastik der Urethralrinne den Kanal verlängert und zugleich den existierenden Kanal verengt, oder durch Lappenplastik und Abknickung versucht, die Inkontinenz zu beseitigen.

Literatur: Ballit, Epispadie. J. of Am. ass. Aug. 1903 (Methode Cantwells). – C. Beck, A new method of operation for epispadias. NY. med. rec. März 1907, 30. – Emil Burckhardt, Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der Harnröhre, in v. Frisch und Zuckerkandls Handbuch der Urologie, enthält die Literatur bis 1904 und die Abbildungen der verschiedenen Operationsverfahren. – M. Katzenstein, Über eine seltene Form der Epispadie. D. med. Woch. 1904, Nr. 21. – Kaufmann, Verletzungen und Krankheiten der männlichen Harnröhre und des Penis. D. Chir. Lief. 50, 1889. *Suter.*

Epispastica (ἐπισπάω), Zugmittel, nennt man die hautreizenden Mittel und gliedert sie in die nur rötenden (Rubefacientia [Senf, Ammoniak, Essig, Terpentin]) und die blasenziehenden Mittel (Vesicantia [Cardol, Euphorbium und hauptsächlich Canthariden]). Die Intensität der Wirkung hängt einerseits von dem Orte der Anwendung ab, anderseits ist sie eine specifische Eigenschaft des Mittels, indem es Hautreize gibt, die das Gewebe eher mortifizieren als Blasen ziehen, andere, bei denen es zur Eiterbildung kommt. – Die Schnelligkeit der Wirkung ist ebenfalls vom Applikationsorte, hauptsächlich aber von der Flüchtigkeit des Mittels abhängig.

Früher wurden Hautreize vielseitig bei Entzündungen innerer Organe und gegen Kongestionen angewendet, um ableitend zu wirken, jetzt bedient man sich ihrer hauptsächlich zur Steigerung des Stoffwechsels und zur Begünstigung der Resorption von Exsudaten fast nur noch in Form von Moor- und Kohlensäurebädern und als Gegenreiz bei heftigen Schmerzen. *J. Moeller.*

Epitarsus. Ein Teil der Bindehaut des oberen Fornix ist, meist in Form eines manchmal oben abgestutzten Dreieckes, über die Tarsalfläche herübergeschlagen und mit der Tarsalbindehaut verwachsen. Mit der Sonde kann man in einzelnen Fällen eine Strecke weit unter das Dreieck gelangen. Nur ausnahmsweise kam der Zustand am unteren Lide vor und führte zu Entropium. In allen übrigen Fällen machte die Anomalie keine Beschwerden und wurde nur zufällig gefunden.

Zuerst hat Schapringer 8 Fälle unter dem Namen „der angeborenen Schürze der Bindehaut“ beschrieben; später schlug er die Bezeichnung „Epitarsus“ vor. Er hält den Zustand für eine angeborene Mißbildung, die als Residuum der Zugwirkung eines amniotischen Bandes aufgefaßt werden müsse.

Außer diesen gibt es gewiß erworbene Formen. Wenn die entzündlich geschwellte Übergangsfalte sich zwischen Bulbus und Tarsus einschiebt, wie es leicht geschehen kann, liegt die Möglichkeit einer persistierenden partiellen Verklebung mit der Tarsalbindehaut sehr nahe. Ich habe in den letzten Monaten drei Fälle gesehen, in zweien bestand Trachom, in dem dritten war nur eine leichte Conjunctivitis eczematosa vorhanden, das Auge hatte aber in früheren Jahren eine heftige Entzündung durchgemacht.

Literatur: Die erste Publikation stammt von Schapringer, Ztschr. f. Aug. 1899, II, ebenso die letzte, im Zbl. f. Aug. Mai 1906. Die übrige Literatur siehe in Band XV der Encyclopäd. Jahrb. *Reuß.*

Epulis, von ἐπί auf, οὖλον Zahnfleisch, bedeutete ursprünglich eine vom Zahnfleisch ausgehende Geschwulst, Excrescentia gingivae, schwammiges Gewächs am Zahnfleisch. Da es indes keine scharfen Grenzen zwischen den vom Zahnfleisch und den vom Periost und Knochen des Alveolarrandes ausgehenden Neubildungen gibt, so hat man später den Begriff der Epulis auf alle vom Zahnrand der Kiefer aus sich entwickelnden, nicht entzündlichen Geschwülste ausgedehnt (Billroth). Immer-

hin ist dabei festzuhalten, daß der Name Epulis sich ausschließlich auf die Örtlichkeit der Geschwulst bezieht und nichts über den Charakter derselben sagen soll. Die Geschwulst kann im übrigen gutartig oder bösartig sein, von der einfachen Granulationsgeschwulst an bis zum Carcinom. Will man zugleich den Charakter der Geschwulst durch den Namen kennzeichnen, so muß man von einem Epulo-Fibrom, Epulo-Carcinom etc. (Willard) oder von einer Epulis fungosa, fibrosa, ossea, carcinomatosa etc. (Billroth) sprechen. Von den Neubildungen, welche man als Epulis bezeichnet, gehört ein großer Teil zu den Riesenzellensarkomen; im Kindesalter kommen die allerdings seltenen angeborenen Sarkome vor. Dieses besonders häufig mit Spindelzellen versehene Riesenzellensarkom geht vom Periost der Kiefer aus und bildet die verhältnismäßig gutartigste Sarkomgeschwulst.

Es ist sonst in der Geschwulstlehre nicht üblich, die einzelnen Geschwulstgruppen nach der Körperstelle, an welcher sie auftreten, zu benennen. Wenn trotzdem für die Kieferrandgeschwülste der besondere Name Epulis seit altersher in der Chirurgie gebräuchlich ist, so liegt der Grund hiefür darin, daß den meisten Kieferrandgeschwülsten, seien sie anatomisch und klinisch auch noch so verschieden voneinander, doch einige gemeinsame, zum Teil gerade durch diese ihre Örtlichkeit bedingte Eigentümlichkeiten zukommen.

Fast alle Epuliden haben eine pilzförmige Gestalt mit mehr oder weniger breitem, an der Außenfläche des Kieferrandes oder in der Zahnalveole festsitzendem Stiel. Sie bedingen frühzeitig Beschwerden beim Kauen, Schlucken und Sprechen durch mechanische Insulte seitens der gegenüberstehenden Zähne und zeigen infolge derselben Insulte frühzeitig Ulcerationen auf ihrer Oberfläche. Sie kommen fast niemals in sehr bedeutender Größe zur Beobachtung, weil die Patienten infolge der erwähnten Beschwerden sich frühzeitig dazu entschließen, die operative Entfernung der Neubildung vornehmen zu lassen. Die Mehrzahl der Epuliden ist sehr blutreich und entsprechend rot gefärbt, und es kommt daher leicht zu Blutungen aus den exulcerierten Stellen, wie auch zu stärkeren Hämorrhagien bei der Exstirpation. Endlich ist für eine Reihe von Epulisgeschwülsten als charakteristisch hervorzuheben, daß — in Analogie mit der relativen Gutartigkeit der Caries und Nekrose des Alveolarrandes — selbst noch die sarkomatösen Geschwulstformen, ja, nach einigen Autoren (O. Weber, Liston, Brodie) sogar die Epithelialcarcinome, also solche Formen, die ihrem inneren Gefüge nach an anderen Körperstellen als maligne betrachtet werden müßten, am Kieferrand in der Regel einen relativ gutartigen Charakter haben und höchstens die Gefahr lokaler Rezidive bedingen.

Der Ausgangspunkt der Epulis kann sein: 1. das Zahnfleisch, resp. sein Epithel, wie auch (nach Fouilloux) die in ihm von Serres beschriebenen Drüsen (wobei allerdings zu bemerken ist, daß die Existenz solcher Drüsen von Hyrtl und Kölliker bestritten wird); 2. das Periost und submuköse Bindegewebe des konkaven oder konvexen Alveolarrandes, meistens in der Nähe schadhafter Zähne; 3. das Periost leerer oder mit schadhaften und gelockerten Zahnwurzeln versehener Alveolen; der Knochen selber, u. zw. das Knochenmark oder das Periost des Alveolarkanales; endlich 5. für einzelne Formen, namentlich für Granulationsgeschwülste die eröffnete Zahnpulpa schadhafter Zähne.

Die Entstehung der Epuliden fällt meistens in das jugendliche Alter, am häufigsten in die Zeit der zweiten Dentition (Billroth), also in die Zeit der mit der Bildung der definitiven Alveole einhergehenden, besonders gesteigerten plastischen Prozesse am Kieferrand. Indes beobachtet man auch die Epulis zuweilen im höheren Lebensalter und anderseits selbst congenital als eine am Oberkieferrand

polypenartig gestielt aufsitzende, elastische, wahrscheinlich vom Periost ausgegangene Geschwulst (E. Neumann).

Die Epulis kommt häufiger am Oberkiefer als am Unterkiefer vor. Sie wird beim weiblichen Geschlechte öfter beobachtet als beim männlichen. Beispielsweise betreffen sämtliche 9 von Billroth aus der Züricher Klinik mitgeteilten Fälle von Epulis das weibliche Geschlecht. Unter 20 Fällen der Heidelberger Klinik betrafen 14 das weibliche Geschlecht.

Dem inneren Gefüge und der klinischen Bedeutung nach können die Epuliden sein:

1. Granulationsgeschwülste, bestehend aus lockeren, fungösen Granulationen, wie sie sich, namentlich im Kindesalter, zu Parulis, zu Caries und Nekrose des Kieferrandes oder zu Zahncaries gesellen. Dieselben wachsen aus der Alveole nach Extraktion cariöser Zähne oder neben schadhaften und gelockerten Zahnwurzeln stielförmig hervor, können aber auch aus Fisteln am Alveolarrand oder aus der durch Zahncaries eröffneten Pulpahöhle eines Zahnes herauswuchern.

2. Weiche Sarkome, u. zw.: *a)* Spindelzellensarkome, aus großen, dicht aneinander liegenden Spindelzellen bestehend; *b)* Riesenzellen- oder Myeloidsarkome (Tumeurs à médullocelles et à myéloplaxes), aus Spindelzellen, welche in ihren Zwischenräumen fötale Markzellen (Kölliker, Billroth), u. zw. einkernige Markzellen und vielkernige Riesenzellen (Robins Plaques à plusieurs noyaux oder Myéloplaxes, Köllikers Osteoklasten) einschließen. Die Riesenzellen sind in diesen Sarkomen meistens so vorwiegend neben nur äußerst spärlich sichtbaren Spindelzellen vorhanden, daß Virchow die betreffenden Geschwülste als „Sarcoma gigantocellulare" bezeichnet hat. Die Riesenzellensarkome des Alveolarrandes enthalten zugleich ein bräunliches körniges Pigment, welches ihnen eine als „Weinhefenfarbe" bezeichnete Färbung gibt. Sie entstehen in Zahnlücken und noch häufiger im Periost des Alveolarkanales, namentlich des Unterkiefers (Billroth); sie können die Zähne umwachsen, locker machen und verdrängen und weiter gegen den Knochen hin, selbst bis in die Kieferhöhle hinein wachsen. Sie besitzen ein reicheres Gefäßnetz als die Spindelsarkome, sind demgemäß auch weicher und röter als letztere und zeigen in ihrem Gefäßnetz öfters Ausbuchtungen und Erweiterungen, die eine Pulsation und Ähnlichkeit mit erektilen Geschwülsten bedingen können; *c)* ossifizierende Sarkome (Cornil und Ranvier), welche neben den eben beschriebenen Elementen noch Knochenbälkchen mit wirklichen Knochenkörperchen enthalten.

Die älteren Autoren ließen die sarkomatöse Epulis aus dyskrasischen, seltener aus traumatischen Ursachen entstehen.

Zur Statistik der einzelnen Sarkomarten ist zu bemerken, daß unter 19 Fällen, über welche Wassermann aus der Heidelberger Klinik berichtet, 13 Riesenzellensarkome, 3 Spindelzellensarkome und 3 gemischte Formen vorlagen.

3. Harte Fibroide, aus derbem Bindegewebe bestehend, das zuweilen ebenfalls Riesenzellen einschließen kann.

4. Auch erektile Geschwülste, echte kavernöse Angiome, bald mehr venösen, bald mehr arteriellen Charakters, entweder primär vom Zahnfleisch ausgehend, oder sekundär sich zu erektilen Geschwülsten der Wangenschleimhaut hinzugesellend, sind, namentlich von älteren Autoren, als Epulis beschrieben worden.

5. Enchondrome (Beck), Osteome, Exostosen, umschriebene Hyperostosen des Alveolarrandes und diffuse Hyperostosen als Teilerscheinung der diffusen Knochenanschwellungen des Gesichtsskelets (König).

6. Maligne Epuliden, Carcinome, u. zw. sowohl Medullar- als Epithelialkrebse, sowohl primäre, als sekundär zu Carcinom der Nachbarschaft sich hinzugesellende Kieferrandcarcinome. Sie treten namentlich an den hinteren Backzähnen älterer Leute und in erster Reihe an den Weisheitszähnen auf, bei denen vielleicht der traumatische Reiz der Schleimhaut durch den Zahn die Entstehung der Geschwulst begünstigt. Die carcinomatöse Epulis erzeugt leicht eine reaktive Entzündung der benachbarten Weichteile und Knochen, pflegt schnell auf dieselben überzugreifen, nimmt einen rapiden Verlauf, exulceriert schnell, erzeugt einen unerträglichen Fötor und veranlaßt Schwellungen der benachbarten Lymphdrüsen.

Selbst solche Kiefergeschwülste, bei denen der Alveolarrand gar nicht erkrankt ist, als deren Ausgangspunkt aber die Zahnalveolen gelten, sind von einzelnen Autoren als Epuliden bezeichnet worden. So hat man als Epulis intraosseuse encystée ein vom Grund der Alveole aus wachsendes, den alveolaren Rand selbst intakt lassendes, die Wände des Kiefers durchbrechendes und auf der Wange, am Gaumen, in der Kieferhöhle als Geschwulst zum Vorschein kommendes Sarkom beschrieben (vgl. u. a. König, Chirurgie). Es wäre indes vielleicht richtiger, die wenig sagende Bezeichnung „Epulis“ mehr einzuschränken, bzw. dieselbe, wie es einzelne Autoren wollen, ausschließlich für die gewöhnlichste der Kieferrandgeschwülste, für das Virchowsche Sarcoma gigantocellulare processus alveolaris zu gebrauchen und im übrigen von einer „Granulationsgeschwulst, einem Fibroid, einem Carcinom etc. des Alveolarfortsatzes“ zu sprechen, als den Sammelnamen „Epulis“ auf solche Neoplasmen auszudehnen, für welche derselbe nicht einmal bezüglich der Örtlichkeit genau paßt.

Diagnose. Die von den Zähnen ausgehenden Neubildungen (Odontome, Osteo-Odontome und Zahnosteome) lassen sich leicht von der Epulis unterscheiden, weil sie nicht auf Alveole und Zahnfleisch übergreifen.

Im übrigen kann es sich, da alle Kieferrandgeschwülste den Namen Epulis führen, nicht weiter um die differentielle Diagnose zwischen Epulis und anderen Affektionen, sondern nur zwischen den einzelnen Epulisformen untereinander handeln.

Die Granulationsgeschwulst hat das bekannte, durchaus charakteristische Aussehen. Die verschiedenen Formen der Sarkome, Fibroide, Knorpel- und Knochengeschwülste lassen sich, abgesehen von der mikroskopischen Untersuchung kleiner entfernter Stücke, hauptsächlich durch den Grad der Konsistenz und Rötung voneinander unterscheiden. Die erektilen Geschwülste werden sich durch ein Übergreifen der Gefäßerweiterungen auf die benachbarte Wangenschleimhaut kennzeichnen und dadurch insbesondere von den Sarkomen mit stellenweise erweitertem Gefäßnetz unterscheiden lassen. Das Carcinom ist vor allem charakteristisch durch den rapiden Verlauf, durch das Übergreifen auf die benachbarten Gewebe und durch die Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen.

Prognose. Die Granulationsgeschwülste geben hier, wie sonst, eine durchaus günstige, die Carcinome meistens eine sehr ungünstige Prognose. Bei allen übrigen Epulisformen hängt die Prognose, entsprechend dem, was bereits oben über die gutartige Natur selbst der sarkomatösen Formen (und vielleicht auch des Epithelialcarcinoms) gesagt worden ist, einzig und allein davon ab, ob der Operateur wirklich eine gründliche, vollständige Entfernung der gesamten Neubildung vorgenommen und ob er damit die einzige Gefahr der Neubildung, nämlich die des lokalen Rezidivs, beseitigt hat oder nicht.

In bezug auf die Gutartigkeit aller nicht carcinomatösen Epuliden spielt übrigens gewiß das jugendliche Alter der meisten Epuliskranken eine nicht zu unterschätzende Rolle.

Therapie. Die einzige Behandlungsart besteht in der operativen Entfernung der Neubildung.

Für Granulationsgeschwülste genügt die Extraktion der schadhaften Zähne und Zahnwurzeln (Salter, Terrillon), die Entfernung nekrotischer Stücke des Kieferrandes und das Auskratzen der Granulationen und etwaiger cariöser Stellen am Kieferrand des Knochens mit dem scharfen Löffel.

Für gestielte und ganz oberflächlich inserierte Epuliden empfiehlt es sich, die Geschwulst nach vorangegangener Ligatur oder ohne dieselbe abzuschneiden und die Wurzel des Stiels mit dem Pacquelinschen Thermokauter zu zerstören.

In allen übrigen Fällen und namentlich dann, wenn im Gebiete der Geschwulst Zähne ausgefallen oder gelockert sind, muß man eine Beteiligung des Knochens an der Erkrankung als wahrscheinlich vermuten, demgemäß die Gefahr lokaler Rezidive ins Auge fassen und zur Operation durch den Schnitt mit Entfernung eines Teiles des Kieferrandes schreiten. Man muß also, selbst auf die Gefahr hin, die Kieferhöhle zu eröffnen und ein größeres Stück des Alveolarrandes zu entfernen, im Gesunden operieren. Dies gilt selbstverständlich in erster Reihe von der carcinomatösen Epulis.

Man extrahiert zunächst die lockeren und cariösen Zähne und außerdem solche gesunde Zähne, welche durch ihre Stellung die Anwendung der nötigen Schnitt-, resp. Sägeführung verhindern oder erschweren. Alsdann löst man im Bereich der Geschwulst sowohl an der konvexen, als an der konkaven Kieferseite das Zahnfleisch durch je einen horizontalen Schnitt von der Wangenschleimhaut ab und verbindet die Enden der horizontalen durch senkrechte Schnitte, die über den Kieferrand fortlaufen. An den durch diese Schnitte vorgezeichneten Stellen wird nun, unter gehörigem Schutz der Zunge und der durch stumpfe Haken nach außen gezogenen Wange, der Kieferrand mitsamt der Epulis mittels der erst senkrecht abwärts, dann horizontal, dann senkrecht aufwärts geführten Stichsäge (v. Langenbeck, Billroth), oder mit Meißel und Hammer (Dieffenbach), oder mittels einer schneidenden Knochenzange abgetrennt. Die nachfolgende Blutung wird durch Tamponade mittels Jodoformgaze gestillt. Bei den Carcinomen sind unter Umständen sehr ausgedehnte Resektionen vorzunehmen und dabei zugleich alle erkrankten Schleimhautportionen aufs sorgfältigste zu entfernen, sowie schon miterkrankte Drüsen der Nachbarschaft zu exstirpieren.

Die Operation wird bei Rosescher invertierter Kopflage des Patienten vorgenommen.

Sollte die Mundöffnung nicht hinreichenden Raum für die Ausführung der Operation gewähren, so muß man zuvor eine Spaltung der Wange vom Mundwinkel aus (wie dies schon Acoluthos empfohlen hat) oder besser eine Spaltung der Lippe, sei es in der Mittellinie oder an der Stelle der Geschwulst selber vornehmen und von diesem Schnitt aus die Lippe, resp. Wange nach der betreffenden Seite hin ablösen. Die Tampons können mit Tamponnähten fixiert werden.

Ist ein größeres Stück des Kiefers durch die Operation verloren gegangen, so muß der Defekt durch Prothese ersetzt werden.

Während sonst in der Therapie der im vorangehenden geschilderten Geschwulstbildungen keine nennenswerten technischen Fortschritte zu verzeichnen sind, ist gerade auf dem Gebiete der temporären und einheilbaren Prothese Bemerkenswertes

geleistet worden, um sowohl, was die Entstellung anbelangt, als auch das funktionelle Resultat bei operativen Defekten der Kiefer günstigere Erfolge zu erzielen.

Im Jahre 1881 hatte ich in 2 Arbeiten über Transplantation-Regeneration und entzündliche Neubildung empfohlen, Knochendefekte durch frischen lebenden Knochen zu ersetzen. Im März 1885 hatte ich den Ersatz von Knochendefekten in verschiedener Technik und mit verschiedenem Material auf dem Wege der Implantationstherapie empfohlen. Bereits 1885, im serbisch-bulgarischen Kriege, bei einer Schußfraktur des Oberschenkels, und 1886, bei einer Kieferresektion wegen Carcinom, habe ich von dieser Methode Gebrauch gemacht.

Besonders empfahl ich sterilisierte oder lebende Tierknochen, ferner von menschlichen Skeleten stammende Knochenteile, ebenso Elfenbein oder Metallschienen und Apparate als subcutane Prothesen zum definitiven Ersatze oder zur temporären Implantation.

Die primäre Implantation einer inneren Prothese, z. B. bei Kieferdefekten, unmittelbar post operationem, bildet unter allen Umständen den grundlegenden Schritt, um von vornherein die Länge der späteren Narbe zu bestimmen und die Entwicklung der Callusmassen in der Bahn des Fremdkörpers zu erzwingen, somit fehlt jede Verkürzung und Narbencontractur und die Callusmasse wird so lang als erforderlich.

An den Röntgenbildern einer von Prof. Warnekows angefertigten Metallprothese aus Gold mit Platinschrauben, welche seit 1894 die Mandibula eines damals 13jährigen Knaben ersetzt, welchem ich wegen eines rezidivierenden Sarkoms den ganzen horizontalen Abschnitt des Unterkiefers und einen Teil der Rami ascendentes mitsamt dem Periost entfernt hatte, sieht man die Prothese, welche links mit ihren Schrauben den Knochen nur mechanisch fixiert, aber eisenfest, während rechts in der Bahn des Apparates der Knochen heruntergewachsen ist und die Prothese wallartig auf eine gewisse Strecke umgibt. Der künstliche Unterkiefer funktioniert wie ein normaler, auch sind die Stümpfe der Rami ascendentes gewachsen und haben die Prothese vor sich hergeschoben, was aus dem veränderten Lageverhältnis des letzten Molarzahnes gegenüber den Zähnen der Maxilla superior und aus dem dauernden Mangel jeder Entstellung zu ersehen ist.

Der wiederholt demonstrierte Patient trägt kein künstliches Gebiß; die Mundschleimhaut, welche die Prothese überzieht, ist so derb, daß er mit derselben und den Oberkieferzähnen den Kauakt tadellos leistet.

An den abgefeilten, frei in die Mundhöhle ragenden Platinschrauben leckt er wie an seinen Zähnen und empfindet keinerlei Störung von der Anwesenheit des Apparates.

Ähnliche Versuche sind von Claude Martin u. a. gemacht und zuletzt aus der v. Eiselsbergschen Klinik und von König (Altona) Fälle publiziert, wo derartige Prothesen unmittelbar nach der Operation zum temporären Ersatze eingelegt wurden. Alle in dieser Richtung unternommenen Versuche basieren auf meinen Veröffentlichungen und ist von der ferneren Ausbildung und Modifikation des Verfahrens noch manches Gute zu erwarten.

Literatur: Außer den Lehrbüchern der operativen, resp. allgemeinen und speziellen Chirurgie von Dieffenbach, Bardeleben, Albert, König, Billroth, v. Pitha-Billroth (Weber), H. Fischer, Tillmanns, Hüter-Lossen, Leser, den Lehrbüchern der Zahnheilkunde (Sewill, London 1876; Scheff jun., Wien 1880) und den Encyclopädien (Dict. des sc. méd., XIII; Jaccoud, XV. Art.: Gencives; Berl. Enc., XV, Art.: Gingivae spongiosae; Rust, Alphabet. Handb. d. Chir., VI), vgl. Billroth, Über partielle Unterkieferresektionen nebst Bemerkungen über Epulis. D. Kl., 1885, p. 54. — Heyfelder in Hohnbaums etc. Med. Konv. 1831, Nr. 5. — Jourdain, Traité des maladies et des opér. chir. de la bouche. Paris 1778; Abhandlung über die chirurgischen Krankheiten des Mundes. Nürnberg 1781, I, p. 226; II, p. 399. — Schellhammer, De epulide et parulide. Jena 1692. — Schuh, Pathologie und Therapie der Pseudoplasmen. Wien 1854, p. 56. — Vgl. auch Billroth,

in v. Langenbecks A. X, p. 107. – Boyaux, Gonflement chronique et fongueux des gencives. Paris 1855. – Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. Paris 1869. – Fouilloux, De l'épulis. Gaz. des hôp. 1868, p. 98. – E. Neumann, Fall von congenitaler Epulis. A. d. Heilk. 1871, H. 2. – Ohlemann, v. Langenbecks A. XVIII, p. 463. – Saurel, Mém. sur. l'épulis. Paris 1858. – Terrillon, R. de Chir. 1881. I, p. 900. – Wassermann, Bindegewebstumoren des Kopfes. D. Z. f. Chir. XXV, p. 409. – Willard, Resection of inf. maxilla. Phil. med. and surg. Rep. 17. Juni 1871. – Vgl. auch Th. Gluck, Osteoplastik und einheilbare Prothese. 1890; Probleme und Ziele der plastischen Chirurgie 1907. – Lexer, Allgem. Chirurgie 1905, II. – Tillmanns allgem. Chirurgie. 1907. – Virchow, Krankhafte Geschwülste, II. – Ziegler, Spezielle pathol. Anatomie, p. 482, 486, etc.

Gluck.

Erdige Mineralquellen. Die Gruppe der „erdigen Mineralquellen" umfaßt jene Mineralwässer, welche sich durch einen hohen Gehalt an Kalk- und Magnesiasalzen auszeichnen, die absolut und relativ zu den übrigen Bestandteilen in großer Menge vorhanden sein müssen. Diese Mineralwässer haben häufig bedeutenden Kohlensäuregehalt und enthalten oft nebst den sie charakterisierenden Erdsalzen noch beträchtliche Mengen von Eisen oder geringere Quantitäten Chlornatrium. Sie treten als kalte wie als warme Quellen (mit einer zwischen + 18° C und 51° C schwankenden Temperatur) zutage, schmecken erdig, fad, zuweilen süßlich und trüben sich an der Luft durch Ausscheidungen der Erden.

Die meisten der erdigen Mineralquellen stammen aus Kalkgebirgen. Alle geschichteten Formationen enthalten Kalklager und alle krystallinischen Gesteine besitzen in größeren oder kleineren Mengen Kalksilicate. Um den kohlensauren Kalk aus den Kalklagern aufnehmen zu können, muß das Wasser viel Kohlensäure enthalten. In dem krystallinischen Gesteine, aus welchem die meisten kohlensäurehaltigen Quellen kommen, muß das Kalksilicat erst durch die Einwirkung der Kohlensäure in Kalkcarbonat umgewandelt werden. An schwefelsaurem Kalk sind die Mineralquellen reich, die in sedimentären Gesteinen ihren Ursprung haben. Gips wird durch Wasser sehr leicht gelöst, doch ist er wahrscheinlich zuerst aus der Umwandlung von kohlensaurem Kalk durch Schwefelwasserstoff hervorgegangen.

Die erdigen Mineralien werden zu Trink- und Badekuren benutzt. Betreffs der pharmakodynamischen Wirkung in ersterer Richtung kommt besonders die des in Lösung befindlichen kohlensauren Kalkes in Betracht. Dieser wirkt (und in ähnlicher Weise auch die kohlensaure Magnesia) im Magen säuretilgend, auf der Darmschleimhaut sekretionsmindernd und soll, resorbiert, eine dem Eisen analoge Wirkung haben. Die Untersuchungen über die physiologische Wirksamkeit des kohlensauren Kalkes auf den Stoffwechsel haben nur spärliche Resultate ergeben. Riesell und Hünke fanden starke Sedimente von phosphorsaurem Kalk im Urin, Abnahme der Phosphorsäure; der größte Teil des eingenommenen Kalkes fand sich in den Faeces, u. zw. als phosphorsaurer Kalk. Sehr wahrscheinlich ist die Kalkzufuhr speziell auch für die Knochenbildung von Bedeutung. Bei dieser spärlichen, physiologischen Ausbeute betrachtet man die Allgemeinwirkung der erdigen Mineralquellen als säuretilgend, die Sekretion der Schleimhäute, u. zw. nicht bloß des Darmtractus, sondern auch der Respirations-, Sexual- und Harnorgane mindernd, wobei ihnen aber auch, besonders jenen erdigen Mineralquellen, welche Kalk und Eisen kombiniert enthalten, ein die Ernährung und Zellenbildung fördernder Einfluß zugeschrieben wird. Vielfach werden auch die kalten, erdigen Mineralquellen als diuretisches Mittel betrachtet, doch muß hiebei mehr der Kohlensäuregehalt als der Gehalt an Kalksalzen in Anschlag gebracht werden.

Von Bedeutung für die Verwertung der erdigen Quellen bei Gicht sind die Versuche von Kionka, Noorden, Posner, Strauß u. a., welche darauf hinwiesen, daß durch Verabreichung von Calcium- und Magnesiumcarbonat eine für die Harnsäurelösung günstigere Zusammensetzung des Harnes erzielt werden könne. Wenn

das bezüglich der Kalkwässer noch nicht festgestellt werden konnte (Kisch), so ist doch die günstige Wirkung der kalten erdigen Quellen bei harnsauren Nierenkonkrementen und harnsaurer Diathese empirisch festgestellt und wohl auf den diuretischen Effekt dieser auch an Kohlensäure reichen Mineralwässer, auf die ausgiebige Durchspülung der Harnwege zurückzuführen.

Die kalten erdigen Mineralwässer, welche kohlensauren Kalk und reichlichen Gehalt an Kohlensäure besitzen, sind leichter verdaulich als die erdigen Thermalquellen und jene Quellen, welche vorwiegend schwefelsauren Kalk enthalten. Im allgemeinen läßt man 2—5 Gläser von 200 *g* täglich trinken und steigert dieses Quantum nur, wo man Diurese oder eine Wirkung auf den Darmkanal zu erzielen beabsichtigt.

Die Indikationen für den innerlichen Gebrauch der erdigen Mineralquellen sind demgemäß: Dyspepsien mit überschüssiger Säurebildung im Magen, chronische Darmkatarrhe mit profusen Diarrhöen, chronische Bronchialkatarrhe mit starker Sekretion, käsig-pneumonische Prozesse, chronische Katarrhe der Harnorgane mit Neigung zu Konkrementbildung in Nieren und Blase, chronische Gonorrhöe, allgemeine Störungen der Blutmischung und Knochenbildung, Skrofulose, Rachitis und Osteomalacie.

Den Bädern von erdigen Mineralquellen wird eine „austrocknende", die Sekretion der äußeren Haut mindernde Eigenschaft zugeschrieben, und darum werden besonders nässende Hautausschläge, Ekzeme, Excoriationen, stark eiternde torpide Geschwüre als Indikationen angegeben. Bei Bädern erdiger Mineralquellen, z. B. in Leuk, ist die dort übliche, mehrere (5—8) Stunden lang dauernde Anwendung derselben ein bedeutsames therapeutisches Agens. Diese Bäder wirken dann als prolongierte Thermalbäder und sind darum wirksam bei Hautkrankheiten, Geschwüren, bei Hyperästhesien und Hyperkinesen, bei Syphilis und Mercurialismus, bei alten Exsudaten in den Muskeln, Gelenken und Knochen, Rheumatismus, Arthritis, Periostitis, Caries u. a. m.

Bei einigen erdigen Mineralquellen hat man dem in denselben vorkommenden Stickstoffgase eine größere therapeutische Rolle zugeteilt und dasselbe zu Inhalationen benutzt. Indes kann dieses Gas nur eine negative Wirkung haben, es wird vom Organismus in keiner Weise verwertet und der Effekt besteht nur in der Verdünnung der Einatmungsluft, in einer Verminderung des Sauerstoffgehaltes derselben und in einer dadurch gesetzten Steigerung des Atmungsbedürfnisses. Wenn sich der Stickstoff aber in zu großer Menge an die Stelle des notwendigen Sauerstoffes setzt, dann bringt er sogar die schädlichen Wirkungen des ungenügenden Sauerstoffgehaltes der Luft hervor.

Zuntz hat die Inhalationsluft an einer solchen erdigen Thermalquelle, Lippspringe, untersucht und gefunden:

Prozentgehalt des Gases an			Verminderung des Sauerstoffes im Vergleiche mit atmosphärischer Luft	Prozentgehalt des kohlensäurefreien Gasrestes an	
Kohlensäure	Sauerstoff	Stickstoff		Sauerstoff	Stickstoff
zwischen					
0·21 – 4·34	15·69 – 20·57	67·32 – 83·52	0·39 – 5·27	15·8 – 20·5	79·4 – 84·2

Auf diese Gasanalysen stützt Zuntz die Annahme, daß die Inhalation solcher Luft folgende Wirkungen erziele: Eine unwillkürlich, ohne Anstrengung der Patienten

und ohne Hustenreiz erfolgende Vertiefung der Atemzüge, die sowohl an sich, als auch durch die damit verbundene Förderung der Circulation günstig wirken muß; der Einfluß einer mit Wasserdampf gesättigten, durch die Verdunstung des Gradierwerkes wohl auch ozonreichen Luft, endlich die Gegenwart eines seiner Natur nach allerdings noch nicht bestimmten Kohlenwasserstoffes, der möglicherweise narkotisierend und dadurch den Hustenreiz unterdrückend wirkt.

Nach Brügelmann sind die stark erethische Bronchialschleimhaut mit besonderer Neigung zur Hämoptöe, die eiterige Bronchopneumonie und die Pleuritis die Hauptindikationen für Behandlung mit solch rarefizierter Luft (Inselbad). Schon nach wenigen Stunden, während welcher die Patienten vor den Gradierwerken sitzen, die reichlich Stickstoff spenden, sehe man den mächtigen Hustenreiz ganz bedeutend abnehmen und das aufgeregte Nervensystem sich auffallend beruhigen.

Kalte, erdige Mineralquellen sind in Contrexéville, Driburg (Hersterquelle), Marienbad (Rudolfsquelle), Wildungen; erdige Thermalquellen: Bath (55° C), Inselbad (18·1° C), Leuk (51° C), Lippspringe (21·2° C), Szkleno (24–60° C), Weißenburg (26° C).

Übersicht der erdigen Mineralquellen nach ihrem Gehalte:

In 1000 Teilen Wasser	Feste Bestandteile	Kohlensauren oder schwefelsauren Kalk oder Magnesia
Bath	2·06	1·2
Contrexéville (Pavillonquelle)	2·38	2·3
Driburg (Caspar-Heinrichquelle)	1·75	1·6
Inselbad	1·44	0·7
Leuk	1·98	1·5
Lippspringe	2·40	1·4
Marienbad (Rudolfsquelle)	3·21	1·71
Szkleno	3·43	2·5
Weißenburg	1·39	1·5
Wildungen (Georg Victorquelle)	3·71	2·2

Kisch.

Erfrieren (forensisch). Unter Erfrieren versteht man im weiteren Sinne das Absterben des ganzen Körpers oder eines Körperteiles durch starke Abkühlung, im engeren Sinne den allgemeinen oder lokalen Tod durch Gefrierkälte. Eine scharfe Scheidung beider Erfrierungsformen ist natürlich nicht möglich, da beide ineinander übergehen.

Bis zu welchem Grade und wie lange eine Abkühlung des Körpers vertragen werden kann, läßt sich für den Menschen nicht genau bestimmen. Tatsache ist, daß durch kalte Bäder die Körpertemperatur bis 30° C sinken kann, und daß Reinecke (A. f. kl. Med. XVI, p. 12) bei einem 34jährigen Arbeiter, der bei einer Lufttemperatur von + 1° C betrunken und erstarrt auf der Straße gefunden wurde, eine Temperatur von bloß 24° C im Rectum konstatierte, und daß trotzdem Erholung erfolgte. Bei Tieren (Kaninchen) macht sich nach A. Walther schon bei einer Abkühlung auf 18° C (Aftertemperatur) Abgeschlagenheit, Sinken des Pulses und Verlangsamung der Respiration bemerkbar. In diesem Zustande kann das Tier bis 12 Stunden verharren, dann tritt Lähmung der Muskeln und Nerven, Gerinnung des Blutes, Untergang zahlreicher Blutkörperchen und der Tod ein. Das bis auf 18° C abgekühlte Tier vermag, sich selbst überlassen, sich nicht mehr zu erholen; wird jedoch künstliche Respiration eingeleitet, so steigt die Körpertemperatur um 10° C. Wird mit letzterer noch die Zufuhr von Wärme verbunden, so erholen sich die Tiere völlig

wieder, selbst dann, wenn sie anscheinend tot gegen 40 Minuten dagelegen haben. Walther konnte erwachsene Tiere bis auf 9° C abkühlen und wieder beleben, Horwath junge Tiere sogar von 5° C an (Landois, Lehrb. d. Physiol. 1879, p. 414; ebenso Colemann und Kendwick, Virchows Jahresb. 1885, I, p. 239).

Frostkälte bewirkt anfangs Contraction der Hautgefäße und der glatten Muskulatur der Haut und später Lähmung derselben, daher die anfängliche Blässe und nachträgliche livide Färbung der letzteren. Im weiteren Verlaufe hört die Circulation in den Hautgefäßen ganz auf und die Haut wird teils dadurch, teils durch die direkte Wirkung der Kälte auf die Nerven taub und später ganz gefühllos. Verlangsamung des gesamten Kreislaufes, Congestionen in den inneren Organen und Behinderung der Oxydationsvorgänge in denselben sind die Folge dieser peripheren Veränderungen, die, je länger die Kälte einwirkt, auf desto tiefere Gebiete sich erstrecken. Die allmählich sich einstellende Behinderung der Oxydationsvorgänge scheint in erster Linie das Gehirn und Rückenmark zu beeinflussen, denn Abgeschlagenheit, Muskelschwäche und Schläfrigkeit gehören zu den ersten Erscheinungen, die sich einstellen, denen im weiteren Verlaufe Störungen der Sinnesperception und des Denkvermögens und ein komatöser Zustand folgen. Bei — 3·9° C gefriert das Blut, während die Säfte der oberflächlicheren Körperteile schon früher erstarren (Landois). Horwath fand, daß die Kälte vorzugsweise auf die Muskulatur lähmend und schließlich tötend einwirke, namentlich auf die glatten Muskelfasern, da diese bereits zu einer Zeit gelähmt sind, in welcher die quergestreiften ihre Contractionsfähigkeit noch nicht eingebüßt haben, auch bemerkt er mit Recht, daß bei der Beurteilung der Erfrierungseffekte nicht bloß die Temperatur des Mediums, sondern auch der Grad der Abkühlung des Körpers im Auge behalten werden muß, welch letztere gegen die Tiefe zu immer langsamer erfolgt, so daß z. B. ein frisches Froschherz, welches er bis zur Steinhärte gefrieren ließ, wieder zu pulsieren anfing, wenn es aufgetaut wurde, während, wenn die Muskulatur durchweg auf nur — 5° C abgekühlt wurde, die Contractibilität derselben unwiederbringlich erloschen war.

Bekanntlich kann der Mensch bei guter Kleidung und unter sonst normalen Verhältnissen die strengsten Kältegrade durch längere Zeit aushalten, wie insbesondere die Polarexpeditionen lehren. Es geht daraus hervor, daß, damit „Erfrieren“ erfolge, außer der Kälte noch gewisse andere Bedingungen erforderlich sind. Man kann in dieser Beziehung äußere und innere (individuelle) Bedingungen unterscheiden. Zu ersteren gehört mangelhafte Bekleidung, deren Einfluß keiner weiteren Auseinandersetzung bedarf. Am ungünstigsten würden sich natürlich die Verhältnisse bei vollkommen nackten Individuen gestalten, ein Umstand, der bei neugeborenen Kindern sehr leicht, bei älteren Individuen wohl nur ganz ausnahmsweise vorkommen kann. Bekannt ist ferner, daß bei ruhiger Luft strenge Kältegrade leichter vertragen werden, als ungleich geringere bei heftigem Winde (scharfe Luft), letztere umsoweniger, als bei ihnen nicht bloß die intensivere Wärmeentziehung, sondern auch die größere Anstrengung in Betracht kommt, die demjenigen, welcher gegen die Windrichtung vorwärts zu kommen trachtet, daraus erwächst. Von den inneren kommt zunächst das Alter in Betracht. Alte, marastische Leute, bei welchen die wärmebildenden Prozesse bereits geschwächt sind, können leichter unterliegen als junge, kräftige Individuen. Neugeborene werden schon ihrer geringen Masse wegen früher abkühlen als unter sonst gleichen Verhältnissen ältere Individuen. Auch ist bei eben Geborenen die Durchfeuchtung der Körperoberfläche und die infolge der Verdunstung entstehende intensivere Wärmeentziehung zu berücksichtigen,

sowie der Umstand, daß dieselben eben ein die Körperwärme der Mutter besitzendes Medium verlassen haben. Trotzdem wäre es nicht unmöglich, daß Neugeborene auch gegenüber niederer Temperatur eine verhältnismäßig hohe Resistenzfähigkeit zeigen, da solche gegenüber anderen schädlichen, insbesondere gegenüber asphyxierenden Einflüssen tatsächlich besteht, da ferner die Beobachtungen von O. Soltmann (Med. Zbl. 1875, Nr. 14, 1876, Nr. 23, und 1878, Nr. 19), Tarchanoff (Ibid. 1879, p. 141) und Gusserow (A. f. Gyn. XIII, p. 66) lehren, daß neugeborene Tiere in vielen Beziehungen ein anderes physiologisches Verhalten darbieten als ältere, namentlich ein solches, welches an das bei niederen Tieren zu findendes erinnert, und weil konstatiert ist, daß Tiere desto leichter und desto länger hochgradige Abkühlung vertragen, je niedriger sie organisiert sind (s. Landois, l. c., p. 414).

Daß kräftige Personen Erfrierungsgefahr bedingenden Einflüssen leichter zu widerstehen vermögen als schwächliche, gesunde leichter als kranke, ist begreiflich. Auch ein stärkerer Fettpolster dürfte eine verhältnismäßig größere Resistenz bedingen. Dagegen wird durch Erschöpfung, durch Hunger oder übergroße Anstrengung die Resistenzfähigkeit gegen Kälte herabgesetzt und der Erfrierungstod begünstigt. Auch geistig deprimierenden Einflüssen muß eine solche Wirkung zugeschrieben werden, ebenso dem Schlaf; doch ist der Schlaf, in welchen, wie die Erfahrung lehrt, die Individuen vor dem Erfrieren zu verfallen pflegen, kein normaler, sondern ein durch die infolge der Kälte eintretende Somnolenz bedingter Zustand. Die schon lange verbreitete Anschauung, daß Alkoholgenuß das Erfrieren begünstige, hat durch den Nachweis der temperaturherabsetzenden Wirkung größerer sowohl, als auch schon kleinerer Mengen von Alkohol eine weitere Stütze gefunden. Am meisten wächst die Gefahr bei Berauschung durch die bekannten Symptome derselben. Eine analoge Wirkung muß auch anderen Narkoticis zugeschrieben werden.

Der Sektionsbefund Erfrorener ergibt im allgemeinen nichts Charakteristisches, und es kann überhaupt diese Todesart nur aus den Umständen des Falles und auf dem Ausschließungswege diagnostiziert werden. Die erstarrte oder gar festgefrorene Beschaffenheit der Leiche beweist keineswegs, daß jemand erfroren sei, denn diese kann natürlich auch erst nach dem Tode zu stande kommen. Festgefrorene periphere Körperteile können durch mit der Leiche vorgenommene Manipulationen einbrechen, z. B. der Penis. Ebenso ist ein Auseinandergewichensein der Schädelnähte, wie es Krajewski mehrmals bei Erfrorenen beobachtete, eine Leichenerscheinung, die durch die Ausdehnung des gefrierenden, stark wasserhaltigen Gehirnes zu stande kommen soll, von Vibert aber an den Schädelnähten der völlig durchgefrorenen Leichen der Pariser Morgue niemals beobachtet werden konnte. Nach Rezzonico kommt es durch Gefrierkälte zur Vacuolenbildung im Gehirn, welche dieser als Cerebroporosis ex congelatione bezeichnet, doch hatte es sich wohl um eine Verwechslung mit den durch Fäulnisgase hervorgerufenen Gascysten gehandelt. Von einzelnen Beobachtern (Ogston, Blumenstok) werden hellrote Hautfärbungen (Totenflecke) als Leichenbefund bei Erfrorenen angegeben. Dieser Befund beweist keineswegs den Erfrierungstod, denn auch an anderweitigen Leichen, die man der Gefrierkälte aussetzt, z. B. in Eiskellern aufbewahrt, kann man diese Hautfärbungen auftreten sehen, und es ist bekannt, daß auf Eis aufbewahrtes Fleisch ebenfalls eine auffallend rote Farbe bekommt. Die Ursache dieser Erscheinung ist noch nicht völlig aufgeklärt. Beobachtungen und Versuche Hofmanns (s. „Die forensisch wichtigsten Leichenerscheinungen". Viert. f. ger. Med. XXV) sprechen dafür, daß derselben vielleicht eine Oxydation des Hämoglobins in den Hauthypostasen

(Totenflecken) zu grunde liegt, welche in vielen Fällen erst beim Auftauen der Leiche und der damit verbundenen Durchfeuchtung der Haut und die dadurch vermittelte Sauerstoffzufuhr zu dem in den peripheren Schichten der Hypostasen enthaltenen Blute zu stande kommt. Auch die hellrote Farbe des Blutes in den inneren Organen, die von Blosfeld (Henkes Ztschr. 1860, p. 147), Ogston, de Crechio und Blumenstok (Maschkas Handb. d. ger. Med. I, 785) hervorgehoben, von Samson-Himmelstiern als nicht konstant angegeben wird, dürfte auf dieselbe Ursache zurückzuführen sein. Dieberg („Beitrag zur Lehre vom Tode durch Erfrieren". Viert. f. ger. Med. N. F. XXXVIII, 1) gibt an, daß ihm bei den 31 von ihm ausgeführten Sektionen Erfrorener eine besondere helle Farbe des Blutes nicht aufgefallen sei, daß aber doch das Blut nicht jene dunkle Farbe besitzt wie Erstickungsblut. Richter (Gerichtsärztl. Diagnostik u. Technik. 1905) macht auf eine allerdings nicht konstante Farbendifferenz am Blute der rechten und der linken Herzhälfte Erfrorener aufmerksam. Er fand links auffallend hellrotes, rechts dunkelrotes Blut und nimmt als Ursache die Blutabkühlung in den Lungen an. Auch Temperaturdifferenzen von $1-2^0$ C konstatierte er. Nach Falks Untersuchungen wird die hellrote Färbung der Totenflecke durch Diffusion des Sauerstoffes von außen und Fixierung desselben durch das Hämoglobin bedingt. In die Tiefe, namentlich bis zum Herzen, dringt dieselbe nicht vor. Nach Keferstein sind hellrote Flecke auf nicht abhängigen Stellen für den Erfrierungstod charakteristisch. „Diese Flecken bilden sich dadurch, daß an den der Kälte am meisten ausgesetzt gewesenen Stellen – es sind das eben die nicht abhängigen – das Blut in den Gefäßen teilweise zu Eis erstarrt. Solange aber der Kreislauf noch besteht, wird dieses Eis durch das circulierende Blut wieder aufgetaut und dadurch lackfarben. Aus den Gefäßen diffundiert dann das im Serum aufgelöste Blutrot in das umgebende Gewebe und erzeugt so die Flecke. Diese sind somit ein Zeichen, daß Blutcirculation noch bestand, daß also das Individuum lebend der Kälte ausgesetzt war." Die Hyperämien innerer Organe, die meistens gefunden werden und deren Entstehung dem oben Gesagten zufolge begreiflich ist, sind für sich allein nicht charakteristisch, da sie auch anderweitig, z. B. beim Erstickungstode, zu stande kommen.

Schließlich sei noch erwähnt, daß bei Erfrorenen nach Blosfeld und Brücke die Totenstarre das Auftauen überdauern kann, und daß bei aufgetauten Leichen die Fäulnis frühzeitig auftritt und verhältnismäßig rascher als sonst verläuft.

Bezüglich des Vorganges bei Wiederbelebungsversuchen an Erfrorenen sei auf den Scheintod verwiesen.

Literatur: Außer den im Texte angeführten Schriften vide das in der 3. Auflage der Encyclopädie gegebene, bis zum Jahre 1893 reichende Literaturverzeichnis. *(E. Hofmann) Kolisko.*

Erfrierung (Congelatio) nennt man die durch Einwirkung niederer Temperaturen an den Geweben des menschlichen Körpers hervorgerufenen Veränderungen, welche entweder den Gesamtkörper oder nur einzelne Punkte treffen; wir haben demnach allgemeine und örtliche Erfrierungen zu unterscheiden. Die hiefür in Betracht kommenden Temperaturen sind sowohl individuell als auch nach der Art der Mitwirkung anderweitiger Momente sehr verschieden. Kinder und Greise, sowie elende, anämische, durch Krankheiten, Hunger oder unzweckmäßige Lebensweise geschwächte Personen sind mehr zu Erfrierungen geneigt als kräftige, gesunde Menschen. Auch die Trunkenheit begünstigt das Erfrieren, nicht nur deshalb, weil es sich vielfach ebenfalls um heruntergekommene Körper handelt, sondern noch viel mehr, weil der Schmerz, den die Kälte an den äußeren Decken erzeugt, nicht entsprechend empfunden und nicht durch hyperämisierende Muskelbewegungen be-

kämpft wird; denn im Zustand der Ruhe erfrieren die Glieder leichter als bei Bewegungen. Ob die Rassen sich gegen die Kälte verschieden verhalten, wie französische Schriftsteller wollen, ist umsoweniger zweifellos, als die in kalten Klimaten lebenden Völker vielfach besondere Methoden zur Bekämpfung der Kälteeinwirkung ausgebildet haben. — An wirksamen äußeren Einflüssen ist zunächst die bewegte Luft zu nennen. Während bei Windstille selbst sehr hohe Kältegrade — bis 41° C — noch ertragen werden, ist windiges Wetter schon bei halb so hohen Frostgraden unerträglich und gefährlich. Feuchte Kälte erhöht die Gefahr; im nassen Schnee kommen deshalb erheblich leichter Erfrierungen zu stande, als wenn er trocken und lose ist; ebenso kommt es in sehr kaltem Wasser verhältnismäßig leicht zu Erfrierungen. Von großer Bedeutung ist ferner der Druck, unter welchem der der Kälte ausgesetzte Körperteil steht. Schnürende Kleidungsstücke, enge Stiefel oder Handschuhe begünstigen die Erfrierung, weil sie Blutleere erzeugen. Endlich kommt die mangelhafte oder fehlende Bekleidung in Frage, was aus der Tatsache erhellt, daß der aller künstlichen Wärmeregulationsmittel beraubte Mensch bei einer Temperatur von 10° Kälte nicht 10 Minuten aushalten kann, ohne bewußtlos zu werden (Catiano).

Die zu Erfrierungen am meisten Anlaß gebenden Medien, kalte Luft, kaltes Wasser, Schnee und Eis, rufen überall die gleichen Erscheinungen hervor, welche man gleichfalls in allgemeine und örtliche trennen muß. Freilich ist diese Trennung nicht scharf durchzuführen, da auch eine allgemeine Erfrierung, falls sie nicht unmittelbar den Tod bringt, in der Regel nur an einzelnen Körperstellen örtliche Störungen hinterläßt.

Die Symptome allgemeiner Frostwirkung sind zunächst Frostschauer und ein starkes, schmerzhaftes Kältegefühl an den unbedeckten oder wenig bedeckten Körperteilen. Dann entwickelt sich unter Gähnen eine immer zunehmende Müdigkeit und Neigung zum Schlafen, letztere besonders leicht nach starken körperlichen Anstrengungen. Wird dieser Neigung nachgegeben, legt sich der Mensch zum Schlafen nieder, so geht die Ruhe, wenn nicht durch Nebenmenschen gewaltsam unterbrochen, fast ausnahmslos unmerklich in den Tod über. Hat er aber Willenskraft genug, um durch fortgesetzte Bewegungen gegen die Schlafsucht anzukämpfen, so nehmen die Sinne allmählich an Schärfe ab, das Gesicht umflort sich, ein dumpfes Brausen verdeckt die Gehörsempfindungen, der Gang wird schwankend und unsicher und endlich stürzt er besinnungslos zu Boden. Erfolgt der Tod schnell, so sind kurz zuvor bisweilen unwillkürlicher Urinabgang und Nasenbluten beobachtet worden; erfolgt er langsamer, so geschieht dies unter allmählichem Sinken der Körpertemperatur. In diesem Zustande ist immer noch Rettung möglich. Man hat Menschen, deren Mastdarmtemperatur nur noch 20° C betrug, zuweilen noch genesen sehen; andere Male aber erfolgt der Tod schon bei erheblich höheren Temperaturen. Zugleich mit der Körperwärme sinken Puls und Respirationszahl mehr und mehr, auf 40 bis 50 Schläge, bzw. 8 Atemzüge in der Minute, bis endlich unter zunehmender Erstarrung des ganzen Körpers das Leben erlischt. Darüber können freilich Tage vergehen. Krajewski berichtet einen Fall, in welchem ein durch losen Schnee verschütteter Bauer erst am 12. Tage noch lebend aufgefunden wurde, während das Pferd an seinem Schlitten erfroren war. Der Mann genas nach 2monatlichem Siechtume vollkommen. Hat der Erstarrungszustand aber auch nicht eine so lange Zeit gedauert, so ist doch die Genesung immer sehr langsam und wird nicht selten noch spät durch einen plötzlichen Tod unterbrochen. Nach der Wiederbelebung treten gewöhnlich heftige Kopfschmerzen, Delirien und Besinnungslosigkeit, auch

Lähmungen an verschiedenen Gliedern auf. Die weiteren Nachkrankheiten besprechen wir unten.

Die örtliche Erfrierung ist entweder die Folge der Kältewirkung auf ein einzelnes Glied, oder sie bleibt, nach Beseitigung der allgemeinen Erfrierungssymptome, an einem einzelnen, zuweilen auch an mehreren Gliedern zurück. Man pflegt ihre Symptome nach Graden einzuteilen; u. zw. unterscheidet man in der Regel drei, welche der Hyperämie, der Anämie mit Blasenbildung und der Gangrän entsprechen. Fremmert und Luppian, sowie im Anschluß an diese Sonnenburg, machen eine 5fache Einteilung, indem sie nach der Tiefe des Absterbens die Frostgangrän in 3 Grade zerspalten. Da aber im Anfange und zuweilen auch noch später die zu erwartende Ausdehnung und Tiefe des Brandes schwer oder gar nicht zu beurteilen ist, so entspricht die Dreiteilung besser dem praktischen Bedürfnisse.

Im leichtesten Grade der Einwirkung auf unbedeckte Körperteile sieht man diese, insbesondere das blutgefäßreiche Gesicht, eine frischrote Farbe annehmen (Congelatio erythematosa), welche nur die Folge einer mehr arteriellen Hyperämie sein kann; sie scheint durch reflektorische Einwirkung auf die gefäßerweiternden Nerven erzeugt zu werden. Ritter nimmt freilich an, daß ihr wahrscheinlich eine schnell verschwindende Anämie vorangehe; doch ist davon für gewöhnlich nichts zu bemerken. Dauert die Abkühlung aber länger, so wird die Haut mehr bläulich und später weiß; sie schmerzt lebhaft, was man durch Reiben und Einhüllen zu bekämpfen sucht, wird aber allmählich mehr und mehr gefühllos und steif. In diesem Zustande pflegt der Mensch nicht mehr sonderlich auf sein erfrorenes Glied zu achten; es soll daher in Petersburg öfter vorkommen, daß man von Vorübergehenden auf die Erfrierung der Nase oder des Ohres aufmerksam gemacht wird. Diese Teile, auch wohl Finger und Zehen können so steif frieren, daß sie bei unvorsichtiger Berührung in Gefahr kommen, abgebrochen zu werden, weil ihre geringere Masse die völlige Vereisung aller Flüssigkeit erlaubt. Es ist daher beim Transport Erfrorener besondere Vorsicht geboten. Werden solche Teile schnell erwärmt, so tritt, eine mehr oberflächliche Erfrierung vorausgesetzt, eine livide, tiefrote oder violette Färbung der Haut und das Auffahren von Blasen mit gewöhnlich leicht blutigem oder schwarzblauem Inhalte ein (Congelatio bullosa). Diese Bildung von Blasen gilt als bezeichnend für den zweiten Grad der Erfrierung. Sie trocknen im weiteren Verlaufe entweder ein, oder sie platzen und wandeln sich unter dem Einfluß einer äußeren Infektion in sog. Frostgeschwüre um, welche eine sehr geringe Neigung zur Heilung zeigen. — Hat endlich die Schädigung noch länger gedauert, oder ist sie in tiefere Schichten eingedrungen, so erholen sich die Teile um so schwerer, je unvorsichtiger die Erwärmung vorgenommen wurde. Mit dem Absterben ist dann das Kennzeichen des dritten Grades (Congelatio gangraenosa s. escharotica) gegeben. Es erhellt aber aus dieser Darstellung, daß der Grad der Schädigung erst einige Zeit nach der Wiedererwärmung beurteilt werden kann; denn auch beim dritten Grade finden sich auf der Oberfläche des erfrorenen Gliedes Blasen. — Mit dem Absterben lösen sich in der Regel binnen kürzester Zeit die Nägel und die Epidermis im ganzen Umfange ab. An der Zehe ist es zuweilen möglich, die gesamte Oberhaut wie einen Handschuhfinger abzuziehen. Blieb die Gangrän auf die Haut beschränkt, so findet man zuweilen schon nach wenigen Tagen unter ihr eine Granulationsschicht, von welcher eine langsame Benarbung des Ausfalles stattfindet. Ist aber ein Glied in ganzer Dicke abgestorben, so tritt bei wenig umfangreichen Teilen (Finger, Zehen, Ohren), seltener am Unterschenkel, zuweilen eine geruchlose Eintrocknung (Mumificatio) ein; gewöhnlicher aber ist der

feuchte Brand, bei welchem eine stinkende Fäulnis sich entwickelt. Die Nachbarhaut rötet sich, das abgestorbene Glied nimmt eine bläulichgraue Färbung an und an der Grenze des Lebenden entsteht ein langsam sich vertiefender eiternder Graben, in welchem spärliche Granulationen sichtbar werden. In dieser „Demarkationslinie" findet die Ablösung des Kranken vom Gesunden, oder des Toten vom Lebenden statt. Sehnen pflegen der Ablösung sehr lange zu widerstehen, so daß brandige Glieder, welche nur Sehnen enthalten (Fuß), zuweilen noch lange beweglich bleiben, wenn die Muskelbäuche sich zusammenziehen können. Dagegen geben die Gelenkbänder frühzeitig nach. Sich selbst überlassen, pflegt das brandige Glied sich in dem tieferen Gelenke abzustoßen, so daß dann unter Umständen der Knochen viel zu weit vorsteht, um auch nur eine unvollkommene Vernarbung zuzulassen.

Es liegt auf der Hand, daß diese Abgrenzung und Abtrennung nicht immer gefahrlos vor sich geht. Zuweilen entwickeln sich schon vor völliger Demarkation septische Prozesse, welche bedrohlich werden können. Aber auch nach erfolgter Abgrenzung sieht man hin und wieder Abscesse und Phlegmonen in den benachbarten Weichteilen, welche zur Allgemeininfektion führen; selbst der Tetanus ist nicht ganz ausgeschlossen. Immerhin gehört ein solcher Verlauf so sehr zu den Ausnahmen, daß man im allgemeinen den Erfrierungsbrand als eine der gutartigsten Brandformen bezeichnen kann.

Eine besondere Form der örtlichen Kältewirkung stellen die Frostbeulen (Perniones) dar. Sie entstehen am häufigsten an Händen und Füßen, seltener im Gesichte, an den Ohren und am Penis bei Leuten, welche viel in Nässe und Kälte sich aufzuhalten gezwungen sind, wie Köchinnen, Wäscherinnen, Materialwarenhändlern, Apothekern; sie treten aber auch als alljährlich wiederkehrendes Leiden bei anämischen und chlorotischen Personen unter dem Einfluß von Temperaturen auf, welche gesunde Menschen kaum berühren. Die erkrankten Glieder schwellen entweder im ganzen oder in Form eines mehr umschriebenen Knotens an, die Haut ist hell- oder dunkelrot, in der Kälte blaurot gefärbt, an den geschwollenen Stellen entsteht in der Wärme, besonders im Bette, ein unerträgliches Brennen und Jucken. Das dadurch veranlaßte Kratzen und andere mechanische Beeinträchtigungen führen allmählich zur Excoriation und Verschwärung; es entwickelt sich ein torpides Geschwür mit bläulichen, meist etwas verdickten Rändern, welches einen dünnen Eiter absondert und nur geringe Neigung zur Heilung zeigt. Kommt diese indessen unter Narbenbildung zu stande, so pflegt eine Frostbeule an dieser Stelle nicht wiederzukehren. Beulen, welche nicht in gleicher Weise mißhandelt wurden, verschwinden gewöhnlich im Sommer, um im Herbste und Winter wiederzukehren. Sie stellen ein sehr lästiges, schwer zu beseitigendes Übel dar.

Nachkrankheiten. Ein erfrorenes Glied kann völlig gesunden; doch bleiben auch nicht selten Nachkrankheiten zurück, welche hauptsächlich auf Veränderungen an Gefäßen, Nerven und Muskeln zurückzuführen sind. Es unterliegt keinem Zweifel, daß durch die Erfrierung auf längere oder kürzere Zeit die Gefäßwände geschädigt werden können; doch scheint in den meisten Fällen langsam ein Ausgleich stattzufinden. In anderen Fällen freilich bleiben Ödeme und bläuliche Hautfärbungen übrig, welche sehr hartnäckig sind und unter Kältewirkung sich leicht verschlimmern. Ein Fall, wie der folgende, gehört aber sicher zu den seltensten Ausnahmen. F. v. Winiwarter hat unter dem Namen einer Endarteriitis und Endophlebitis obliterans eine Gefäßerkrankung beschrieben, welche am stärksten die Arterien, weniger die Venen des erkrankten Beines betraf und in einer allmählich die Lichtung verschließenden Wucherung der Intima ohne Neigung zu Rückbildungen bestand

Bei dem 57jährigen Mann, welcher wiederholt Erkältungen und leichte Erfrierungen durchgemacht hatte, entwickelte sich fortschreitende Spontangangrän am Fuße, welche zur Unterschenkelamputation nötigte; es erfolgte auffallend langsame Heilung. Auch an den Nervenstämmen fand sich ein chronischer Wucherungsprozeß, auf den andauernd heftige Schmerzen zurückgeführt werden mußten. Solche Innervationsstörungen, zumal teilweise Lähmungen, sind als Folge von Kältewirkungen seit langem bekannt. Das sog. Malum perforans pedis, welches zuweilen nach Erfrierung beobachtet worden ist, dürfte im wesentlichen als neuroparalytisches Geschwür aufzufassen sein, wenngleich die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, daß auch Veränderungen der Gefäßwände zu Verschwärungen der Fußsohle Anlaß geben. Endlich ist von Kraske und von Rud. Volkmann auf die eigentümlichen Veränderungen aufmerksam gemacht worden, welche die quergestreiften Muskeln durch die Kälte erleiden. Sie bestehen im wesentlichen in einem massenhaften scholligen Zerfall der contractilen Substanz; daneben sind in den Teilen, welche von vornherein durch die Kälte vollständig ertötet wurden, die Gewebe ödematös durchtränkt oder vertrocknet, die Kerne unfärbbar. Ist Frostbrand eingetreten, so findet man starke Veränderungen der Muskulatur noch weit jenseits der Demarkationslinie. Ein Querschnitt, wie bei der Amputation, zeigt hier neben gesunden, braunroten Muskeln opake, gelbliche, fast lachsfarbige Stellen, welche teils scharf begrenzt sind, teils verschwommene Grenzen haben. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man zwei verschiedene Formen der Frostwirkung: entweder scholligen Zerfall der contractilen Substanz, aber ohne vollständigen Verlust der Kerne und des Sarkolemms, oder gewissermaßen eine Erstarrung der Fasern mit Erhaltung der Querstreifung, Zerfall in Discs und Verlust der Kerne. In der Umgebung dieser untergegangenen Fasern beginnt, wie Volkmann nachgewiesen hat, eine lebhafte Regeneration, welche von den erhaltenen Kernen und dem gesund gebliebenen Protoplasma ausgeht. Sie erfolgt entweder im Typus des embryonalen Wachstums, indem die Kerne sich teilen, sich mit Protoplasma umgeben und als spindelförmige Elemente in die Länge wachsen, oder durch Knospenbildung an den erhaltenen Faserstümpfen. Auf diese Weise können sich größere Muskeldefekte wiederersetzen; doch bleiben häufig Narben und Schwielen übrig, welche völlig denen gleichen, die Leser bei ischämischen Muskellähmungen beschrieben hat. Kraske vermutet gewiß mit Recht, daß wenigstens ein Teil der sog. rheumatischen Lähmungen, Contracturen und Schwielen auf diese Vorgänge zurückzuführen sei.

Pathologische Anatomie und Tierversuche. Die Erklärung der bisher geschilderten Erscheinungen wird uns nur zum kleineren Teil durch die Untersuchung von Leichen erfrorener Menschen, zum größern Teil durch das Tierexperiment geliefert. Die Leiche eines Erfrorenen zeigt ganz blasse, zuweilen vereiste Hautdecken, welche beim Auftauen blau werden, da der freigewordene Blutfarbstoff die Gefäßwände durchdringt; denn seit den Untersuchungen Rolletts wissen wir, daß durch Gefrieren die Blutkörperchen in der Weise zerstört werden, daß das Hämoglobin sich vom Stroma scheidet und sich in dem Serum auflöst, wobei das Blut ein lackfarbenes Aussehen bekommt. Da nun an der erstarrten Leiche das Blut in den Gefäßen zu Eiszylindern gefroren sein kann, so war man sehr geneigt, den Leichenfund ohneweiters auf den erfrierenden, aber noch lebenden Körper zu übertragen, d. h., den Stillstand des Blutes, bzw. den Zerfall der Blutkörperchen als Todesursache anzusehen. Wir wissen jetzt, daß dies ein Irrtum ist, da einerseits der Tod schon erfolgt, lange bevor das Blut seinen Gefrierpunkt (3° unter 0) erreicht hat, und da andererseits die Abkühlung des Blutes bis nahe an seinen Ge-

frierpunkt gehen kann, ohne daß die roten Blutscheiben ihre Lebenstätigkeit einstellen (Catiano). Demnach können die in der Leiche gefundenen Veränderungen der Blutkörperchen unmöglich als Todesursache eine nennenswerte Rolle spielen; zur Entscheidung dieser Frage muß vielmehr der Tierversuch herangezogen werden.

Da zeigt sich nun, daß die Körperarterien unter dem Einfluß der Kälte sich offenbar reflektorisch sehr frühzeitig stark verengen, so daß allmählich in den kleineren Gefäßen Stase entsteht, daß sie aber für gewöhnlich weiterpulsieren, wenigstens soweit es sich um größere Arterien handelt, und daß, so lange das Tier lebt, die Gefäße, Venen, wie Arterien, ein Blut von normaler Färbung und Beschaffenheit enthalten. Selbst die unmittelbare Berührung einer bloßgelegten größeren Arterie mit Eis bringt keinen andern Zustand hervor; und auch an den durch Trepanation sichtbar gemachten Gefäßen der Pia ist nichts anderes zu beobachten. Hieraus erhellt zunächst, daß das von der Körperoberfläche zurückgedrängte Blut keinesfalls eine Gehirnhyperämie erzeugt; vielmehr sammelt es sich in Herz und Lungen an, welch letztere an Erfrierenden stets enorm blutreich sind, da ihre sämtlichen, an sich besonders weiten Gefäße den geringsten Seitendruck aufweisen und deshalb den geringsten Widerstand leisten. Dagegen sind die Unterleibsorgane sicher nicht blutreich, der Darm sogar sehr anämisch. Catiano kommt daher zu dem Schluß, daß der Tod die Folge der wachsenden Gehirnanämie und der daraus hervorgehenden Lähmung der Atmungsnerven sei; im wesentlichen also ein Erstickungstod, den die Blutüberfüllung der Lungen wohl zweifellos begünstigt. Der Herzstillstand erfolgt erst nach dem Aufhören der Atmung, es sei denn, daß ein schwer krankes Herz vorliegt.

Plötzliche Erwärmung eines gefrorenen Gliedes führt zu einer Gefäßlähmung, welche mit sehr starker Erweiterung aller Gefäße einhergeht. Infolgedessen sammelt sich alles Blut in der Haut und den Bauchorganen an, so daß eine tödliche Anämie des Gehirns und der Lungen die Folge sein kann. Aber auch nach anderer Richtung wird die plötzliche Erwärmung sehr gefährlich. Denn da, wie wir oben gesehen haben, der Frost alle Gewebe mehr oder weniger schädigt, so muß ihre durch Gefäßlähmung begünstigte Überschwemmung und Durchtränkung mit Blutflüssigkeit eine zunehmende Beeinträchtigung der Circulation hervorrufen und den Brand begünstigen. Daher darf man eine schnelle Erwärmung des durch Frost geschädigten Körpers oder einzelner Teile als den schlimmsten Dienst bezeichnen, welcher dem Verunglückten geleistet werden kann.

Die Prognose ist nach diesen Auseinandersetzungen bei schweren allgemeinen Erfrierungen stets sehr zweifelhaft und hängt im wesentlichen von der Art der eingeschlagenen Behandlung ab. Das Leben ist auch nach anfänglich günstigem Verlaufe oft noch nach Tagen durch Zerfall der roten Blutkörperchen, Thrombosen, Embolien, örtlichen Brand und septische Infektion, selten durch Tetanus bedroht; und mancherlei Nachkrankheiten halten die Genesung auf, oder lassen sie doch nur unvollständig werden. Dagegen ist der Verlauf des örtlichen Brandes nicht besonders gefährlich, wenn man beim Eintritt ungünstiger Erscheinungen, zumal einer stinkenden Zersetzung der Gewebe, nur nicht zu lange mit der Absetzung zögert. Die aseptische Wundbehandlung hat diese Operation fast gefahrlos gemacht, soweit das Allgemeinbefinden nicht zu ernsten Bedenken Anlaß gibt.

Behandlung. Da auch bei örtlichen Erfrierungen der übrige Körper durch Frost gelitten zu haben pflegt, so fällt die allgemeine mit der örtlichen Behandlung, wenigstens während der ersten Zeit, im wesentlichen zusammen.

Sind bei einem Erfrorenen Herzschlag und Atmung noch nachweisbar und ist die Mastdarmtemperatur nicht unter 20° gesunken, so ist die Wiederbelebung immer noch möglich; keinenfalls darf der Versuch unterlassen werden. Man bringe den Kranken zunächst in einen kühlen Raum, entkleide ihn, reibe den ganzen Körper mit Schnee, Eis oder kaltem Wasser ab und bringe ihn in ein kühles Bad von zunächst nicht mehr als 16° C, welches im Laufe von 2—3 Stunden allmählich bis auf 30° erwärmt werden kann. Sobald der Erstarrte wieder schlucken kann, gebe man ihm innerlich Analeptica, Warmbier, heißen Wein, heißen Tee oder Kaffee; auch kann es nützlich sein, Mittel, wie Liquor Ammonii anis., Äther oder Campheröl durch subcutane Einspritzung einzuverleiben. Am Ende des Bades sollen die erfrorenen Glieder, gewöhnlich die Füße, sorgfältig abgeseift, mit Äther gewaschen, Blasen abgetragen, wunde Stellen mit Borsalbe bedeckt und das ganze Glied in aseptische Watte eingehüllt werden. Erst dann kann der Kranke in ein erwärmtes Bett in einem wärmeren Raume übergeführt werden.

Aber schon während des Bades soll noch anderweitig auf die Wiederherstellung des Kreislaufes eingewirkt werden. Als das wirksamste Mittel sieht man auch heute noch die vertikale Suspension der Glieder an, deren grundsätzliche Anwendung wohl als erster Bergmann gefordert hat. Schon im Bade wird man den erfrorenen Teilen eine möglichst erhöhte Lage zu geben suchen; bei der Lagerung im Bette aber muß sie sofort zur Anwendung kommen. Befestigt man die mit Watte eingehüllten Glieder auf Schienen und hängt diese senkrecht an Schnüren auf, so wird man beobachten können, daß blau und kalt gewordene Teile allmählich und stückweise ihre normale Farbe wiedergewinnen und ganz oder teilweise erhalten bleiben. Die vertikale Aufhängung begünstigt mächtig den venösen Rückfluß, hindert die Stase, schafft das durch Frost veränderte Blut fort und fördert den Zufluß frischen Blutes. Sie darf also als das beste Hilfsmittel für die Behandlung Erfrorener angesehen werden.

Die diesen Erfahrungen entgegenstehende Theorie Ritters, daß die venöse Stauung eigentlich als etwas Heilsames anzusehen sei, ist durch Erfahrungen bisher nicht gestützt worden, da noch niemand es gewagt zu haben scheint, ein zwischen Leben und Tod schwebendes erfrorenes Glied mit der Staubinde zu behandeln. Dagegen hat sich sein Vorschlag, die chronischen Schwellungen, die Frostbeulen und Frostgeschwüre, zur Erzeugung einer aktiven Hyperämie, mit heißer Luft, gelegentlich auch mit der Staubinde zu behandeln, als sehr wertvoll erwiesen. Auch Bier hat sich zu gunsten dieser Behandlung ausgesprochen. Die Herstellung eines Heißluftkastens ist jedem praktischen Arzte möglich; man wird daher nur noch selten Gelegenheit haben, auf die alten Behandlungsmethoden, nämlich kalte Bäder mit Zusatz von Mineralsäuren oder Bepinselungen der Frostbeulen mit Collodium unter Zusatz von Ricinusöl und Terpentin zurückzugreifen. Auch Riedingers subcutane Ergotininjektionen zur Beseitigung blauroter Stasen dürfte wohl besser durch die Staubinde um den Hals ersetzt werden.

Ist es zum Gliedbrande gekommen, so wird man, wenn eben möglich, die vollständige Demarkation abzuwarten haben, teils um nicht Teile fortzunehmen, welche noch erhalten werden könnten, teils um den Körper inzwischen sich weiter erholen zu lassen. Nur selten wird man durch septische Infektion zur frühzeitigen Absetzung gezwungen sein. Die Heilung solcher Wunden macht in der Regel keine Schwierigkeit; nur bei septischen Vorgängen wird man auf Störungen gefaßt sein müssen.

Literatur: Bergmann, Zur Behandlung der Erfrierungen. Dorp. med. Ztschr. 1873, IV. — Bier, Hyperämie als Heilmittel. 6. Aufl. 1907, p. 458. — Catiano, Über Erfrierungen. A. f. kl. Chir. 1883, XXVIII. — Fremmert und Luppian, Bericht über die während des letzten Dezenniums im

Obuchow-Hospital zu St. Petersburg behandelten Erfrierungen. S. Sonnenburg. – Krajewsky, Über die Einwirkung großer Kälte auf die tierische Ökonomie. Gaz. des hôp. 1860, bei Gurlt, Jahresber. A. f. kl. Chir. 1864. – Kraske, Über Veränderungen der quergestreiften Muskeln nach Einwirkung starker Kälte. Zbl. f. Chir. 1879, Nr. 12. – Leser, Untersuchungen über ischämische Muskellähmungen und Contracturen. Leipzig 1884. – Lexer, Erfrierung. Allg. Chir. 1905, II. – Riedinger, Ergotin gegen erfrorene Nasen. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1877. – Ritter, Die Behandl. der Erfrierungen. D. Z. f. Chir. 1901, LVIII. – Rollett, Versuche und Beobachtungen am Blut. Sitzungsb. der Wiener Akad. 1862, XLVI. – Sonnenburg, Erfrierungen. D. Chir. 1879, Lief. 14. – Rud. Volkmann, Über d. Regeneration des quergestreiften Muskelgewebes. B. z. path. Anat. B., XII. – v. Winiwarter, Über eine eigentüml. Form von Endarteriitis u. Endophlebitis mit Gangrän des Fußes. A. f. kl. Chir. 1879, XXIII.

E. Küster.

Erkältung (ätiologischer Begriff). Es gibt wohl wenige medizinische Begriffe, an denen sich die Wandlung, die die wissenschaftliche ärztliche Forschung in den letzten 50 Jahren durchgemacht hat, besser demonstrieren ließe wie am Erkältungsbegriff. Als ätiologischer Faktor hatte die Erkältung von Hippokrates bis Schönlein eine unbestrittene Hauptrolle gespielt. Führte doch der letztere noch 80 Krankheiten an, die durch Erkältung verursacht wären; nun aber begann die Entthronung. Schon in der Zeit der Vorherrschaft der Virchowschen pathologisch-anatomischen und pathologisch-physiologischen Richtung begann die Abneigung gegen „die Erkältung" als sehr dehnbaren und wenig scharf präzisierbaren Begriff, und mit den Erfolgen der bakteriologisch-ätiologischen Forschung stellte sich förmlich von selbst die Anschauung ein, wie sie noch neuerdings von ärztlicher Seite ausgesprochen ist (Chelmonski, D. A. f. kl. Med. LIX) „Erkältung existiert nicht".

Da es nun aber trotzdem nicht gelungen ist, den Erkältungsbegriff aus den Köpfen der praktischen Ärzte, der Laien und medizinischen Theoretiker zu verdrängen, so kann sich auch die moderne Wissenschaft der Pflicht nicht entziehen, sich mit dem Erkältungsbegriff als ätiologischem Moment auseinanderzusetzen. Es werden dabei in der Hauptsache 3 Fragen zu lösen sein. 1. Was ist Erkältung? 2. Inwieweit kann die Erkältung direkt die Gesundheit schädigen? 3. Welche Bedeutung kommt der Erkältung als disponierendes oder auslösendes Moment insbesondere in der Ätiologie der Infektionskrankheiten zu?

Ad 1. Unter Erkältung wird sowohl der zu einer bestimmten Erkrankung angeblich führende Vorgang, als auch die Erkrankung selbst verstanden. Im allgemeinen wird als das Wesentliche beim Erkältungsvorgang der rasche Wechsel der Temperatur angesehen, u. zw. auch solcher Temperaturen, die an sich unschädlich sind. Uhle und Wagner (Allg. Path. 7. Aufl. 1876) definieren geradezu Erkältung als raschen Temperaturwechsel. Allein sowohl von anderen Autoren als auch von vielen Ärzten und Laien wird doch auch ein besonderer Wert gelegt weniger auf direkten raschen Temperaturwechsel, als auf Durchnässungen und Durchfeuchtungen, die ihrerseits erst wieder zu Abkühlungen Veranlassung geben. Wiederum von anderen wird das Hauptgewicht auf die Einwirkung niederer Temperaturen gelegt, sei es, daß man nicht den plötzlichen Wechsel von Temperaturen überhaupt, sondern nur den raschen Übergang von hohen zu niederen Temperaturen als Erkältungsursache ansieht oder annimmt, daß schwere Erkältungsformen auch dann auftreten, wenn nur ein Teil der Körperoberfläche dauernd in irgend einer Weise abgekühlt wird (Seitz), oder endlich statistisch nachzuweisen sucht, daß der Höhepunkt der Erkältungskrankheiten mit den Zeiten der stärksten Kälte zusammenfällt (Magelsen). Übersieht man nun freilich diese verschiedenen Anschauungen, so stellt sich doch heraus, daß die Unterschiede grundsätzlich nicht bedeutungsvoll sind, da es sich doch in allen Fällen um entweder direkt oder indirekt eintretende Abkühlungen handelt, die bestimmte pathologische Erscheinungen nach sich ziehen können. Wenn wir nun fragen, wie wirkt denn

diese auf verschiedene Weise entstehende Abkühlung auf den Ablauf der normalen Lebensvorgänge, so gehen wir damit bereits zur 2. Frage über, ob Erkältung direkt die Gesundheit schädigen kann.

Ad 2. Nun ist ja darüber natürlich nicht zu streiten, daß die Kälte schädliche Wirkungen auf den Menschen entfalten kann. Er ist unter allen Tieren das einzige, das den natürlichen Schutz gegen die Unbilden der Witterung, den Pelz, verloren und deswegen auch am empfindlichsten gegen diese ist. Der unbekleidete Mensch behauptet erst bei einer Lufttemperatur von 27° C seine Eigenwärme und erst bei einer Wassertemperatur von 35° C fühlt er sich behaglich. Bereits bei einer Zimmertemperatur von 19° sinkt die Körpertemperatur in der Achselhöhle dauernd, und Temperaturen unter 19° sind, falls sie größere Körperflächen treffen, geeignet, nicht nur Temperaturverminderungen der betroffenen Stellen, sondern auch des ganzen Körpers zu erzeugen.

Bei der Wirkung der Kälte auf den Menschen müssen wir nun zweierlei unterscheiden, die Erfrierung und die Erkältung. Unter Erfrierung (Congelatio) (s. auch S. 646) versteht man diejenige Kältewirkung, welche zur Erstarrung der Glieder, zum Frieren des Blutes (bei — 4° Bluttemperatur), zum Brande führt, stets von den Spitzen des Körpers ausgeht, zum Innern fortschreitet und durch allgemeinen Abfall der Eigenwärme bis + 15° C zum Tode führen kann. Die minderen Grade führen zu Frost, Frostbeulen etc., bei empfindlichen Personen schon unter der Einwirkung niederer Wärmegrade. Nur die Erfrierung läßt sich in dieser Weise anatomisch genau sicherstellen, die Erkältung nicht. Indem zur Erkältung nun alle anderen, geringeren, beim Menschen vorkommenden Kältewirkungen gerechnet werden, entsteht ein buntes Bild. Dieses Bild gewinnt nicht an Klarheit dadurch, daß es sich um die verschiedensten pathologischen Effekte in den mannigfaltigsten Geweben unter höchst mannigfaltigen äußeren Einwirkungen handelt. Durch diese Buntheit ist es denn gekommen, daß die Erkältung auch als Krankheitsätiologie geradezu geleugnet werden, der Begriff jedenfalls in starken Mißkredit geraten konnte. — Hiezu trug nicht wenig der Umstand bei, daß das Tierexperiment für die Erkältungsfrage zwar nicht ganz versagt, aber wenig maßgebend ist. Die Tiere haben den Schutz, der uns fehlt. Die menschliche Haut ist dafür zarter, feiner, besonders auch in Gefäßinjektion und Innervation organisiert. Sie steht physiologisch und also auch pathologisch ohne Analogie da. Deswegen geht es schon nicht an, die Erkältung unter allen Umständen als einen für die Gesundheit gleichgültigen Vorgang anzusehen und Samuel hat in der vorigen Auflage dieses Werkes das näher ausgeführt, wenn er schreibt:

„Die Erkältung gänzlich leugnen, hieße jedoch behaupten, daß unser Körper mit einem ausreichenden Wärmeschutz von der Natur versehen sei. Wenn wir Menschen außer der Erfrierung keinen anderen Kälteschaden davontragen könnten, so brauchten wir nur die Endteile unseres Körpers und seine Spitzen vor Erfrierung zu schützen und blieben im übrigen intakt. Daß Rumpf und Bauch jedoch nicht bei starker Kälte frei getragen werden dürfen, beweist der Umstand, daß gerade an diesen Stellen kein wildes Volk den Wärmeschutz entbehren zu können glaubte, während Arme und Beine oft nackt getragen wurden. Darwin gibt zwar an, daß die Feuerländer fast nackt unter einem unwirtlichen Klima aushalten sollen; doch hat Feuerland seinen Namen davon, daß die Bewohner stets Feuer unterhalten, also in dieser Art Wärmeschutz suchen. Auch ist der Frost dort weniger streng als in England und die Bewohner sind daran gewöhnt, ihre Haut stets mit Seehundstran einzuschmieren. Wir können dreist sagen, daß, wenn die alten barbarischen Völker

es in den unwirtlichen Ländern Nordeuropas nicht ohne Pelze und ähnlichen Schutz ausgehalten haben, dies überhaupt der menschlichen Natur unmöglich ist. Sie mußten den Bären und Wölfen die Pelze abnehmen, das war kein Akt der Verweichlichung, sondern böser Erfahrung.

Die Erkältung leugnen, heißt kühn behaupten, daß jeder von uns auch in jedem Zustande, im ruhigen also und im erhitzten, jeden Körperteil ungestraft der Kälte, wie der Nässe aussetzen darf, daß wir erhitzt ins Wasser springen, erhitzt aus dem Ballsaal in leichter Toilette in die Winternacht hinauseilen, in nassen Kleidern, auf kalten Steinen schlafen können, und daß, wenn nur Erfrierung darauf nicht erfolgt, jeder sonstige pathologische Effekt mit der vorangegangenen Erkältung nicht in Zusammenhang gebracht werden dürfe."

So sehr man nun auch diesen allgemeinen Ausführungen wird zustimmen können, so wenig genügen doch derartige Überlegungen, um ein klares Bild über Wirkung der Erkältung zu verschaffen.

Wir werden daher weiter festzustellen haben, wie wirkt die sog. Erkältung direkt und was ist hiebei auch durch experimentelle Untersuchungen sichergestellt. Es geht bei der Beantwortung dieser Frage nicht gut an, einfach an die verschiedenen Wirkungen der Kälte an sich auf Blutgefäße, Vasomotoren, Körpertemperatur u. s. w. anzuknüpfen, sondern es ist nötig, die Wirkung des raschen Temperaturwechsels, von Durchnässungen, der Zugluft u. s. w. in Betracht zu ziehen.

Gehen wir zunächst auf die älteren Erkältungstheorien ein, so können wir hier 4 Theorien unterscheiden:

1. Die Retentionstheorie. Man nahm an, daß die auf Erkältung folgenden Erkrankungen durch eine Unterdrückung der Hautsekretion und dadurch bedingte Zurückhaltung und Anhäufung schädlicher Stoffe zu stande kämen. Zur Stütze dieser Auffassung wurden namentlich von französischen Autoren (Foucault, Becquerel und Brechet) die Erfahrungen an Tieren angeführt, deren Haut ganz oder teilweise mit Leim, Pech oder Pflastermassen überzogen wurde und die dann in kurzer Zeit an akuten Entzündungen starben. Daß jedoch hiebei die Unterdrückung der Hautsekretion und Anhäufung giftiger Stoffwechselprodukte nicht von Bedeutung ist, ergibt sich aus den Versuchen von Laschkewitsch, der zeigte, daß gefirnißte, aber in Baumwolle eingehüllte Tiere gesund blieben, so lange sie den Wärmeschutz trugen. Auch macht Ruhemann mit Recht darauf aufmerksam, daß auch die Erfahrungen von Nordpolfahrern, vor allen Nansens, gegen die schädliche Bedeutung der Unterdrückung der Hautsekretion sprechen; so hätten z. B. Nansen und Johannsen auf ihrer Nordpolexpedition monatelang einen Firnis von Schmutz auf ihrer Haut getragen und trotzdem die tiefen Temperaturen der Polargegend ohne Gesundheitsschädigung ertragen. — Auch in einer anderen Form, daß nämlich infolge vorübergehender Unterdrückung der Hautsekretion der gesamte Stoffwechsel geschädigt werden könne, ist die Retentionstheorie nicht haltbar.

2. Die Rosenthalsche Blutabkühlungstheorie. Rosenthal konnte nachweisen, wie vorher schon Hoppe getan, daß künstlich erwärmte Tiere, wenn sie aus dem heißen Raum in gewöhnliche Zimmertemperatur gelangen, ihre Körpertemperatur nicht wieder erlangen, sondern einen beträchtlichen Wärmeverlust erleiden. Rosenthal nimmt nun an, daß in der höheren Temperatur die Hautgefäße gelähmt und dadurch so viel Wärme abgegeben wird, daß die Körpertemperatur trotz der erhöhten Umgebungswärme nur langsam steigt; gelangt nun das Tier in die gewöhnliche Zimmerwärme oder gar kalte Zugluft, so bleiben die Hautgefäße noch einige Zeit gelähmt und es kühlt nun infolge der starken Differenz der Blut-

und Umgebungstemperatur das in den erweiterten Hautgefäßen fließende Blut erheblich ab, die Körpertemperatur sinkt unter die Norm, das rasch abgekühlte Blut gelangt auch nach kurzer Zeit in die inneren Organe und schädigt diese erheblich. — Gegen diese Theorie hat Lode mit Recht eine Reihe von Einwendungen erhoben, wie vor allen den, daß die Abkühlung des Blutes doch viel zu gering sei, um die Parenchymveränderungen an inneren Organen zu stande zu bringen.

Hiegegen sprechen auch die Versuche von Knoll, der Tieren eiskalte NaCl-Lösung injizierte und danach hauptsächlich Sinken der Herzschläge, Beschleunigung der Atmung, aber keine erheblichen Parenchymveränderungen feststellte. Auch würde die Rosenthalsche Theorie nicht für die Fälle von Erkältung gelten können, in denen der Übergang von mittleren Temperaturen zu niederen stattfindet oder in denen die Wärmeentziehungen allmählich stattfinden, wie nach Durchnässungen, durch Zugluft u. s. w.

3. Hat man die Kreislaufstörungen, die an die Zusammenziehung der Hautgefäße anschließt, und besonders in einer aktiven Hyperämie der Schleimhäute und inneren Organe besteht, in den Vordergrund gestellt (Ruhemann, Kißkalt). Inwieweit diese zweifellos an Erkältungen anschließenden aktiven Blutüberfüllungen direkt krankhafte Störungen nach sich ziehen, wird weiter unten erörtert werden.

4. Hat man auf die direkte Kältewirkung, die unmittelbare Schädigung der Gewebe durch Abkühlung hingewiesen (Falk, Runge) oder wenigstens ein Hauptmoment in der Störung der natürlichen Wärmeökonomie gesehen, die zu einer mehr oder weniger bedeutenden Herabsetzung der Eigenwärme führt (Lode). Daß die direkte Kältewirkung keineswegs diejenigen Störungen nach sich zieht, die als charakteristische Erkältungskrankheiten gelten, ist sicher, und es wurde ja auch schon oben bemerkt, daß gerade auch solche Temperaturgrade, die an sich keine Gewebsschädigungen hervorzurufen vermögen, unter den Erkältungsursachen figurieren.

Übersieht man alle diese Faktoren, so ist wohl nicht zu bezweifeln, daß allerdings Störungen der normalen Lebensvorgänge sich an plötzliche oder auch mehr allmählich eintretende Abkühlungen anschließen, die aber verschiedener Art sind und vor allem in Kreislaufstörungen und Veränderungen der natürlichen Wärmeökonomie bestehen. Besonders ist auch nicht zu leugnen, daß durch Abkühlung der Körperoberfläche, u. zw. auch nur beschränkter Hautstellen, eine reflektorische Hyperämie und Hypersekretion an inneren Schleimhäuten hervorgerufen werden kann, wie das besonders aus den Versuchen von Roßbach und Lode an der Luftröhrenschleimhaut hervorgeht.

Aber alle diese Störungen sind doch im allgemeinen nur vorübergehender Natur; wir können wohl verstehen, wie nach Abkühlung der Haut eine Hypersekretion der Nasenschleimhaut, der Tränendrüsen etc. eintritt, und damit die Beobachtungen des täglichen Lebens erklären, daß plötzliches Niesen, kurz dauernder Schnupfen und Husten an Kältereize anschließt, ebenso wird es verständlich erscheinen, daß nach Sitzen auf kaltem Boden (Erkältung des Unterleibes) plötzlich heftige Diarrhöen auftreten, für deren Entstehung allerdings neben der Gefäßerweiterung und Vermehrung der Absonderung eine Steigerung der Peristaltik in Betracht zu ziehen ist (Marchand). Wir werden selbst nicht ablehnen können, daß manche Fälle von Muskelrheumatismus, von Nervenlähmungen (bei Facialislähmung), vor allem die rasch nach Einwirkung von Zugluft eintretenden ziehenden und reißenden Gliederschmerzen mit solchen Erkältungen in direktem Zusammenhang stehen, besonders wenn wir annehmen, daß entweder die sensibeln Nerven direkt abgekühlt werden oder daß infolge

der an die Kältereize anschließenden Kreislaufstörungen gewisse in den Körpersäften stets vorhandene giftige Stoffwechselprodukte Gelegenheit erhalten, sich an dem Orte der Kreislaufstörung anzusammeln und somit schädlich zu wirken. — Aber das sind doch alles Störungen, die sich bald ausgleichen müssen und die daher nicht für die Entstehung schwerer akuter oder selbst lang dauernder Krankheiten allein verantwortlich gemacht werden. Wenn man also selbst noch bei neueren Autoren die Erkältung als ätiologisches Moment für chronische Erkrankungen (z. B. multiple Sklerose des Hirn- und Rückenmarks, v. Krafft-Ebing, 1895; Diabetes, Leva, 1887; Arteriosklerose und obliterierende Endarteriitis Marchand, 1908) angeführt findet, so kann nicht daran gedacht werden, daß die vorübergehenden, an Erkältung anschließenden Störungen des Kreislaufes und der Wärmeökonomie wirklich die alleinige oder auch nur hauptsächlichste Ursache der Erkrankung sind, sondern sie haben höchstens die Bedeutung einer disponierenden oder auslösenden Ursache. Das gilt auch im großen und ganzen für eine akute Krankheit, bei der die Abkühlung eine sehr bedeutende Rolle zu spielen scheint, die paroxysmale Hämoglobinurie a frigore. Bei dieser Erkrankung, wo im Anschluß an ein kaltes Fußbad oder sonstige plötzliche Abkühlung Auflösung und Zerfall roter Blutkörperchen und dadurch Ausscheidung von Hämoglobin im Urin auftritt, hatten schon Luzzato und Pasquale nachgewiesen, daß plötzliche Temperaturerniedrigungen die roten Blutkörperchen zerstören können; Donath und Landsteiner zeigten dann, daß im Serum dieser Kranken ein Zellamboceptor vorhanden ist, der auf die eigenen Blutkörperchen wirkt, aber nur bei niedriger Temperatur (0—10°) von ihnen gebunden wird. Kühlt man in anfallsfreier Zeit aufgefangenes Blut solcher Patienten sofort ab und bringt es nach einiger Zeit in den Thermostat, so erfolgt Hämolyse, während diese bei sofortiger Aufbewahrung des Blutes bei Körpertemperatur ausbleibt.

Man kann also sozusagen künstlich den Kältehämoglobinurieanfall noch im Reagensglase hervorrufen. Es ergibt sich also aus diesen Beobachtungen, daß die Abkühlung in diesem Falle nur ein auslösendes Moment ist, das die Wirksamkeit des im Blutserum vorhandenen Amboceptors erst ermöglicht.

Wie wenig ferner selbst recht gewaltsame Abkühlungen im stande sind, schwere anatomische Veränderungen hervorzurufen, ergibt sich auch aus den Versuchen von Lassar, der enthaarte Kaninchen zunächst 15—20 Stunden in einem Brutraum bei 34—35° beließ und dann plötzlich in einen großen Kübel mit eiskaltem Wasser bis zum Halse eintauchte und 1—3 Minuten darin beließ. Trotzdem hiebei die Rectaltemperatur bis auf 32° sank und die Tiere nach sorgfältigem Abreiben und Zurückbringen in die Wärme oft noch stundenlang vor Frost zitterten, so traten doch nur kurz dauernde Störungen (Erhöhung der Körpertemperatur um 1—1·5°, Albuminurie, die mitunter monatelang gedauert haben soll) auf. Die in den inneren Organen der getöteten Tiere gefundenen Veränderungen waren nicht sehr erheblicher Natur — leichte entzündliche Veränderungen in Lunge, Herz, Niere, Leber und angeblich auch Thrombenbildungen in Arterien.

Sind nicht aber trotz alledem die Tatsachen der ärztlichen Erfahrung so überwältigend sichere und eindeutige, daß man an der Bedeutung der Erkältung als Krankheitsursache festhalten muß, auch wenn wir nicht im stande sind, den feineren inneren Zusammenhang zwischen Erkrankung und Erkältung zu verstehen? Man hat in dieser Hinsicht vor allem auf die Tatsache hingewiesen, daß die typischen Erkältungskrankheiten, Lungenentzündung, Influenza, Katarrhe der Atmungsorgane, Rheumatismus u. s. w. gerade in den Jahreszeiten ihre höchste Ziffer erreichten, in

denen auch infolge der wechselnden Witterung die meiste Gelegenheit zu Erkältungen gegeben sei, und daß diese Krankheiten in den Ländern der warmen Zone sehr viel seltener seien als in den nordischen Ländern. Allein sorgfältige statistische Untersuchungen haben doch ergeben, daß die Beziehungen zwischen den sog. Erkältungskrankheiten und der Witterung keineswegs so einfache sind, und vor allen Ruhemann hat an der Hand der Krankheitsfälle der Berliner Krankenhäuser festgestellt, daß zum mindesten jeder 2. Fall von Erkältungskrankheiten unabhängig von der Witterung entsteht. Wenn auf der anderen Seite wiederum, z. B. Fermi und Montesano, meteorologischen und klimatischen Faktoren besonders bei der Entstehung der croupösen Pneumonie nur insoweit Bedeutung beimessen wollen, als sie eine Erkältung erzeugen können, so geht doch schon aus diesen verschiedenen Angaben hervor, daß auch die klinischen und statistischen Erfahrungen keineswegs so eindeutige sind, daß die Annahme der Erkältung als alleinige, suffiziente Ursache für die Entstehung der genannten Krankheiten dadurch gerechtfertigt werden könnte.

Ad 3. Ruhemann hat in seiner Monographie über die Erkältung als Krankheitsursache die Erkältung als eine akute Infektionskrankheit bezeichnet, wie Influenza oder Pneumonie, und sie als eine Krankheitsursache anerkannt, die an sich nicht wirke, sondern nur wenn sie einen disponierten Körper treffe; und diese Disposition beruhe auf dem Vorhandensein pathogener Bakterien. Ich habe an anderer Stelle ausgeführt (Erg. d. Path. Jahrg. VI, p. 46), daß diese Formulierung zum mindesten mißverständlich sei und auch das Verhältnis zwischen Erkältung und Infektionskrankheit nicht klar und richtig darstelle. Es handelt sich vielmehr umgekehrt darum, daß die Erkältung oft erst die Wirkung bereits im Körper vorhandener Bakterien ermöglicht, daß somit die Erkältung eine disponierende und auslösende Ursache für Infektionskrankheiten sein kann. Das Verhältnis ist besonders deutlich geworden durch eine Reihe von Experimentaluntersuchungen von Lode, Duerck, E. Fischl u. a. Lode experimentierte hauptsächlich an Meerschweinchen, nachdem sich Mäuse und Kaninchen als wenig geeignet erwiesen hatten. Die Versuche wurden meist so angestellt, daß die Tiere zur Hälfte rasiert, dann $^1/_4$ Stunde im Brutschrank bei 38° gehalten, in ein Wasserbad von der gleichen Temperatur gebracht und hierauf auf das Fensterbrett bei halbgeöffnetem Fenster gesetzt wurden; hiebei sank die Mastdarmtemperatur von 39·6 auf 35·5, bzw. 34·2°. Nachdem die Tiere sich etwas erholt hatten, wurden sie infiziert, subcutan mit dem Friedländerschen Pneumoniebacillus. Die erkälteten Tiere erlagen der Infektion nach 20—72 Stunden, während die Kontrolltiere fast völlig gesund blieben. Versuche mit Milzbrandbacillen an Hühnern hatten im ganzen ein ebenso eklatantes Resultat, während solche an Ratten, die rasiert und über Nacht bei geöffnetem Fenster belassen wurden, nicht so eindeutig ausfielen, da die erkälteten Tiere nicht viel rascher starben, als auch nicht erkältete Ratten an Milzbrand sterben können. Überhaupt ist es bei solchen Versuchen nicht gerade praktisch, Mikroorganismen zu benutzen, die an sich im stande sind, bei der betreffenden Tierart eine tödliche Allgemeininfektion hervorzurufen. Deswegen sind auch die Versuche von E. Fischl nicht sehr beweisend, weil er zur Infektion von Kaninchen den Diplococcus pneumoniae Fränkel benutzte, dem diese Tiere bekanntlich leicht erliegen; wenn sich auch die abgekühlten Tiere als weniger widerstandsfähig erwiesen, so sind die Differenzen doch keine sehr überzeugenden. Die Versuche von Lode sind dagegen schon durch die Gegenüberstellung der Gesamtversuchsergebnisse recht überzeugend: von 54 in irgend einer Weise abgekühlten und dann infizierten

Tieren starben 46 = 85·2%, von den 45 Kontrolltieren dagegen nur 6 = 12·2%. Besonders hübsch wurde der Einfluß der Erkältung noch durch eine andere Versuchsreihe demonstriert, in der rasierte und mit dem Bac. pneumoniae oder Staphyloc. aureus infizierte Kaninchen zur Kompensierung des Wärmeverlustes, in Kleidchen aus Doppelbarchent eingenäht wurden, wobei es sich dann ergab, daß diese Tiere fast alle am Leben blieben, während die nichtbekleideten, rasierten, infizierten Tiere ausnahmslos zu grunde gingen. — Noch lehrreicher für die menschliche Pathologie sind jedenfalls die Untersuchungen und Versuche Duercks. Duerck wies zunächst nach, daß Einblasen von Fränkelschen Pneumoniestreptokokken in die Luftröhre von Kaninchen für gewöhnlich keine Pneumonie hervorruft, selbst dann nicht, wenn gleichzeitig, vorher oder nachher, durch Einführung scharfer Staubsorten Schädigungen des Lungengewebes hervorgerufen wurden. Setzte er jedoch Kaninchen 16—36 Stunden einer Brutschranktemperatur von 37° aus und steckte sie dann plötzlich auf 2—7 Minuten in eiskaltes Wasser, so erkrankten die Tiere, ohne daß weiter Bakterien in das Tier eingeführt wurden, an Lungenentzündungen, die mehrmals durchaus den Charakter echter lobärer croupöser Pneumonie besaßen und die durch Friedländersche Pneumoniebacillen, Fränkelsche Kokken oder auch Colibakterien hervorgerufen waren. Es hat sich an Duercks Auffassung, daß diese Mikroorganismen schon vorher in der Lunge, bzw. den Bronchien vorhanden gewesen und erst durch die Erkältung zur Entfaltung ihrer deletären Eigenschaften veranlaßt worden wären, die Streitfrage geknüpft, ob denn überhaupt in der normalen Lunge, Luftröhre und Bronchien Mikroorganismen vorhanden sind. Ein Teil der Autoren hat auf Grund ihrer Untersuchungen diese Frage bejaht, ein anderer sie verneint. Die Frage ist aber von untergeordneter Bedeutung für die Frage der Erkältungspneumonie, da es sicher und unbestritten ist, daß die genannten Mikroorganismen in den oberen Luftwegen regelmäßig vorkommen. Grundsätzlich kommt es nur darauf an, daß durch die Erkältung bereits normalerweise schon im Körper vorhandenen Mikroorganismen erst Gelegenheit gegeben wird, den Organismus zu schädigen, und es ist relativ gleichgültig, ob dies durch bereits an Ort und Stelle vorhandene Mikroorganismen geschieht oder diese durch die Erkältung erst bessere Gelegenheit erhalten, aus den oberen Luftwegen in die unteren hinabzusteigen.

Nach allen diesen Untersuchungen ist es kaum zweifelhaft, daß die Bedeutung der Erkältung für Entstehung und Ausgang von Infektionskrankheiten von großer Bedeutung ist und vielfach die Erkältung für den Ausbruch der Erkrankung von größerer Wichtigkeit ist als die Anwesenheit von Mikroorganismen. Es fragt sich nur, wodurch begünstigt die Erkältung Eindringen und Wucherung von Bakterien. Daß weder die bakterienvernichtenden Eigenschaften des Blutserums, noch die cellularen Abwehrvorrichtungen in deutlich nachweisbarer Weise verändert werden, glaubt Lode gezeigt zu haben, und er sieht den Hauptgrund der erhöhten Disposition in der durch die Erkältung bewirkten Störung der Wärmeökonomie des Organismus. Kißkalt will dagegen als Hauptfaktor die arterielle Hyperämie ansehen, die sich als Folge der Abkühlung der Haut besonders an den inneren Schleimhäuten entwickelt; diese wirke ebenso begünstigend auf die Vermehrung der Bakterien, wie die Stauungshyperämie schädigend wirke. Dazu käme noch, daß infolge der aktiven Blutüberfüllung reichlicher Schleim abgesondert würde, und diese vermehrte Schleimabsonderung erhöhe die Virulenz der Spaltpilze. Für die Lokalisation der Bakterien spielten dann noch lokale Faktoren mit; so sei die Ansiedlung der Bakterien beim Gelenkrheumatismus nach Erkältung auf die eigentümliche Schlängelung

der Capillaren zurückzuführen. Auch bei der Osteomyelitis soll die Erkältungshyperämie eine Rolle spielen. – Es ist wohl nicht zu leugnen, daß diese Annahmen uns noch keine genügende Aufklärung über die begünstigende Wirkung der Erkältung für die Bakterienvermehrung gebracht haben. Das kann uns aber nicht hindern, anzuerkennen, daß die Erkältung tatsächlich ein wichtiges disponierendes Moment für die Entstehung von Infektionskrankheiten sein kann.

Wenn wir endlich noch auf die Erkältungsmomente eingehen sollen, so sei noch folgendes bemerkt: Als Erkältungsmomente oder Potenzen haben von jeher die stärkeren umfangreichen Durchnässungen der unteren Extremitäten durch längeres Liegen in kaltem Wasser, in feuchten Kleidern, Schlafen in kühler Luft auf nacktem, kaltem Stein, Arbeiten im Nassen, die willigste Anerkennung gefunden. Demnach leuchtete auch die Gefährlichkeit des raschen Überganges eines erhitzten Körpers in ein kaltes Medium, namentlich in ein kaltes Bad, aber auch in die kalte Luft einer Winternacht, wohl ein. Am bestrittensten blieb immer die Wirkung der Zugluft, obschon man dieselbe in ihrer Wirksamkeit auf bloßgelegte Nerven in hohlen Zähnen nicht gänzlich zu leugnen wagte.

Wie oben schon ausgeführt, wirken diese verschiedenen Faktoren doch in der Hauptsache gleichartig dadurch, daß sie Kreislaufstörungen und Änderungen der Wärmeökonomie des Körpers hervorbringen.

Höchst kompliziert wird das Verhältnis dadurch, daß die meisten Erkältungsmomente durch sofortige Gegenwirkungen, z. B. trockene Abreibungen, starke Bewegung, starkes Klopfen, wieder ausgeglichen werden können, und daß die Erkältung einzelner Teile durch Gewöhnung an Kälte (kalte Bäder, Abreibungen) auch gänzlich abgehalten werden kann. Es ist wahrscheinlich, daß dadurch die Reaktion der oberflächlichen Hautgefäße verändert und damit auch die folgende Hyperämie innerer Teile vermieden wird.

Zusammenfassend können wir zum Schlusse feststellen, daß die Erkältung als direktes ätiologisches Moment wohl hauptsächlich für vorübergehende krankhafte Vorgänge (Neuralgien, Muskelrheumatismus, Schleimhautkatarrhe) in Betracht kommt, daß sie aber als disponierende und auslösende Ursache bei vielen Krankheiten, besonders Infektionskrankheiten, eine bedeutungsvolle Rolle spielt.

Literatur: Duerck, A. f. kl. Med. 1899 u. Münch. med. Woch. 1904, Nr. 26. – Donath u. Landsteiner, Münch. med. Woch. 1904, Nr. 36, u. Ztschr. f. kl. Med. LVIII. – E. Fischl, Ztschr. f. Heilk. XVIII. – Kißkalt, Münch. med. Woch. 1900, Nr. 4, u. A. f. Hyg. XXXIX. – Knoll, A. f. exp. Path. XXXVI. – Laschkewitsch, A. f. Anat. u. Phys. 1868. – Lassar, Virchows A. LXXIX. – Lode, A. f. Hyg. XXVIII. – Luzzato u. Pasquale, A. f. Kind. XXXII. – Marchand, Hdb. d. allgem. Path. p. 131, 132. 1908. – J. Rosenthal, Herrmanns Hdb. d. Physiol. – Ruhemann, Ist Erkältung eine Krankheitsursache? Verl. v. Thieme. 1898. *Lubarsch.*

Erosion der Zähne s. Hypoplasie der Zähne.

Ertrinken (forensisch). Unter Ertrinkungstod versteht man die Erstickung infolge Behinderung des Luftzutrittes zu den Respirationsöffnungen durch flüssige Medien. Damit ein solcher Tod erfolge, ist es natürlich nicht notwendig, daß der ganze Körper in die betreffende Flüssigkeit untergetaucht sei, sondern es genügt wenn nur die Respirationsöffnungen, also z. B. nur das Gesicht oder der Kopf, in dieselbe geraten und einige Zeit in ihr verbleiben, ein Vorgang, der namentlich bei Kindern, Berauschten oder anderweitig Bewußtlosen geschehen kann, aber auch dann, wenn jemandem der Kopf oder das Gesicht gewaltsam in eine Flüssigkeit gedrückt und darin festgehalten wird.

Am häufigsten geschieht das Ertrinken im Wasser, seltener in anderen Flüssigkeiten, von denen besonders Küchenspülicht und Abortsjauche zu erwähnen sind.

da sie beim Kindsmorde oder Verdacht auf diesen eine häufige Rolle spielen. Auch Fruchtwasser ist eine häufige Ertränkungsflüssigkeit, die keineswegs immer nur intrauterin aspiriert wird.

Die Symptome, unter welchen das Ertrinken verläuft, sind die gleichen wie bei anderen Formen des durch plötzliche Behinderung der Respiration bewirkten Erstickungstodes, nämlich rasch eintretende Bewußtlosigkeit, Dyspnöe, Konvulsionen und Asphyxie mit sog. terminalen Atembewegungen. Bezüglich des Stadiums, in welchem die Ertränkungsflüssigkeit in die tiefen Luftwege, namentlich in das Lungengewebe gelangt, stehen sich zwei Ansichten gegenüber. Nach der einen — E. v. Hofmann, Paltauf, Margulies — geschieht dies vorzugsweise durch die terminalen Atembewegungen, jene tiefen, schnappenden, in immer länger werdenden Intervallen im asphyktischen Stadium auftretenden Inspirationen. Hingegen werde bei der eigentlichen Dyspnöe, so lange die Reflexerregbarkeit der Schleimhäute der Luftwege erhalten ist, die betreffende Flüssigkeit durch heftige Exspirationsstöße wieder ausgetrieben und gleichzeitig geschluckt. Nach der anderen Ansicht — Brouardel und Loye, Wachholz und Horoszkiewicz — dringt der größte Teil der Ertränkungsflüssigkeit schon im dyspnöischen Stadium ein, indem die Reflexerregbarkeit der Schleimhaut der Luftwege sehr rasch erschöpft sei. Der ganze Ertrinkungsvorgang spielt sich rasch ab, namentlich tritt die Bewußtlosigkeit und die Dyspnöe mit den nachfolgenden Konvulsionen bald nach dem Untertauchen ein, da bekanntlich die meisten Menschen selbst unter gewöhnlichen Umständen, kaum $^1/_2$ Minute den Atem einzuhalten vermögen. Selbst geübte Taucher halten selten länger als 1 Minute unter Wasser aus. Doch haben sich wiederholt Personen produziert, so der von Lacassagne näher beobachtete „Capitain James", welche 2—4 Minuten unter Wasser blieben. Wahrscheinlich war dabei Täuschung im Spiele, da, speziell bei James, die Respirationsbewegungen während des Tauchens fortdauerten. Doch meint Lacassagne, daß während dieser Zeit die früher reichlich geschluckte Luft aus dem Magen in die Mundhöhle gelangt und eingeatmet wird. Längere Zeit kann allerdings dann verstreichen, wenn das Individuum infolge der Anstrengungen, die es macht, um sich zu retten, oder infolge anderer Verhältnisse noch einige Male mit seinen Respirationsöffnungen über das Niveau der betreffenden Flüssigkeit gekommen ist. Dagegen variiert die Dauer der Asphyxie bedeutend und kann insbesondere bei Kindern ungewöhnlich lange währen. Ebenso zeigt die Dauer und die Intensität der sog. terminalen Atembewegungen individuelle Verschiedenheiten, die insoferne von Bedeutung sind, als nach den Hofmannschen Experimenten die Menge der in die Luftwege eindringenden Ertränkungsflüssigkeit wesentlich von dem Auftreten und der Dauer dieser Inspirationen abhängt.

Die Leichenbefunde an Ertrunkenen können unterschieden werden: 1. in solche, die dem Erstickungstode überhaupt zukommen, 2. in diejenigen, die durch die specifische Art des Erstickens bewirkt wurden, und 3. in solche, die vom Liegen im Wasser herrühren.

Ad 1. Zu den ersteren Befunden gehört die allgemein dunkelflüssige Beschaffenheit des Blutes und die venöse Hyperämie in den inneren Organen, die aber keineswegs konstant ist, weshalb frühere Beobachter (Casper) Ertrunkene bald an „Stickfluß", bald an Stickschlagfluß", und wenn gar keine lokalen Hyperämien sich ergaben, an „Nervenschlag" sterben ließen. Ekchymosen in den Conjunctiven sowie in den inneren Organen, besonders an den Lungen und am Herzen, sind bei Erwachsenen nicht häufig, doch kommen sie besonders dann vor, wenn das Ertrinken in dicken Flüssigkeiten geschah; häufig sind sie dagegen bei Kindern,

namentlich bei neugeborenen. Eine besondere Cyanose des Gesichtes ist bei Wasserleichen in der Regel nicht zu bemerken, meistens ist das Gesicht, ebenso wie die übrige nicht etwa hypostatisch verfärbte Haut blaß. Geschah das Ertrinken in dicklichen Flüssigkeiten, dann ist die Cyanose in der Regel vorhanden. Als gegenüber der Hyperämie der übrigen Organe oft sehr auffälliger Befund ist die Anämie der Milz (Reuter) zu erwähnen, welche wohl central ausgelösten Krämpfen der Milzmuskulatur und ihrer Gefäße die Entstehung verdankt. Alle diese sog. allgemeinen Erstickungsbefunde sind aber, wie heutzutage festgestellt ist, für die Erstickung nicht beweisend, denn sie können trotz zweifelhafter Erstickung, wenn auch mehr ausnahmsweise, fehlen und ebenso bei anderen plötzlichen Todesarten vorhanden sein.

Ad 2. Es gibt nur einen Befund, der, mit Vorsicht verwertet, als ein dem Ertrinkungstod specifisch zukommender angesehen werden kann, nämlich der Nachweis eingedrungener Ertränkungsflüssigkeit in den Lungen und im Darmkanale. Wie überhaupt bei allen gewaltsamen Erstickungsarten ist eben nur der Nachweis der erstickenden Ursache beweisend und kommt den sog. allgemeinen Erstickungsbefunden nur eine die Diagnose unterstützende Bedeutung zu.

Wenn eine ausgiebige Aspiration der Ertränkungsflüssigkeit erst durch die sog. terminalen Atembewegungen erfolgt, welche aber keineswegs immer die gleiche Intensität und Dauer haben, ja sogar, wie Tierversuche zeigen, ganz ausbleiben können, so ist es begreiflich, daß keineswegs unter allen Umständen beträchtliche Mengen der Ertränkungsflüssigkeit in den Lungen gefunden werden. Doch ist dieses meistens der Fall, u. zw. ist eine Ertränkungsflüssigkeit besonders dann leicht und mitunter makroskopisch bis in die feinsten Bronchien hinein nachzuweisen, wenn sie eine specifische, d. h. makro- und mikroskopisch als solche leicht erkennbare gewesen war, so z. B. Spülicht, Abortflüssigkeit, Meconium, Fruchtwasser mit oder ohne Beimengung von Meconium oder gar eine gefärbte Flüssigkeit. Schwieriger ist der Nachweis eingedrungenen Wassers, da sich solches von anderweitig in den Lungen vorkommenden Flüssigkeiten (Ödem) wenigstens für das freie Auge nicht unterscheidet. Im Kehlkopf und der Luftröhre findet sich das eingedrungene Wasser entweder als mehr weniger klare Flüssigkeit, die namentlich beim Druck auf die Lungen aus der Tiefe heraufsteigt, oder als weißer, feinblasiger Schaum, der in exquisiten Fällen in großer Menge vorhanden ist und einen bemerkenswerten Befund abgibt, aber meist nur an frischen Leichen zu finden ist. Die Lungen kollabieren nach Eröffnung des Thorax nicht oder nur wenig, verdecken den Herzbeutel, ja, drängen sich oft aus dem Thorax beim Eröffnen desselben vor, erscheinen demnach gedunsen (Hyperaerie, Hypervolumen der Lungen, Ballonierung), eine Erscheinung, die davon herrührt, daß die Lungenluft wegen Verschluß der Bronchien durch Flüssigkeit nicht zu entweichen vermag. Sie fühlen sich luftkissenartig an und entleeren auf der Schnittfläche reichliche, schaumige Flüssigkeit, u. zw. meist erst bei Druck. Mikroskopisch sind in solchen Lungen zahlreiche Zerreißungen der Alveolarsepta nachzuweisen, was übrigens auch bei anderen Ursachen starker Dyspnöe vorkommt und umsoweniger für den Ertrinkungstod beweisend ist, als nach den Experimenten von Wachholz und Horoszkiewicz die Zerreißungen auch durch postmortales Eindringen von Flüssigkeit entstehen können. Ein solcher Befund von Ballonierung und Flüssigkeitsdurchtränkung der Lungen hat natürlich dann einen hohen Beweiswert, wenn er sich bei sonst gesunden Individuen findet und die flüssige Beschaffenheit des Blutes und andere Symptome den raschen, d. h. ohne lange Agonie (während welcher sich bekanntlich ebenfalls Lungenödem bilden kann) eingetretenen Tod erkennen lassen. Je größere Mengen der Ertränkungs-

flüssigkeit aspiriert wurden, desto ausgesprochener ist dieses Verhalten der Lunge. Doch findet sich Ballonierung auch schon in Fällen, in welchen wenig Ertränkungsflüssigkeit in den Lungen vorhanden ist. In manchen Fällen findet während des Ertrinkens eine starke Schleimabsonderung von Seite der Bronchialschleimhaut statt, und wird davon einesteils die Schaumbildung, anderseits das Ausbleiben des Lungencollapsus hergeleitet (Ceraldini, Lesser). Der Schleimbefund in den Bronchien ist tatsächlich oft ein sehr ausgesprochener, doch kann derselbe eben auch fehlen, obwohl beträchtliche Ballonierung der Lungen vorhanden ist. Paltauf wies nach, daß die Ertränkungsflüssigkeit aus den Alveolen auch in das Zwischengewebe eindringt, was teils auf präformierten Wegen (Kittleisten, Saftspalten), teils durch kleine Läsionen der Alveolarwand geschieht und nach Paltaufs Meinung der Hauptgrund der „ballonartigen Auftreibung der Lungen", resp. des Ausbleibens des gewöhnlichen Kollapses derselben bildet, eine Anschauung, die aber aus dem Grunde nicht richtig sein kann, weil die Ballonierung auch vorhanden ist, wenn nur sehr wenig Flüssigkeit in den Lungen zu finden ist und weder für Resorption noch für Diffusion derselben ein Anhaltspunkt vorliegt. Beachtenswert ist auch die von Paltauf gemachte Beobachtung, daß in freie Lungen, resp. Lungenpartien unter sonst gleichen Verhältnissen reichlichere Mengen der Ertränkungsflüssigkeit eindringen als in angewachsene, ein allerdings nicht konstantes Verhalten, ferner daß sich die bis in die peripheren Alveolen eingedrungene Flüssigkeit mitunter schon äußerlich durch eine gefleckte Beschaffenheit der Lungenoberfläche, bei Wasser durch blaßrote, verwaschen begrenzte Flecke (sog. Ertrinkungsekchymosen) zu erkennen gibt, ein nur bei ganz frischen Leichen zu erhebender, übrigens inkonstanter, im Falle seines Vorhandenseins aber sehr charakteristischer Befund.

Zur Entscheidung der Frage, ob Wasser als Ertränkungsflüssigkeit in die Lungen eingedrungen ist, also ein Ertrinken in Wasser vorliegt, sind zahlreiche Untersuchungsmethoden angegeben worden. Die sicherste ist die mikroskopische Untersuchung des Lungensaftes, da die in praxi in Betracht kommenden Gewässer fast nie so rein sind, daß nicht feste Substanzen darin aufgeschwemmt wären, welche mitaspiriert werden und daher mikroskopisch nachweisbar sind. Nur ganz ausnahmsweise und unter besonderen Verhältnissen, so wenn das Wasser, in welchem die Leiche lag, unter Druck stand (Haberda) oder wenn künstliche Respirationen (Brosch) an einer Leiche, die im Wasser gelegen war und daher die Luftwege voll Wasser gehabt hatte, vorgenommen worden waren, kann das Wasser auch postmortal ins Lungengewebe, d. h. in die Alveolen eingedrungen sein, während das postmortale Eindringen der Flüssigkeit in die Bronchien auch unter gewöhnlichen Verhältnissen oft stattfindet. Sind solche außergewöhnliche Verhältnisse auszuschließen, dann kommt dem Nachweise der in der Ertränkungsflüssigkeit aufgeschwemmten mikroskopisch kleinen Partikelchen innerhalb der Alveolen, also im Lungensafte, völlige Beweiskraft zu. Haben solche Verhältnisse eine Rolle im konkreten Falle gespielt, dann kann wenigstens die gleichmäßige, herdförmige Verteilung der Flüssigkeit, bzw. der in ihr aufgeschwemmten Partikel für die vitale Aspiration verwertet werden, da eine derartige Verteilung postmortal nicht entstehen kann. Die mikroskopische Untersuchung der Lungen, welche in keinem Falle von in Frage stehendem Ertrinkungstode unterlassen werden soll und in manchen Fällen, so insbesondere bei ertränkten neugeborenen Kindern oft den einzigen sicheren Beweis für das Ertrinken liefert, wird in folgender Weise vorgenommen. Man entnimmt, unter sorgfältiger Rücksichtnahme auf die Vermeidung jeder Verunreinigung der Präparate, aus ganz peripher gelegenen Lungenpartien etwas Lungensaft, indem

man von seichten Einschnitten aus und möglichst nahe der Pleura den Alveolarinhalt ausstreift. Diese Flüssigkeit wird auf sorgfältig gereinigten Objektträgern mit ebenso gereinigten Deckgläsern eingedeckt und von allen Lappen sowie aus verschiedenen Partien derselben genommen. Will man die derart angefertigten Präparate erst später untersuchen, so hat man sie vor Staubbeimengung zu schützen. Auf dem Gehalt an freischwebenden kleinsten Tieren und Pflanzen (Plankton), welchen die in Betracht kommenden Gewässer in der Regel besitzen, beruht die namentlich von Revenstorf propagierte Planktonmethode, bei welcher es sich um den mikroskopischen Nachweis des Pflanzenplanktons (Algenarten, Diatomaceen etc.) handelt. Leider führt nicht jedes Flußwasser Pflanzenplankton, so z. B. nicht der Donaustrom in seinem offenen Bette bei Wien, während das stehende oder nur langsam fließende Wasser seiner durch die Regulierungsarbeiten abgedämmten Arme im Gegensatz dazu recht reich an Plankton ist. Dementsprechend sind auch die mikroskopischen Lungenbefunde bei im Donauwasser bei Wien Ertrunkenen sehr verschieden. Meerwasser ist reich an Plankton, ebenso das Wasser von Süßwasserseen, von Teichen und gewiß auch von den meisten Flüssen. Für die Durchsuchung größerer Lungenpartien auf Plankton empfiehlt Revenstorf, den ausgepreßten Lungensaft derselben zu zentrifugieren und den Bodensatz zu mikroskopieren. Auch die Untersuchung von in Formalin fixierten Lungenstücken an mit dem Gefriermikrotom angefertigten Schnitten gibt mitunter sehr schöne Resultate.

Ein weiteres, jedoch weitaus geringere praktische Bedeutung besitzendes Mittel für den Nachweis des Eingedrungenseins von Wasser in das Lungengewebe ist die Feststellung einer Verdünnung des Blutes. Falk, E. v. Hofmann, Brouardel, Vibert und Paltauf haben schon gefunden, daß ein Teil der aspirierten Ertränkungsflüssigkeit resorbiert werde und bis in das linke Herz und selbst darüber hinaus gelange. Brouardel und Vibert behaupten sogar, daß bei „prolongiertem" Ertrinkungstod das in den Kreislauf gelangende Wasser bis $^1/_3$ der gesamten Blutmenge betragen kann und daß somit das Blut eine bedeutende Verdünnung erfährt. Brouardel und Loye haben die Bestimmung der Trockensubstanz des Blutes verwendet, um die Verdünnung nachzuweisen. Paltauf bestimmte mit dem Fleischlschen Hämometer die Blutverdünnung. Carrara führte die Kryoskopie des Blutes, d. i. die Bestimmung seines Gefrierpunktes, ein, um das Eingedrungensein von Ertränkungsflüssigkeit in das Blut zu beweisen. Der Gefrierpunkt des Blutes (sein $\triangle$-Wert) liegt tiefer als der des Wassers, etwa bei $-0{\cdot}58^0$; wird nun die Konzentration der Salzlösung des Blutes verringert, wie es durch das verdünnende Eindringen von gewöhnlichem Wasser stattfindet, so nähert sich der $\triangle$-Wert dem des Wassers, der Gefrierpunkt des Blutes liegt höher als der des normalen Blutes; wird hingegen die Salzlösung des Blutes eine konzentriertere, wie es durch Eindringen eines salzhaltigen Wassers, z. B. des Meerwassers geschieht, dann entfernt sich der $\triangle$-Wert von dem des Wassers, der Gefrierpunkt wird ein niedrigerer. In der linken und rechten Herzhälfte müssen Differenzen des $\triangle$-Wertes entstehen. Diese Differenzen sind wenigstens bei gewöhnlichem Wasser mit Sicherheit für das Vorhandensein einer Blutverdünnung zu verwerten, wenn sie nicht allzu kleine sind und wenn der absolute Wert für den Gefrierpunkt des Blutes links erheblich höher ist als der des normalen Blutes. Daß gerade dieser absolute Wert von besonderer Bedeutung ist geht daraus hervor, daß der Gefrierpunkt des Blutes einige Zeit nach dem Tode überhaupt sinkt. Bei Ertrinken in Süßwasser muß also der Gefrierpunkt des Blutes der linken Herzhälfte wesentlich höher als der des normalen Blutes, z. B. auf $-0{\cdot}50^0$ stehen, während der des Blutes der rechten Herzhälfte dem des normalen Blutes nahe-

stehen oder höchstens infolge des postmortalen Einflusses um wenig tiefer stehen dürfte. Bei Ertrinken im Meerwasser müßte hingegen der Gefrierpunkt links sehr tief stehen, z. B. auf -1^0, rechts um nur wenig tiefer als bei normalem Blute. Carrara hat auch die Messung der elektrischen Leitfähigkeit des Blutes Ertrunkener eingeführt, indem die Leitfähigkeit einer Salzlösung (ihr $\varkappa$-Wert) sich verringert bei ihrer Verdünnung, sich erhöht bei einer Konzentrationssteigerung. Revenstorf hat die Unterschiede im Grade der durch Einwirkung anisotonischer Flüssigkeit auf die roten Blutkörperchen entstehenden sog. Ertränkungshämolyse zwischen linker und rechter Herzhälfte und Pfortaderblut verwertet und auf das entgegengesetzte Verhalten bei der Fäulnishämolyse hingewiesen. Placzek hat die Bestimmung der Blutdichte nach der Hammerschlagschen Methode zu verwerten versucht. Allen diesen Methoden haftet leider der Mangel an, daß sie bei Fäulnis der Leiche, u. zw. auch bei nur geringgradiger und erst beginnender, kaum verwertbar sind; Wasserleichen sind aber meist faul und bei frischen Leichen ist ohnehin der anatomische Befund an den Lungen und das mikroskopische Verhalten derselben meist so charakteristisch, daß der Nachweis des Eingedrungenseins von Ertränkungsflüssigkeit in das Blut kaum nötig ist.

Sehr gewöhnlich findet sich die Ertränkungsflüssigkeit im Magen. Sie gelangt dahin schon in den ersten Stadien der Dyspnöe durch Schlingbewegungen, die der Ertrinkende macht, um sich von den in die Mundhöhle eindringenden Flüssigkeiten zu befreien. Die Mengen, die verschluckt werden, variieren sehr. Der Verlauf des ganzen Ertrinkungsprozesses ist von Einfluß, ebenso auch der Umstand, ob das Ertrinken bei vollem oder weniger gefülltem oder leerem Magen geschah. Im ersteren Falle kann eo ipso nur wenig Flüssigkeit aufgenommen werden. Manchmal findet man den Magen schwappend mit Wasser gefüllt, in anderen Fällen ist nur wenig davon vorhanden und ist es dann noch schwieriger, dieselbe als Ertränkungsflüssigkeit zu erkennen. Bei specifischen Flüssigkeiten ist natürlich die Erkennung ungleich leichter, teils schon durch die makroskopische, noch mehr aber durch mikroskopische Untersuchung.

Aus dem Magen kann die Ertränkungsflüssigkeit in den Dünndarm, selbst bis ins obere Ileum, bei ertrunkenen Neugeborenen sogar bis in das untere Ileum (Fagerlund) gelangen und ist daher auch dort aufzusuchen, was durch den mikroskopischen Nachweis specifischer, in der betreffenden Ertränkungsflüssigkeit aufgeschwemmt gewesener Partikel oft in der unzweifelhaftesten Weise gelingt.

Ein weiterer Ort, in dem sich die Ertränkungsflüssigkeit finden kann, sind die Paukenhöhlen. In diese scheint erstere vorzugsweise durch die heftigen Exspirationsbewegungen zu gelangen, die während der Dyspnöe gemacht werden. Doch findet ein Eindringen der Ertränkungsflüssigkeit in das Mittelohr keineswegs konstant, sondern nur häufig statt.

Bezüglich des Befundes der Ertränkungsflüssigkeit in den genannten Organen liegt die Frage nahe, ob diese Stoffe nicht auch an der Leiche hineingelangen können. Diese Möglichkeit ist im allgemeinen bezüglich der Lungen und des Magens nicht zu bezweifeln, wie man sich durch Versuche leicht überzeugen kann. Am leichtesten dringen wässerige Flüssigkeiten ein, doch niemals in so großer Menge, wie sie bei Ertrunkenen häufig gefunden wird, schwerer dagegen schlammige oder gar dickliche Stoffe, so daß, wenn letztere tief in den Bronchien oder im Magen gefunden werden, nicht anzunehmen ist, daß sie erst an der Leiche hineingelangten. Bereits vor dem Einlegen der Leiche in die Flüssigkeit in den Luftwegen oder im Oesophagus befindliche Stoffe, wie z. B. Schleim, verhindern das postmortale Eindringen der Flüssigkeit, dagegen kann dieses durch gewisse, mit der Leiche vor-

genommene Bewegungen, z. B. intermittierende Kompression des Thorax, wesentlich begünstigt werden, da dann eine Art Aspiration stattfindet. Auch in die Paukenhöhlen können die betreffenden, u. zw. nicht bloß wässerige, sondern auch corpusculäre Elemente enthaltende Flüssigkeiten erst postmortal eindringen, wie insbesondere Hnévkovsky durch mit Kindesleichen und abgeschnittenen Köpfen Erwachsener unternommene Versuche nachwies. Dagegen erfolgt, wie die Untersuchungen von Fagerlund ergaben, ein postmortales Eindringen der Flüssigkeiten in den Dünndarm unter gewöhnlichen Verhältnissen niemals, sondern nur dann, wenn dieselben unter starkem Druck in den Magen eingetrieben wurden. Man hat auch die mitunter an den Leichen Ertrunkener zu findende wässerige Durchtränkung der Kehlkopfeingangsfalten auf vitales Eindringen der Ertränkungsflüssigkeit in dieses Gewebe zu beziehen versucht, doch handelt es sich wohl meist um ein postmortales Eindringen (Richter).

Zu den noch während des Lebens und durch den Ertrinkungsvorgang entstandenen Befunden kann noch die sog. „Gänsehaut" gerechnet werden. Sie ist offenbar ein Effekt der Contraction der glatten Muskelfasern der Haut, wodurch die Mündungen der Haarbälge und Hautdrüsen stärker hervortreten. Die Kälte der betreffenden Ertränkungsflüssigkeit, insbesondere des Wassers einerseits und der Affekt anderseits vermögen sie in vivo zu erzeugen und sie kann sich auch postmortal erhalten, wenn die kontrahierten Muskelfasern nach dem Tode nicht erschlaffen, sondern in ihrem kontrahierten Zustande von der Totenstarre ergriffen werden. Die „Gänsehaut" ist eine bei Ertrunkenen gewöhnliche Erscheinung, namentlich an den Extremitäten und am Brustkorb, doch unterliegt der Grad ihrer Ausbildung vielfachen Unterschieden. Überdies findet sie sich auch bei Leichen an anderen Todesarten Verstorbener sehr häufig und kann selbst postmortal, teils durch Totenstarre, teils durch Wasserverdunstung und konsekutives Einsinken der zwischen den Haarbälgen und Drüsenmündungen gelegenen Hautstellen entstehen, weshalb ihr nur ein ganz untergeordneter Wert zugeschrieben werden kann. Der Gänsehaut analog, d. h. ebenfalls auf Contraction der glatten Muskelfasern der Haut zurückzuführen, ist die Schrumpfung des Penis und des Hodensackes, sowie der Warzen und Warzenhöfe. Daß diese Erscheinungen schon im kalten Bade eintreten, ist bekannt, und es ist daher nicht zu wundern, wenn sie sich auch bei Ertrunkenen häufig finden. Ein besonderer diagnostischer Wert kann ihnen jedoch nicht zuerkannt werden, da der Grad der Schrumpfung vielfach variiert, die früheren Größenverhältnisse der betreffenden Teile natürlich nicht bekannt sind, da weiter diese Erscheinungen bei frischen Leichen auch postmortal entstehen können und da schließlich der Beginn der Fäulnis dem geschrumpften Verhalten bald ein Ende macht indem diese gerade an den genannten Teilen des lockeren und meist blutreichen Unterhautgewebes wegen sehr bald eintritt und anfangs Erschlaffung, bald aber Aufblähung durch Fäulnisgase bewirkt.

Ad 3. Zu den Erscheinungen, welche bloß durch das Liegen im Wasser zu stande kommen, daher auch entstehen können, wenn erst die Leiche in dasselbe gelangt ist, gehört zunächst die schon von Mertzdorf hervorgehobene, auffallende Kälte der Wasserleichen und die häufig zu beobachtende hellrote Farbe der Totenflecke. Erstere erklärt sich bei den eben herausgezogenen Leichen aus der natürlichen Kälte des Wassers, bei solchen aber, die einige Zeit an der Luft lagen, aus den starken Wärmeverlusten durch die rege Wasserverdunstung, die an der durchfeuchteten Haut stattfindet, letztere teils aus der Durchfeuchtung der oberen Hautschichten und der dadurch bedingten Zufuhr von Sauerstoff zu den hypostatischen

Partien, teils durch die Einwirkung der Kälte, die für sich allein eine hellrote Färbung bluthaltiger Teile bewirken zu können scheint.

Ungleich wichtiger sind gewisse Auswässerungs- und Quellungserscheinungen an der Epidermis, die sich an solchen Stellen der Körperoberfläche entwickeln, an welchen die Oberhaut in dickerer Lage aufgetragen ist, so insbesondere an der Innenfläche der Finger und Zehen, an den Hohlhänden und Fußsohlen, aber auch an den Ellbogen und über den Kniescheiben, eventuell auch an anderen Orten, an welchen zufällig Verdickungen der Epidermis sich finden (Schwielen, Warzen). Bleiben diese Stellen längere Zeit mit Wasser in Berührung, so quellen sie mehr weniger auf, werden dicker und gerunzelt und bleichen gleichzeitig aus, so daß sie schließlich kreideweiß erscheinen und dadurch, besonders an faulen Leichen, ganz auffallend von der Umgebung abstechen. Diese Veränderungen sind von besonderer forensischer Bedeutung, nicht bloß weil sie beweisen, daß das betreffende Individuum, resp. der betreffende Körperteil, in einem wässerigen Medium gelegen war, sondern insbesondere deshalb, weil der Grad der Entwicklung dieser Veränderungen zur approximativen Bestimmung der Zeit verwertet werden kann, durch welche die Einwirkung des Wassers stattfand, bzw. wie lange der betreffende Körper im Wasser gelegen ist, wobei jedoch zu beachten kommt, daß dieselben desto früher und intensiver sich entwickeln werden, je dicker die betreffenden Epidermisschichten gewesen sind, daher z. B. an den Händen und Füßen von Arbeitern früher und stärker als an denen von Individuen aus den höheren Ständen. Im allgemeinen kann man schon nach 2—3stündigem Liegen der Leiche im Wasser die ersten Anfänge der genannten Veränderungen bemerken, u. zw., wenn wir nur die Hände im Auge behalten, an den Fingerbeeren und den Ballen der Hohlhand. Die Hände bieten dann jenes Aussehen, wie wir es bei Leuten finden, die längere Zeit im Wasser gearbeitet haben (Wäscherhände). In 2—3 Tagen pflegt bereits die gesamte Epidermis der Hohlhand und der Innenfläche der Finger ein ausgewässertes und gequollenes Aussehen zu bieten, ohne aber eine gewisse Durchsichtigkeit und dadurch den Fleischton ganz verloren zu haben. Im weiteren Verlaufe schwindet letzterer, indem die Quellung immer mehr zunimmt und die Epidermislagen ihre Transparenz immer mehr einbüßen, vollständig und schließlich wird die stark gequollene Epidermis vollkommen kreideweiß, eine Färbung, die ebenfalls zuerst an den Finger- und Hohlhandballen eintritt und schon in 5—8 Tagen sich bemerkbar machen kann, während die Ausbreitung der Färbung über die ganze Innenfläche der Hand in der Regel längere Zeit beansprucht. Während diese Veränderungen geschehen, lockert sich der Zusammenhang zwischen der Epidermis und dem Corium immer mehr und schließlich kommen Stadien, in denen sich die gesamte Epidermis der Hände und Füße samt den Nägeln wie ein Handschuh abziehen läßt oder bereits abgegangen ist. Durch den Abgang der Epidermis können grob und schwielig gewesene Hände ein feines Aussehen erhalten und da auch die Nagelbetten schön gepflegte Nägel vortäuschen, können durch Verkennung dieser Befunde fatale Irrtümer bei Identitätsbestimmungen veranlaßt werden.

Auch an anderen Körperstellen lockert sich durch längeres Liegen im Wasser der Zusammenhang der Epidermis mit der Cutis, so daß schließlich geringe Gewalten, z. B. Anstreifen an harte Gegenstände oder schon der Zug des strömenden Wassers, eine Ablösung der Epidermis samt den Haaren bewirkt. Sitzen letztere, wie namentlich bei jungen Leuten, fest, so können sie auch durch solche Veranlassungen im Niveau der Haut oder unter demselben abgebrochen werden, wodurch die betreffende Hautstelle ein wie rasiertes Aussehen erhalten kann.

Frühzeitig setzten sich an den im Wasser liegenden Leichen fädige, meist farblose oder schwach bräunliche Algenfäden an, welche schon nach 8 Tagen in Form eines feinen Flaums oder kleiner Ballen vorhanden zu sein pflegen, nach etwa 2 Wochen alle frei liegenden Teile der Leiche einhüllen können und schließlich diese in Form eines dicken, fädigen, im Wasser flottierenden Rasens verdecken. Wird die Leiche aus dem Wasser gezogen, so kollabiert dieser Algenrasen und präsentiert sich als schlammiger Überzug, der meist für Schlamm im gewöhnlichen Sinne gehalten wird, durch seine nachträgliche Vertrocknung aber einen harten, innigst festhaftenden Belag der Haut darstellt. Das Auftreten und die Entwicklung dieser Algenwucherung läßt sich für Zeitbestimmungen verwerten.

Die weiteren Veränderungen, die an der Leiche stattfinden, gehören teils der gewöhnlichen Fäulnis, teils der Maceration an. Ob diese oder jene prävalieren, hängt zunächst von dem Umstande ab, ob die Leiche unter Wasser bleibt oder auf die Oberfläche kommt. Letzteres geschieht bei den meisten Leichen, u. zw. desto früher, je mehr Luft in den Lungen und im Darme zur Zeit des Todes gewesen war und je rascher sich Fäulnisgase bilden konnten, daher im Sommer ungleich früher als unter sonst gleichen Verhältnissen in der kälteren Jahreszeit. Auch der Fettgehalt des Körpers ist von Einfluß, wegen des geringeren specifischen Gewichtes des Fettes. Im allgemeinen kann man im Sommer schon am nächsten Tage, oder am zweiten und dritten Tage die Leichen auftauchen sehen, während sie im Winter wochen- oder monatelang unter Wasser bleiben können, weil keine Fäulnisgase sich bilden. Insbesondere kann letzteres bei Neugeborenen, namentlich aber Totgeborenen geschehen, da diese wenig oder gar keine Luft in den Lungen und im Darme enthalten. Begreiflicherweise spielt bezüglich des Eintrittes und des Verlaufes der Fäulnis sowie auch bezüglich des Zeitpunktes, wann die Leiche auf die Oberfläche kommt, die Beschaffenheit der Flüssigkeit, in welcher sie lag, eine wesentliche Rolle. So wird in wärmeren Flüssigkeiten die Fäulnis rascher eintreten als in kalten, im Quell- und Flußwasser später als in stehenden, insbesondere seichten Gewässern, namentlich aber sehr rasch in Flüssigkeiten, die sich selbst in Fäulnis befinden, z. B. in Kloakenjauche. Ist einmal die Leiche an die Oberfläche gelangt, so nimmt die Fäulnis einen raschen Verlauf, u. zw. einen desto rapideren, je weiter bereits die Maceration gediehen war und je günstiger die äußeren Fäulnisbedingungen sich gestalten. Dann erst entwickelt sich ungemein rasch die schmutziggrüne bis schwarzgrüne Fäulnisfarbe und ein rapides Fäulnisemphysem, welches im Sommer in wenigen Stunden die Leiche zur Unkenntlichkeit entstellt und insbesondere so auftreibt, daß sie, wie Casper sehr bezeichnend sich ausdrückt, ein „gigantisches“ Aussehen erhält. Die Auftreibung betrifft vorzugsweise das Gesicht, den Hals und den oberen Teil des Brustkorbes, ferner den Unterleib und die äußeren Genitalien, besonders den Hodensack. Casper war der Meinung, daß das Fortschreiten der Fäulnis von oben nach abwärts für Wasserleichen charakteristisch sei, indem er meinte, daß die Ursache dieser Erscheinung darin zu suchen wäre, daß, während die Leiche vom Wasser getragen werde, der Oberkörper tiefer zu liegen komme als der übrige, weshalb im ersteren die Hypostasen und daher auch die Fäulnis früher zur Entwicklung kommen als im letzteren. Diese Ansicht ist aber insoferne nicht richtig, als man häufig auch bei gewöhnlichen Leichen, insbesondere bei denen Erstickter, dieselbe Verbreitung der Fäulnis beobachten kann.

Blieb die Leiche unter Wasser, indem sie z. B., wie dieses auch bei Selbstmördern geschehen kann, beschwert war, oder indem sie unter Flöße, Baumwurzeln etc. geriet, dann überwiegen die Macerationserscheinungen. Gegen diese

sowohl, als auch gegen Fäulnis besitzt außer den Knochen und den sehnigen Gebilden auch das Fett, insbesondere das subcutane Fett, eine größere Resistenz, da man dasselbe in einzelnen Fällen noch nach 1—2 Jahren erhalten findet, küraßartig die betreffenden Skeletteile umgebend und mit diesen durch die Fascien und sehnigen Sepimente verbunden, aus welchen die Weichteile herausgefault sind. Allerdings ist das betreffende Fett nicht mehr unverändert, sondern in eine härtliche, meist körnige, stearinartige Masse verwandelt, welche bei mikroskopischer und chemischer Untersuchung vorzugsweise als aus Fettsäurekrystallen bestehend sich erweist. Die betreffende Substanz wird als Adipocire bezeichnet und ist nur das bereits früher dagewesene, aber zu Fettsäuren zerlegte, nicht aber, wie man früher meinte, ein aus verschiedenen Weichteilen, insbesondere aus Muskeln neugebildetes Fett, ein Vorgang, dessen Vorkommen sehr in Frage steht und der von dem eben besprochenen, wohl zu unterscheiden wäre. Da die betreffenden Fettmassen specifisch leichter sind als Wasser, so tauchen die Körper, nachdem die Weichteile bis zu einem gewissen Grade abgefault, eventuell auch einzelne Glieder abgefallen sind, wieder auf, was noch nach Jahren geschehen kann.

Wird eine Leiche aus dem Wasser oder einer anderen Flüssigkeit gezogen und finden sich an derselben keine anderen Erscheinungen als solche, wie sie gewöhnlich bei Ertrunkenen beobachtet werden, dann kann als sichergestellt oder wenigstens als am wahrscheinlichsten bezeichnet werden, daß das Individuum noch lebend in die betreffende Flüssigkeit geraten, resp. darin ertrunken ist, und es erübrigt dann nur die Beantwortung der weiteren Frage, ob das Ertrinken zufällig oder in selbstmörderischer Absicht geschah oder durch einen anderen veranlaßt wurde. Selbstverständlich sind nur die konkreten Umstände des Falles im stande, in dieser Richtung Aufklärung zu geben. Handelt es sich z. B. um ein neugeborenes Kind, welches aus dem Abort hervorgezogen wurde, so erübrigt, zu erwägen, ob dasselbe absichtlich dahin geworfen wurde, oder ohne Willen der Mutter bei einer Geburt auf dem Abort in denselben gefallen war. Nur die Erwägung der Lokalverhältnisse und des Geburtsverlaufes und die Prüfung der Glaubwürdigkeit der Angaben der Mutter sowie der sonstigen Umstände des Falles kann nach der einen oder der anderen Richtung entscheiden. Bei älteren, insbesondere erwachsenen Individuen ist Mord durch Ertränken eine große Seltenheit, Selbstmord dagegen sehr gewöhnlich, ebenso zufälliges Ertrinken, namentlich beim Baden, in welchem letzteren Falle die Nacktheit der Leiche oder die Bekleidung mit Schwimmhosen etc. die Diagnose des Vorganges erleichtern, eventuell außer Zweifel stellen kann.

Der Tod im Bade ist keine Seltenheit und kann durch Herzlähmung, Apoplexien, Ohnmachten, urämischen oder epileptischen Anfall, eventuell, z. B. in Badezimmern, durch Kohlendunst veranlaßt werden. In solchen Fällen kann, da der Tod durch derartige Zustände ja meist nicht sofort eintritt, ein typischer Ertrinkungsbefund sich finden.

Hievon sind jene Fälle von im Bade oder überhaupt im Wasser eintretender Herzlähmung zu unterscheiden, bei welchen es sich um shokartige Wirkung auf die Herztätigkeit und die Atmung handelt, sei es, daß der Reiz des kalten Wassers auf die Haut, sei es, daß der Schreck, sei es, daß die Reizung der Kehlkopfschleimhaut durch das eindringende Wasser den Chok auslöst. Nordmann und Paltauf haben solche Fälle beobachtet, bei welchen meist eine sog. lymphatische Konstitution das Eintreten des plötzlichen Todes zu begünstigen scheint. Selbstverständlich fehlt in solchen Fällen jeder anatomische Ertrinkungsbefund.

Nach Nägeli kann auch Erstickung durch Aspiration von erbrochenem Mageninhalt während des Badens den Tod herbeiführen.

Ergeben sich bei einer im Wasser oder in anderen Flüssigkeiten gefundenen Leiche Verletzungen, so ist allerdings daran zu denken, daß dieselben durch fremde Hand entstanden sein konnten, insbesondere darauf, daß das Individuum anderweitig getötet und dann erst, entweder um die Leiche zu beseitigen oder um Selbstmord, bzw. zufälliges Ertrinken vorzuspiegeln, ins Wasser etc. geworfen worden sein konnte, immer ist jedoch zunächst zu erwägen, ob nicht eine anderweitige, mehr zufällige Provenienz der betreffenden Verletzung vorliegt, eine Erwägung, die gerade bei aus dem Wasser etc. hervorgeholten Leichen nicht genug empfohlen werden kann. Es gibt in dieser Beziehung vielfache Möglichkeiten. Es kann zunächst vorkommen, daß jemand die betreffende Verletzung noch während des Lebens und durch fremde Hand erhielt, z. B. bei einer Schlägerei, die sich kurz zuvor abspielte, und daß er dann etwa im betrunkenen Zustande beim Nachhausegehen ins Wasser fiel und ertrank. Es ist ferner möglich, daß ein kombinierter Selbstmord vorliegt, daß nämlich der Betreffende früher auf eine andere Weise, durch Schuß-, Stich- oder Schnittwunden, sich zu töten versuchte und als der Versuch mißglückte, ins Wasser sprang, oder daß er, was nicht selten vorkommt, am oder im Wasser stehend, sich erschoß, den Hals durchschnitt etc. Selbstmord durch „Halsabschneiden" oder Durchschneidung der Gelenkbeugen im Bade, ist sogar ein häufiges Vorkommnis. Weiter besteht die Möglichkeit, daß die betreffende Verletzung beim Sturz ins Wasser erfolgte, wenn dieser aus entsprechender Höhe geschah. Letzteres ist ein häufiges Vorkommnis, so bei den in Aborten gefundenen, neugeborenen Kindern, aber auch bei anderen Individuen, wenn diese, wie in größeren Städten sehr gewöhnlich, in selbstmörderischer Absicht von Brücken herabgesprungen waren. Auch bei aus Brunnen herausgezogenen Leichen ist auf eine solche Provenienz eventueller Verletzungen zu achten. Das bloße Auffallen des Körpers auf das Wasser wird, selbst wenn es von beträchtlichen Höhen geschieht, nur ausnahmsweise Verletzungen veranlassen, doch wäre es möglich, daß in einem oder dem anderen Falle dadurch Rupturen innerer Organe entstehen könnten. Insbesondere könnte dieses geschehen, wenn der Körper flach auffiel. Auch Luxationen können sich bilden und Taylor hat in der Tat bei einer Frau, die von einer der Londoner Brücken in die Themse gesprungen war, eine frische Luxation beider Humeri gefunden. Schädelbrüche oder Brüche anderer Knochen können durch den bloßen Sturz in eine Flüssigkeit, selbst wenn dieser aus beträchtlicher Höhe geschah, nicht entstehen. Am ehesten könnte noch bei sehr alten Leuten die Entstehung einer Fraktur der Halswirbelsäule an der größten Konvexität als möglich zugegeben werden, da bei solchen der senilen Osteoporose wegen auch bei der Obduktion durch Überstreckung des Halses Frakturen der Wirbelkörper oder Abreißungen einer Bandscheibe an der genannten Stelle (4.—5. Wirbel) leicht sich bilden. Dagegen können selbst bedeutende Verletzungen sowohl der Weichteile als auch der Knochen zu stande kommen, wenn der stürzende Körper, bevor er noch die Flüssigkeit berührt, auf harte Gegenstände, z. B. Brückenpfeiler, Eisblöcke, Mauerwerk, Felsen etc. aufschlug, oder auf solche, die unter dem Niveau der betreffenden Flüssigkeit verborgen waren, bzw. die Sohle des Wasserlaufes oder z. B. des Abortes bildeten, getroffen hatte. Solche Verletzungen tragen dann alle Charaktere vital entstandener Verletzungen an sich, und es kann, wenn sie sehr bedeutend waren, z. B. in Schädelfrakturen bestanden, mitunter schwer werden, zu entscheiden, ob das Individuum überhaupt infolge des Ertrinkens und nicht vielmehr zunächst infolge der betreffenden Verletzung gestorben ist. In der Regel wird man sich für ersteres erklären müssen, da die Entziehung der Luft den Tod rasch herbeiführt, während bei den meisten in Betracht kommen-

den Verletzungen, auch Kopfverletzungen, der Tod erst nach längerer Agonie eintritt und selbst die Möglichkeit eines protrahierten Verlaufes und sogar der Heilung nicht immer ausgeschlossen ist. Auch ist zu bemerken, daß selbst nach hochgradiger Zertrümmerung des Kopfes noch Atembewegungen geschehen und selbst längere Zeit fortdauern können, durch welche dann derselbe Effekt, nämlich Aspiration der betreffenden Flüssigkeit, zu stande kommt, wie durch die sog. terminalen Atembewegungen im asphyktischen Stadium des Ertrinkungstodes.

Sehr leicht können an Wasserleichen postmortale Verletzungen zu stande kommen. So dadurch, daß die Leiche durch die Strömung fortgeschleift wird, wodurch ausgebreitete Hautaufschürfungen entstehen können. Ferner durch das Antreiben gegen Brückenpfeiler, Eisblöcke, Geraten unter Mühlräder oder in die von Dampfschiffen, Herabstürzen über Wehren etc. Je weiter bereits die Fäulnis, resp. Maceration vorgerückt war, desto leichter können Beschädigungen geschehen und in höheren Graden derselben genügen geringe Veranlassungen, um ganze Körperteile abzutrennen. Verletzungen durch Wassertiere sind nicht so häufig, wie gewöhnlich angenommen wird, da Fische, wie es scheint, die Leichen nicht angreifen. Dagegen tun dies Krebse, u. zw. nicht bloß die größeren, sondern auch der winzige Flohkrebs (Gammarus pulex), der sich massenhaft auf Leichen ansiedeln kann (Raimondi und Rossi, Carcinologia alla medicina legale. Virchows Jahresb. 1888, I, p. 467). Auch Vögel, die sich auf schwimmende Leichen setzen, können mit ihren Schnäbeln stichartige Verletzungen erzeugen. Sehr gewöhnlich sind dagegen die Benagungen der in Kloaken etc. gekommenen Leichen durch Ratten. Kindesleichen können von letzteren schon in wenigen Stunden hochgradig beschädigt und in wenigen Tagen bis auf die Knochen aufgefressen werden. Endlich können postmortale Verletzungen beim Herausziehen der betreffenden Leichen entstehen, wobei man, wie begreiflich, desto weniger zart verfährt, je fauler bereits die Leiche ist; ebenso können sie zu stande kommen, wenn die angeschwemmte Leiche wieder zurückgestoßen wird, um die für die betreffende Gemeinde erwachsenden Umstände und Auslagen zu sparen, was unterhalb Wien so häufig vorkam, daß eine eigene Verordnung gegen solches Gebaren erlassen werden mußte. Die Erkennung postmortaler Verletzungen als solcher wird teils auf die Beschaffenheit der betreffenden Verletzung im allgemeinen, teils, u. zw. vorzugsweise, auf die Abwesenheit von Zeichen vitaler Reaktion, insbesondere von Blutunterlaufung, sich gründen müssen. Bei frischen Leichen ist die Unterscheidung verhältnismäßig leicht, bei faulen desto schwerer, je weiter die Fäulnis bereits vorgeschritten ist.

Von anderweitigen Spuren angetaner Gewalt, die an Wasserleichen gefunden werden können, sind noch die Strangulationsmarken zu erwähnen. Gegenüber solchen Befunden ist wohl im Auge zu behalten, daß Furchen am Halse auch einer anderen Ursache ihre Entstehung verdanken können. So kann die Furche davon herrühren, daß der betreffende Selbstmörder, um ganz sicher zu gehen, sich einen Stein um den Hals gebunden hatte, ein Vorgang, der für sich allein, oder kombiniert mit anderweitiger Beschwerung des Körpers, z. B. mit Ausfüllen der Taschen mit Steinen, nicht gerade zu den seltenen Vorkommnissen gehört. In der Regel wird allerdings die Leiche noch mit dem Strick um den Hals und mit dem daran gebundenen Stein aufgefunden und der Fall ist dadurch klargestellt, obzwar es nicht unmöglich ist, daß die Leiche eines anderweitig getöteten Individuums, z. B. eines Kindes, durch fremde Hand und in wohlberechneter Absicht so beschwert worden sein konnte. Wenn aber der Stein oder auch die Schlinge sich abgelöst hatten, so kann die Deutung der zurückgebliebenen Strangfurche mitunter recht schwierig werden. End-

lich sei noch bemerkt, daß furchenartige, insbesondere durch ihre Blässe von der Umgebung abstechende Eindrücke am Halse auch nur vom Hemdkragen oder anderen um den Hals gelegt gewesenen Gegenständen, wie sie namentlich die Frauen tragen, herrühren können. Je enger dieselben umgelegt waren, desto deutlicher ist die Furche, die besonders dann stärker hervortritt, wenn infolge der Fäulnis der Hals aufschwillt, weil dann eine wirkliche Einschnürung stattfindet. Auf das Vorkommen von Blutaustritten in den Muskeln Ertrunkener, besonders in den Hals- und Brustmuskeln, macht Paltauf aufmerksam und wir haben solche ebenfalls wiederholt beobachtet, besonders bei im kalten Wasser Ertrunkenen. Sie kommen wohl durch forcierte Inanspruchnahme der auxiliären Atmungsmuskeln zu stande und finden sich auch bei anderen Erstickungsarten, auch solchen aus natürlicher Ursache, z. B. bei durch Croup erstickten Kindern.

Wiederbelebte Ertrunkene können unter den Erscheinungen des Lungenödems zu grunde gehen. Auch können Pneumonien sich entwickeln, insbesondere nach Aspiration von Schmutzflüssigkeiten (Kloakenstoffen). Die Resorption selbst größerer Mengen von Wasser von den Lungen aus und die dadurch bewirkte Verdünnung des Blutes dürfte an sich keine Gefahr bedingen. Die bei Wiederbelebten, ähnlich wie bei vom Strang Geretteten, beobachteten neuro- oder psychopathischen Erscheinungen sind wohl mit Recht von Schäfer als psychogene aufgefaßt worden.

Literatur: Außer dem in der 3. Auflage der Encyclopädie gegebenen älteren Literaturverzeichnisse namentlich: Ziemke in Schmidtmanns Handbuch der gerichtlichen Medizin 1907, wo sich eine ausführliche Zusammenstellung der neueren Literatur findet. *(E. Hofmann) Kolisko.*

Erysipelas s. Wundrose.

Erythema (von ἐρύθημα = Röte; ἐρύθρός = rot). Fast alle Autoren verstehen unter dem Namen Erythema nicht eine exakt definierte Dermatose, sondern eine Gesamtbezeichnung für eine Gruppe von Exanthemen, welche durch ganz verschiedene Ursachen hervorgerufen werden können, welche aber eine lediglich auf den Gefäßbaum und seine nächste Umgebung beschränkte Entzündung aufweisen (Unna). In klinischem Sinne kann man mit dem Namen „Erythem" diejenigen Dermatosen bezeichnen, welche in Form von Flecken oder Erhabenheiten von rötlicher, roter oder rötlichbläulicher Farbe in verschiedener Ausdehnung und Anordnung an der Körperoberfläche erscheinen. Diese Definition ist aber nicht ausreichend; man muß zu derselben noch viele Symptome hinzufügen, um ein ausreichendes Bild für alle unter dem Namen Erythem beschriebenen Exantheme zu schaffen.

Was die Nomenklatur betrifft, so scheint es mir ganz richtig zu sein, mit dem Namen Erythema nur die gut abgegrenzten entzündlichen Erythemtypen (E. exsudativum multiforme und E. nodosum) zu bezeichnen und für alle anderen Erythemformen, welche von den obengenannten abgetrennt werden müssen, den zuerst von Auspitz gewählten und später von Unna für die letzterwähnten Erytheme angenommenen Namen Erythanthema (ἐρύθρός = rot und ἄνθος = Blüte, Efflorescenz) zu gebrauchen. Ich folge also in dieser Hinsicht Unna, indem ich jede bis jetzt beschriebene Erythemform, welche zu den typischen exsudativen Erythemen (multiforme und nodosum) nicht zugerechnet werden kann, mit dem Namen Erythanthema, d. h. Efflorescenzbildung mit erythematöser Grundform, bezeichne.

Auf die genauere Erklärung des eigentlichen Wesens dieser Krankheitsformen, welche von den einfachen Dermatitiden scharf abgetrennt werden müssen, werde ich bei der Pathologie der erwähnten Dermatosen näher eingehen.

Zu den bestbekannten und -bearbeiteten Erythemformen gehören die zwei Typen der sog. exsudativen Erytheme, welche die eigentlichen Repräsentanten der

Erythemgruppe bilden. Sie stellen also die allgemein angenommenen, selbständigen Affektionen dar, bei welchen die Grundmanifestationen in der Haut auftreten. Daneben steht die ungemein unklare Gruppe der polymorphen Erytheme (Erythantheme), die meistens hämatogenen Ursprungs zu sein scheinen und von denen die Arzneiexantheme und die sog. rein angioneurotischen Erytheme (Angioneurosen der Haut) abgetrennt werden müssen.

Erythema exsudativum multiforme.

Die Symptomatologie dieser Erythemform ist in ihren Efflorescenzen sowie in ihrem Verlaufe und Rückgang nicht ganz einheitlich. Sehr oft beobachtet man allgemeine Prodromalerscheinungen, die meist von kurzer Dauer sind. Das wichtigste Phänomen ist die Temperaturerhöhung, welche oft nur sehr schwach ausgeprägt ist (37·6—38° C), aber auch 40° C erreichen und verschieden lange dauern kann. Der Typus der Krankheit ist auch nicht konstant, bald ist er remittierend, in anderen Fällen unregelmäßig, von neuen Schüben der Hauteffloreszenzen abhängig. Gleichzeitig treten auch verschiedene schmerzhafte Begleiterscheinungen auf, wie Kopfschmerzen, Gelenkschmerzen, allgemeines Unbehagen, Mattigkeitsgefühl, allgemeine Schwäche. Neben diesen allgemeinen Erscheinungen tritt öfters noch vor dem Erscheinen der Hauteffloreszenzen eine deutliche Beteiligung der Schleimhäute in Form von Katarrhen der Luftwege zutage. Es gibt aber auch Fälle, in welchen die Eruption der Hauteffloreszenzen ohne solche Prodromalerscheinungen eintritt.

Was die Hauteruption anbelangt, so bildet das Auftreten der papulösen Efflorescenzen an der Dorsalfläche der Hände und Füße das am meisten charakteristische Merkmal. Caspary meint, daß diese Lokalisation charakteristisch, aber nicht pathognomonisch ist, denn einerseits können diese Stellen frei bleiben, anderseits schlagen auch andere Leiden, z. B. Arzneiexantheme, Reflexerytheme an ihnen gern ihren Sitz auf.

Die Efflorescenzen treten in verschiedener Menge auf und bestehen zunächst in bald tiefroten, bald mehr braunroten, derben Knötchen oder Knoten von oberflächlichem Sitze. Diese Knoten können nach wenigen Tagen, ohne daß sich Schuppung oder weitere Metamorphosen derselben einstellen, zur Resorption gelangen und mit Hinterlassung einer geringen Pigmentierung schwinden (Erythema papulatum vel tuberculatum).

Noch öfters vergrößern sich die zuerst entstandenen Papeln an der Peripherie im Verlaufe von einigen Stunden, indem nach weiteren 24 Stunden der centrale Teil des Knötchens einsinkt und eine cyanotische Färbung annimmt. Die peripheren Teile der Efflorescenz bleiben mehr oder weniger erhaben und von roter Farbe, wodurch das Knötchen die Gestalt eines Ringes erhält (E. annulare).

Es ist sehr selten, daß der ganze Prozeß mit nur einem Schube endet und sich nicht mehr ausbreitet; meistens zeigen sich ohne Intervall oder nach mehreren Tagen neue Schübe, die entweder denselben Charakter tragen oder auch andere Gestalt annehmen können. Die Papeln der neuen Schübe entstehen in nächster Nähe der alten, können aber auch angrenzende Körperteile ergreifen, also die Vorderarme, Unterschenkel, Oberarme und zuweilen auch die ganze Oberfläche des Körpers. Das Gesicht bleibt schon beim ersten Ausbruch der Krankheit sehr oft nicht verschont.

Die Hautoberfläche, auf welcher die Efflorescenzen zum Ausbruche kommen, bleibt im Anfange gewöhnlich ganz unverändert, zuweilen aber beobachtet man eine leichte ödematöse Schwellung. Beim Drucke des Diaskops schwindet die

Rötung der Flecke und man sieht nur eine gelbliche bis bräunliche Färbung des gedrückten Knötchens.

Im weiteren Verlaufe des Prozesses entwickelt sich eine gewisse Vielgestaltigkeit (Polymorphismus) der Efflorescenzen. Sehr oft beobachtet man ein weiteres Wachstum der Ringe, ein Ineinandergreifen derselben und durch das Verschwinden der tangierenden Segmente die Bildung serpiginöser Figuren (E. gyratum, marginatum, figuratum). Wenn im Centrum solcher figurierten Efflorescenzen neue Papeln entstehen, so treten wiederum neue Krankheitsbilder auf (E. iris, mammillatum).

Die Dauer der Efflorescenzen kann verschieden lang sein; in einigen Fällen beginnt die Papel bald nach dem Erscheinen zu schwinden, in anderen behalten sie ihre anfängliche Gestalt länger bei und verschwinden nur allmählich, gelbbraune Flecke, welche noch längere Zeit zu sehen sind, hinterlassend.

Die Vielgestaltigkeit der beschriebenen Efflorescenzen zeigt sich weiter in der Bildung von Bläschen und Blasen an der Oberfläche der Papeln. Man beobachtet diese selten schon im Anfange des Ausbruches der Papeln, öfters im Verlaufe derselben (E. vesiculosum, bullosum). Es kann sich auch dann das peripherische Fortschreiten der Hautläsionen einstellen, ein Rückgang im Centrum und centrifugale Ausdehnung mit Bildung von Blasen und Reihen von Bläschen, sowohl auf den zentralen Partien der Efflorescenz als auch auf den neuen peripherischen Randpartien (Herpes iris et circinatus). Selenew betrachtet diese Form als eine Kombination von papulösem Erythem mit vesikulösem Herpes, hält sie also nicht ausschließlich für eine Hautkrankheit, sondern glaubt, daß der Herpes iris auch innere Teile ergreift.

Diese blasige Umwandlung der Erythemläsionen kann sich fast auf allen Efflorescenzen bilden (Carrucio, Galloway) oder nur auf einigen Papeln, während die übrigen in anfänglicher Form verbleiben. Walker beschreibt einen Fall, bei welchem die roten Papeln kleinere und größere Blasen aufwiesen und die ganze Eruption mit Blattern viel Ähnlichkeit hatte.

Die Multiformität des Krankheitsbildes wird aber nicht nur durch die erwähnten Umwandlungen der einzelnen Efflorescenzen bedingt, sondern auch dadurch, daß die verschiedenen Erythemformen an verschiedenen Körperteilen zu gleicher Zeit entstehen können und dadurch ein vielgestaltiges Krankheitsbild hervorrufen. Zieht man ferner noch den Umstand in Betracht, daß die einzelnen Efflorescenzen sich sukzessive entwickeln und verschiedene Entwicklungsgrade aufweisen, so ist leicht zu begreifen, warum man bei dieser Erythemform so viel über Polymorphismus spricht.

Die Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes kann noch durch das Auftreten von Hämorrhagien in den Hautefflorescenzen erhöht werden. Man beobachtet nämlich zuweilen sowohl in den papulösen als auch in den bullösen Ausschlägen mehr oder weniger starken Blutaustritt (E. hämorrhagicum). Jeanselme glaubt, daß beim multiformen Erythem Hämorrhagien sehr leicht auftreten, weshalb er rät, den Kranken zu Bett bringen zu lassen.

Einige Autoren, wie Peters, Płoński, beschreiben noch besondere Erythemfälle, welche sie E. striatum nennen. Die Affektion bildet breite rote Streifen und stellenweise Blasen, im Falle Płońskis an Hand- und Fingerrücken, Gesicht und Unterschenkeln. Lassar, Peters betrachten diese Form als ein dem entsprechenden Lymphwege folgendes exsudatives Erythem.

Durch Nachschübe kann sich die Krankheitsdauer sehr in die Länge ziehen. Während die Papeln eines Schubes, je nach der Intensität, 8—14 Tage zu ihrem Rückgang brauchen, zieht sich die Krankheit durch neue Schübe viel länger, 6 bis

8 Wochen, hin. Die schwindenden Papeln erkennt man als pigmentierte und sehr oft schuppende Flecken noch nach längerer Zeit. Nach den blasigen Elementen bleiben einige Zeit noch flache Krusten zurück, welche nach ihrem Abfallen niemals eine Narbe hinterlassen. Alle Erythemefflorescenzen heilen also, bleiben aber länger oder kürzer in Form von gelben oder braunen pigmentierten Stellen, ohne irgendwelche Schädigung des Hautteguments zurück. Nur Selenew ist der Ansicht, daß zwischen den Keratosen und einigen exsudativen Prozessen ein pathogenetischer und ätiologischer Zusammenhang besteht und daß deshalb das Erythema exsudativum in eine ichthyotische Form (E. ichthyosiforme) nebst Atrophie der Haut (Atrophia idiopathica) übergehen kann. Einen ähnlichen Zusammenhang führt auch Ehrmann an, indem er einige Fälle von Sclerodermie beschreibt, bei welchen direkt auf dem Boden des Erythems Sklerosierung und Atrophie des Gewebes entstand.

Ähnliche Efflorescenzen, wie auf der Haut, können auch öfters an verschiedenen Schleimhäuten entstehen. Am häufigsten sieht man sie auf den Lippen, dem weichen und harten Gaumen, auf den Tonsillen und an den Genitalien in Form von breiten Papeln, aber auch, da Blasen nur sehr selten an den Schleimhäuten beobachtet werden können, in Form von Erosionen oder Ulcerationen. Die letzteren sind gewöhnlich von einem roten Hof umgeben, während der Grund mit eiterigem, speckigem Belage bedeckt ist. Lukasiewicz beschreibt sie als oberflächliche, runde oder unregelmäßige, bis erbsengroße, graulich belegte, leicht blutende Substanzverluste. Er meint weiter, daß die Acuität des Prozesses, der oberflächliche Sitz, die periphere Ausbreitung und rasche Überhäutung das Leiden vom Pemphigus unterscheidet. Rosenthal meint, daß die cyanotische Basis und der hellrote Rand die Diagnose auf Erythema stellen lassen. Was die Ausbreitung des Ausschlages auf den Schleimhäuten anbelangt, so kann man sagen, daß alle Schleimhäute befallen werden können. Neuberger erwähnt einen Fall, bei welchem sich innerhalb $1^1/_2$ Jahren viermal rezidivierendes Erythema exsudat. stets mit einer Nasenerkrankung kombinierte, die als eine der Hautaffektion analoge aufgefaßt werden mußte.

Einige Autoren erwähnen das Vorkommen einer eigentümlichen Conjunctivitis. Dikran Bey Adjemian beschreibt genau die Conjunctivitis der von Dühring in Konstantinopel beobachteten Fälle. Die Conjunctivitis, welche in mehr als in drei Vierteln der Fälle beobachtet wurde, zeigte folgende Eigentümlichkeit: Ihr Sitz ist vornehmlich jener Teil der Conjunctiva bulbi, welcher von der Lidspalte aus gesehen werden kann; es entstehen zunächst eckige oder rundliche, leicht infiltrierte und erhabene rote Flecken, welche an ihrer Oberfläche mit stecknadelkopf- bis linsengroßen, graulichen oder gelblichen Erhabenheiten besetzt sind und bis an den Rand der Cornea sich ausdehnen. Subjektiv klagen die Patienten über Jucken, Brennen und Tränen der Augen. Der Verlauf ist akut, die Prognose günstig. Nur ausnahmsweise, wie im Falle von Fuchs, ist die Conjunctiva der Lider mit dicken weißgrauen Pseudomembranen besetzt. Die Beteiligung der Bindehaut wurde auch von Rigler, Lipp, Terson, Chaillous erwähnt. Fuchs hat einen Herpes iris der Conjunctiva dem Exanthem sieben Tage vorangehen sehen. Schein beschreibt in einem Falle mit verschiedenen Erythemefflorescenzen an der Haut emporragende flache weiße Knoten auf beiden Scleren und stellt diese Veränderungen in kausalen Zusammenhang mit dem multiformen Erythem.

Von den übrigen Schleimhäuten werden noch Alterationen des Kehlkopfes, der Bronchien erwähnt. Die Schleimhaut des Magens und des Darmes kann ebenfalls befallen werden, wie im Falle von Hebra. Mehrere Autoren haben auch heftige Durchfälle beobachtet (Audrilland, Lewin).

Die subjektiven Beschwerden der Hautefflorescenzen gehören in den meisten Fällen zu den leichteren; die Kranken klagen höchstens über Brennen, Spannen und leichtes Jucken. Nur in Ausnahmefällen gesellen sich dazu noch Schmerzen, welche den Patienten lästig sind. Bei der Lokalisation der Läsionen auf der Mundschleimhaut aber sind beträchtliche Beschwerden vorhanden, welche spontan, meistens aber beim Kauen und Schlingen hervortreten.

Hebra meint, daß der Verlauf der Erkrankung nur ausnahmsweise von fieberhaften Erscheinungen und schwereren Komplikationen begleitet wurde. Viele Autoren dagegen widersprechen dieser Anschauung. Dühring hat in ca. 30% seiner Fälle Temperatursteigerungen sowohl während des Prodromalstadiums als auch während der Entwicklungsperiode beobachtet. Das Fieber war gewöhnlich nicht hoch, stieg aber in einigen Fällen abends doch über 38·5° C auch während längerer Zeit (bis zu 12 Tagen).

Allgemeine Störungen und Komplikationen gehören nach Hebra auch zu den Seltenheiten. Es ist allgemein bekannt, daß die Patienten am meisten über die Gelenkschmerzen besonders der Knie- und Sprunggelenke klagen. In den Fällen von Liszt und Szölösi bestanden heftige Schmerzen in verschiedenen Gelenken. Diese rheumatischen Erscheinungen traten öfters vor oder mit dem Ausbruche des Exanthems auf als nach der Eruption. Bei allen diesen Gelenkschmerzen beobachtet man aber nur in selteneren Fällen, wie das Wolff erwähnt, ein leichtes seröses Exsudat in der Gelenkkapsel. Nach Lewin, welcher die Schwellungen der Gelenke mit der Infiltration der Synovialkapseln und der periartikulären Gewebe in Zusammenhang bringt, verursachen meistens die Schwellungen der Weichteile in der Umgebung der Gelenke die Schmerzen.

Im Gegensatze zu der von Hebra vertretenen Anschauung beschreiben einige Autoren (Lewin) schwere Komplikationen im Gefolge dieser Krankheit (gastrointestinale Störungen, akute Nephritis, Blutungen aus Darm und Harnapparat). Die amerikanischen Autoren, wie Osler, Pond, bezeichnen dieses Leiden als eine Erkrankung unbekannter Ätiologie mit polymorphen Hautefflorescenzen und variabeln Erscheinungen von seiten der inneren Organe, wovon die wichtigsten Magendarmstörungen, Endokarditis, akute Nephritis und Schleimhauthämorrhagien sind. Der letzte Autor, wie auch Chenoweth legen großen Nachdruck auf diese Intestinalveränderungen, die oft viel Ähnlichkeit mit Appendicitis haben.

Die Angaben über Komplikationen von seiten der Leber und der Milz sind nur spärlich. Polotebnoff hat in den meisten Fällen Schwellung der Leber und der Milz konstatiert, Dühring eine perkutorisch meist nachweisbare Vergrößerung der Milz.

Was die Niere anbelangt, so hat Polotebnoff Eiweiß im Urin zweimal gefunden, Wolff mehrmals, v. Dühring niemals; Lewin hat in einem Falle Hämaturie beobachtet; Glaserfeld meint, daß die Erytheme (multiforme und nodosum) oft von Albuminurie, ja, selbst akuter Nephritis begleitet werden. Andere Verfasser fassen diese Krankheit als eine Komplikation auf (Bodin, Joseph, Senator, Osler u. a.), andere, wie Huet und Bruzelius, sprechen von einem Erythema uraemicum im letzten Stadium der Nierenatrophien.

Auch die Lymphdrüsen sind in vielen Fällen geschwollen; bei vielen Patienten v. Dührings etwas, bei einigen sehr beträchtlich. Der letzte Autor erwähnt noch ein Symptom, welches sich öfters im Verlauf des Erythems, besonders in der Rekonvaleszenz entwickelt, nämlich die Anämie. Minassian berichtet auch über sehr häufig beobachtete Anämie und daneben oft leichte Leukocytose, Eosinophilie und Polynucleose.

Die Angaben Hebras über das öftere Auftreten der Erytheme in den Frühjahrs- (April, Mai) und Herbst- (Oktober, November) Monaten haben von vielen Seiten Bestätigung gefunden. v. Dühring hat sie am häufigsten im Jänner, März und April gesehen. Hebra betont, daß die Rezidive an einen Typus annuus geknüpft sind, was aber Dühring wie Wolff nicht bestätigen. Der letztere meint, daß ihm kein solcher Fall bekannt ist außer den reflektorisch auftretenden Formen. Gerson bespricht einen Fall, bei welchem seit 3 Jahren regelmäßig im Winter ein Erythema annulare symmetrisch angeordnet auftritt. Einige Autoren erwähnen epidemisches Auftreten der Erytheme (Gall, Dühring, Herxheimer).

Die Prognose läßt sich als eine günstige bezeichnen, was die Verfasser, welche die Epidemien beobachtet haben, vollkommen bestätigen. Die ungünstig verlaufenden Fälle betrachten Jarisch, Wolff u. a. als toxische oder septische Erytheme, also als nicht in den Rahmen des Hebraschen Erythema exsudativum multiforme gehörig. Hält man sich die charakteristische Topographie und Benignität des letzteren vor Augen, so wird eine große Reihe der schweren, komplizierten und universellen Fälle von sog. Erythema multiforme heutzutage wohl besser als toxische, septische, reflektorische oder medikamentöse Erythantheme aufgefaßt.

Die Anatomie und Ätiologie werde ich mit den anderen Erythemen besprechen.

Erythema nodosum.

Bei dieser Form des Erythems gibt es auch ein deutliches Prodromalstadium, während dessen die abendlichen Temperatursteigerungen bis ca. 40° C das wichtigste Symptom bilden. Schüttelfrost, Schmerzen in den Knie- und Sprunggelenken und allgemeine Müdigkeit gehören auch zu den häufigsten Prodromalerscheinungen, welche 2—4 Tage dauern können. Erst nach dieser Prodromalzeit und bei noch größerer Temperaturerhöhung (zuweilen bis 41° C) erscheinen die charakteristischen Hautefflorescenzen auf dem Fußrücken und an den vorderen Flächen der Unterschenkel. Das Fieber fällt allmählich ab, wenn keine neuen Knoten sich einstellen.

Diese Efflorescenzen erscheinen in Form von erbsen- bis walnußgroßen und noch größeren Knoten, welche in der Haut und Subcutis liegen und über das Hautniveau halbkugelig vorspringen. Die Knoten sind meist scharf begrenzt und zeigen im Beginn rosenrote bis intensiv lebhaft rote Färbung, welche nach einigen Tagen in eine dunkelrote, später in eine livide übergeht. Ihre Beschaffenheit ist derb, an der Peripherie etwas ödematös. Sie sind spontan sowie auf Druck sehr schmerzhaft. Die Knoten liegen einzeln und verschmelzen niemals miteinander. Bei der erwähnten Rückbildung nimmt die Konsistenz und Prominenz der Knoten ab und es stellt sich die charakteristische Farbennuancierung ein, welche nach Blutaustritten beobachtet wird. Deshalb hat man diese Affektion auch als Erythema contusiforme s. Dermatitis contusiformis bezeichnet (s. Tafel VIII).

Irgendwelche Blasen- oder Bläschenbildung, wie auch eine Vereiterung oder ein Zerfall der Knoten wurden niemals beobachtet, sie werden stets mit der Zeit resorbiert und verschwinden innerhalb 8—14 Tagen fast spurlos oder mit Hinterlassung von Pigment.

Die Dauer der Erkrankung richtet sich nach der Zahl der Schübe, denn während in einigen Fällen nach dem Auftreten einiger Knoten der Krankheitsverlauf beendet ist, erscheinen in anderen neue Schübe, welche immer mit einer erneuten Fieberbewegung verbunden sind und welche gewöhnlich 10—14 Tage bis zur vollständigen Rückbildung brauchen.

Die Lokalisation der Knoten bildet auch einen besonderen Typus. Am häufigsten sind die Unterschenkel der Sitz der Efflorescenzen, u. zw. insbesondere die Haut

über der vorderen Fläche der Tibia. Bei weiteren Schüben können sich neue Knoten um das Kniegelenk, an den Oberschenkeln, den Vorderarmen, an den Oberarmen, am Stamm und im Gesicht einstellen. Doch werden die letztgenannten Körperstellen nur selten befallen, während die Streckseiten der Glieder, vor allem aber die Tibia die Prädilektionsstellen dieser Krankheit bilden. Vörner beschreibt einen Fall, bei welchem an verschiedenen Stellen des Körpers subcutane bewegliche Knoten entstanden waren und erst später sich an den Beinen typische Knoten zeigten. Der ganze Prozeß ist auch bei mehreren Schüben meistens nach 6—8 Wochen zu Ende.

In einigen Fällen treten auch Knoten auf den Schleimhäuten der Lippen, des Gaumens und des Rachens auf. Trousseau und Amiand haben auch solche auf der Conjunctiva gesehen. Letzterer glaubt, daß die Diarrhöen, welche man zuweilen in diesen Fällen beobachtet, auf die direkte Einwirkung der Krankheit auf den Darm zurückzuführen sind.

Auch das Allgemeinbefinden ist während des Verlaufes der Krankheit gestört. Die Patienten klagen über Schwere und Schmerzen in den Gliedern und Gelenken, sie leiden an Schlaflosigkeit, heftigen Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und zeigen in manchen Fällen auch eine beträchtliche Prostration. Thorton beschreibt, daß neben hochgradigem Fieber auch Vergrößerung der Lymphdrüsen im Prodromalstadium auftritt.

Als Komplikationen und Folgen dieser Erythemform erwähnt Kaposi, der die beiden erwähnten Erythemtypen als eine Krankheit betrachtet, Endo- und Perikarditis, Meningitis, Tuberkulose, Herzklappenfehler, Pleuritis und Pneumonie. Diese Komplikationen haben in vielen in der Literatur erwähnten Fällen auch den Tod herbeigeführt. Görlitz berichtet über drei Fälle, bei welchen schwere Komplikationen meistens seitens des Herzens (Mitralinsuffizienz, Endokarditis) und der Lungen (Pleuritis) auftraten. Allan erwähnt einen mit Iritis einhergehenden Fall von Erythema nodosum. Deshalb hat Lewin alle Fälle von Erythema nodosum in benigne und maligne Formen eingeteilt. Dühring hat auch die Komplikationen seitens des Herzens und der Lungen in seiner Statistik erwähnt. Kaposi meint, daß in diesen Fällen das Erythema nur als eine symptomatische Erscheinung zu betrachten sei, man sollte also zwei prinzipiell verschiedene Formen von Erythema nodosum unterscheiden: eine primäre idiopathische und eine sekundäre. Wolff meint, daß die Verwirrung durch die Verwechslung der polymorphen Erytheme, d. h. Intoxikationen, in welchen wir auch knotige Eruptionen finden, mit Erythema nodosum verursacht wird.

Die Prognose in unkomplizierten Fällen ist eine günstige; wenn die erwähnten Komplikationen sich einstellen, ist der Verlauf länger dauernd und die Prognose immer zweifelhaft.

Gegen die Anschauung vieler Autoren über das Auftreten des Erythema nodosum bei jugendlichen Individuen weiblichen Geschlechtes sprechen die Veröffentlichungen von Comby und Bohn, die solche Fälle bei beiden Geschlechtern fast in gleicher Zahl gefunden haben. Schult meint auch, daß diese Erythemform besonders in der Jugendzeit auftritt, aber die Geschlechter verschiedenen Anteil daran nehmen.

Das sog. Erythema perstans sollte eher als Urticaria perstans beschrieben werden.

Ätiologie und Pathogenese der Erytheme im allgemeinen.

Wie ich schon bei der Einteilung der Erytheme im allgemeinen erwähnt habe, zeichnen sich zwei gesonderte Erythemgruppen aus, obwohl sie klinischerseits, was

die Symptome betrifft, sich sehr nahe stehen. Die bestbekannten sind die zwei sog. entzündlichen Erythemformen: Erythema exsudativum multiforme und Erythema nodosum, welche wenigstens klinisch zwei gesonderte Krankheitstypen darstellen und die erste Gruppe bilden. Daneben aber stehen klinische Formen von Erythemen, welche nicht selten schwer von den obengenannten getrennt werden können, welche aber entweder durch ihren Typus oder die ihnen vorausgehenden Prodrome oder durch Verlauf und Lokalisation sich doch verschieden verhalten.

Der Polymorphismus ist allen Erythemformen gemein; man beobachtet diesen bei dem exsudativen multiformen, aber viel mehr noch bei den anderen Erythemen der zweiten Gruppe. Es entstehen bei ihnen nicht nur makulöse, papulöse, vesikulöse und bullöse Formen, sondern es stellen sich auch Hämorrhagien und urticarielle Elemente ein. Deshalb muß man zur Ausscheidung des beobachteten Erythems aus der ersten Gruppe der sog. entzündlichen Erytheme oder zur Diagnose des exsudativen multiformen Erythems nicht nur die Art des Auftretens der Efflorescenzen, nicht nur den typischen Verlauf, sondern auch die Wandelbarkeit der Hautsymptome und die Lokalisation in Betracht ziehen. Und doch ist es in manchen Fällen unmöglich, zu beurteilen, ob es sich wirklich um das Erythema exsudativum multiforme oder um das symptomatische polymorphe Erythem (Erythanthema) handelt. Die wahrscheinlichere Ursache des Ausbruches in diesen zweifelhaften Fällen muß auch bei der Diagnose berücksichtigt werden.

Wollen wir uns über die Verschiedenheit der Ursachen der diversen Erythemformen und die Anschauungen verschiedener Autoren über die Pathogenese dieser Krankheit ein Urteil bilden, so müssen wir vor allem die verschiedenen Theorien der Entstehung der entzündlichen idiopathischen Formen anführen, welche von der großen Menge aller anderen Erytheme ausgeschieden zu werden pflegen.

In erster Linie wäre also zu entscheiden, ob das Erythema exsudativum multiforme wie nodosum ätiologisch einheitliche Krankheitstypen bilden, was bis jetzt noch nicht gelungen ist, oder ob sie durch verschiedene Infektionen oder andere diverse Momente hervorgerufen werden können.

Ich habe schon erwähnt, daß man die beiden entzündlichen Erythemformen als infektiöse Krankheiten betrachtet. Trotz der vielen bakteriologischen Befunde, die aber keine einheitlichen Resultate ergeben haben, ließ sich bis jetzt nicht feststellen, welcher von den gefundenen Parasiten als der Krankheitserreger in diesen Fällen betrachtet werden müsse. Hiebei mag noch bemerkt werden, daß die einen Autoren (Lewin, Auspitz, Polotebnoff, Kaposi, Besnier, Böck, Caspary, Nicolle, Schein, Campana, Pellou) das Erythema nodosum mit dem multiformen identifizieren und die Verschiedenheiten beider Krankheitsformen nur auf die Verschiedenheiten des Grades und der Lokalisation beziehen wollen, andere dagegen mit Hebra für die Selbständigkeit des Leidens eintreten (Pfeiffer, Unna, Dühring, Schulteß, Veiel, Janowsky, Jadassohn, Jarisch, Wolff). Die Annahme der Identität basiert auf denjenigen Fällen, bei denen man gleichzeitig die Efflorescenzen dieser beiden Erythemformen beobachtet hat, und gerade diese Fälle gehören größtenteils gar nicht hieher, sondern in die Abteilung der Erythantheme.

Die bakteriologischen Untersuchungen dieser Erythemformen sind teils positiv, teils negativ ausgefallen (Demme, Haushalter, Legendre und Claisse, Finger, Vidal und Therese, Leloir, Sabouraud und Orillard, Singer).

Obwohl wir also den Infektionskeim in allen idiopathischen Erythemfällen nicht kennen und obwohl die bakteriologischen Versuche verschiedener Autoren (Carruccio, Janowsky, Petrini, Luzzato, Majocchi, Mausurow, Simon und

Legrain, Mautle, Panichi, Bodin u. a.) die einheitliche Ursache nicht bestätigen, so haben doch alle diese wissenschaftlichen Experimente immer mehr dazu geführt, daß wir jetzt die beiden idiopathischen entzündlichen Erythemformen nicht mehr zu den einfachen Angioneurosen zählen.

Es müssen auch noch die Fälle Erwähnung finden, welche die Autoren septisches Erythem nennen, wie die Fälle von Raudnitz bei Kindern, welche auf Nabelinfektion zurückgeführt werden konnten, die schon erwähnten Fingerschen Fälle, welche durch Einwanderung der Mikroorganismen in die Haut hervorgerufen wurden, dann die Fälle von Mahon de Molènes (Erytheme polymorphe infectieuse), ein Fall von Hohlfeld mit Polyarthritis, Endo- und Perikarditis und von Welander, endlich der Fall von Afzelius nach einer Operation im Munde (Erythem zuerst im Munde) und die S. Cohnsche Zusammenstellung der Erytheme bei septischen Erkrankungen.

Man begegnet also in der Literatur immer öfter Beobachtungen, welche neue Beweise dafür beizubringen suchen, daß das Erythema exsudativum multiforme eine Infektionskrankheit sei. Die meisten Autoren meinen, daß diese Form des Erythems in irgendwelchem Zusammenhange mit Muskel- und Gelenkrheumatismus steht. Villemin meint z. B., daß das polymorphe Erythem eine Allgemeinerkrankung specifischer Natur sei, bei welcher der Hautausschlag nur ein Syndrom ist. Die Gelenkschwellung gehört nach ihm nicht zu dem Gelenkrheumatismus, sondern ist eine Erscheinung der Krankheit, ebenso wie der Hautausschlag selbst, durch eine besondere Krankheitsursache veranlaßt. Jadassohn kommt zu dem Ergebnisse, daß die beiden idiopathischen Erytheme zu der gleichen Gruppe von Infektionskrankheiten gehören wie der akute Gelenkrheumatismus und Purpura, und daß das Zusammenvorkommen von Erythem und Purpura, Peliosis rheumatica u. s. w. von diesem Standpunkte aus besonders wichtig ist. Blaschko meint, daß man in der allgemeinen Gruppe: Erytheme, das idiopathische multiforme als eine Infektionskrankheit sui generis auffassen soll. Kreibich will auch diese Form von Erythem aus der Gruppe der Angioneurosen ausscheiden.

In neuerer Zeit haben einige Autoren, wie Epstein, Schwimmer, Ilberg, Crespin, Antony, Biscons, Shervell, Winfield und Panichi das Erythema exsudativum multiforme bei Influenza gesehen. Epstein meint, daß der Erreger durch die Mundhöhle in den Organismus dringt, die Schutzwehr, die Tonsillen, durchbricht, eine Angina erzeugt und in die Blutbahn gelangt. Deswegen hat er in diesem Falle in der Pleura, wo er sich abgelagert hatte, Pleuritis und ebenso in der Haut ein multiformes exsudatives Erythem hervorgerufen. Andere Autoren lenken die Aufmerksamkeit auf die Zusammengehörigkeit der Mund- und Rachenaffektionen mit dem Auftreten des Erythems, wie die aphthöse Stomatitis (Neumann, Blair), Tonsillitis (Galleta), Pharynxkrankheiten (Böck) u. s. w. Schötz erklärt die Halsaffektion (Geschwüre im Rachen) in einem Falle als eine analoge Erkrankung mit den Hauteffloreszenzen.

M. Behrend meint, daß die Ätiologie des Erythema exsudativum multiforme und nodosum keine einheitliche zu sein scheint und daß dieselben am besten als symptomatische Exantheme bei Infektionskrankheiten aufzufassen sind.

Es gibt aber auch Anschauungen, nach welchen es sich bei dieser Form der Erythemerkrankung eher um eine Toxämie als um eine Infektionskrankheit handelt. Caspary ist der Meinung, daß eine Hautveränderung vorzuliegen scheint, die durch die Gifte der Bakterien, nicht durch diese selbst ausgelöst wird. Behrmann zählt neben Eczema, Pellagra, Urticaria auch Erythema exsudativum multiforme zu den

Hautkrankheiten, welche durch die Reizung der Enden trophischer, vasomotorischer und sensibler Nerven durch Toxine, die sich im Darme aus der Nahrung bilden, entstehen können. Die amerikanischen Autoren Chenoweth, Osler, Pond, beschreiben das Auftreten des Erythema exsudativum multiforme als Begleiterscheinung bei Appendicitis. Glaserfeld berichtet über akute Nephritis, welche er in den Fällen von Erythema exsudativum multiforme und nodosum für eine toxische hält. Merk erwähnt ein Erythema albuminuricum und Polland schildert einen Fall, bei welchem neben beiderseitiger parenchymatöser Nephritis ein nekrotisierendes polymorphes Erythem auftrat.

Viel mehr als das Erythema exsudativum multiforme betrachtet man allgemein das Erythema nodosum als eine Infektionskrankheit, welche Meinung der ganze Verlauf, die prodromalen Erscheinungen, das hohe Fieber, die verschiedenen Komplikationen im ganzen bestätigen. Während die einen Verfasser aber diese Erkrankung als eine selbständige, akute, allgemeine Infektionskrankheit betrachten, meinen die anderen, daß sie nur im Gefolge einer infektiösen Erkrankung parasitären Ursprungs auftritt. Während die meisten Autoren annehmen, daß das Erythema nodosum mit Gelenkaffektionen in ätiologischem Zusammenhange steht und deshalb auch nach Rachenentzündungen und mit Gelenkrheumatismus beobachtet wird (Böck, D. Hoffmann), sind andere der Meinung, daß diese Form des Erythems nach verschiedenen Krankheiten, wie Diphtherie, Typhus, Gonorrhöe, Syphilis, Rheumatismus, Malaria, Tuberkulose, nervösen Störungen, Menstruationsanomalien (Goullie, Druelle u. a.) auftreten kann.

Es sind auch gewisse Unterschiede in diesen prinzipiellen Anschauungen. E. Hoffmann, welcher das Erythema nodosum für eine verwandte, aber nicht identische Krankheit mit dem Erythema exsudativum multiforme hält, betrachtet die erste Form als eine nicht reine Hautkrankheit, sondern eine infektiöse Erkrankung des ganzen Organismus. Er unterscheidet auch drei Arten von diesem Erythem: das idiopathische, das symptomatische (bei akuten Infektionskrankheiten, bei Syphilis und Tuberkulose) und das medikamentöse oder toxische Erythema nodosum (nach Jod, Brom, Antipyrin). Das Auftreten der Erytheme, sei es Erythema exsudativum multiforme, sei es nodosum, in den verschiedenen Stadien der Syphilis, was Glück in seinen Fällen genau beschrieben hat, beweist, daß das syphilitische Virus, welches, wie bekannt, die Gefäße so schwer schädigt, zu dieser Affektion Veranlassung geben kann; es ist aber dadurch nicht bewiesen worden, daß es eine direkte Ursache des Erythems bildet (Erythema exsudativum multiforme: Allen, Rosenthal, Finger, Siegheim, Breda; Erythema nodosum: Tesken, Justus, Huber, Trautmann).

Die Tuberkulose scheint auch eine prädisponierende Rolle bei der Entwicklung des nodösen Erythems zu spielen. Uffelmann, der zuerst auf einen gewissen Zusammenhang zwischen diesen Krankheiten hinwies, glaubt, daß die Tuberkulose ätiologisch mit dem Erythema nodosum in Verbindung steht. Als Beweis führt er an, daß alle seine Kranken einen skrofulösen Habitus hatten und von tuberkulösen Eltern stammten. Öhme, Bäumler, Veiel sind ähnlicher Meinung. Andere Autoren dagegen, wie Bohn, Hochsinger konnten diese Tatsachen nicht bestätigen. Tommasoli sagt, daß das Erythema nodosum, besonders wenn es rezidiviert, sich häufig bei Individuen findet, welche schon tuberkulös sind oder bald tuberkulös werden, oder welche alle physischen Eigenschaften der für Tuberkulose Prädisponierten darbieten, wenn man auch nicht sagen kann, daß es seinen Ausgang von der Tuberkulose nimmt. Potain führt auch mehrere Fälle an, wo die Tuberkulose in Form von Meningitis, Lungenphthise, Gelenktuberkulose u. s. w. im Verlaufe

oder nach Ablauf des Erythema nodosum manifest wurde. Im Falle von Abt hat sich auch unmittelbar nach dem Auftreten von Erythema nodosum eine Gehirnhautentzündung eingestellt.

Das Erythema induratum (Bazin), welches jetzt allgemein als tuberkulöse Form betrachtet wird, soll hier nur angeführt werden. Eine eingehende Besprechung wird dasselbe bei der Gruppe der tuberkulösen Dermatosen finden.

Wenn man die Pathogenese nicht nur der entzündlichen idiopathischen sondern auch aller bekannten Erythemformen berücksichtigen will, muß man die Histologie, den pathologischen Mechanismus, die Bedingungen, welche dazu führen und die allgemeinen oder individuellen Momente mit in Betracht ziehen.

Die erste ausführliche histologische Beschreibung der verschiedenen Formen der Erytheme stammt von Leloir. In einfachen Flecken ohne sichtbare Hautinfiltration hat er nur Erweiterung der Cutisgefäße (der Papillarschicht und der mittleren Cutisschichten) mit sehr geringer Diapedese weißer Blutkörperchen und von etwas Blutserum, welches kein Fibrin zu enthalten scheint, gefunden. In einem etwas vorgeschrittenen Stadium sind die Exsudationserscheinungen konstant. Die Lymphzellen umgeben manschettenartig die erweiterten Gefäße und gleichzeitig findet auch ein Austritt weniger, roter Körperchen und von etwas Blutserum statt. Bei noch gesteigerten Exsudationserscheinungen (bei einer echten Papel) erscheint eine exsudative Hyperämie des Derma und Hypoderma. Die wesentlichen Erscheinungen bestehen in einer beträchtlichen Gefäßerweiterung und einer bedeutenderen Diapedese. Die Leukocyten bilden Züge und Manschetten um die erweiterten Cutisgefäße, daneben sammeln sie sich aber auch in verschieden großen Gruppen an verschiedenen Stellen der Cutis an. Außer der Diapedese weißer Körperchen findet immer ein mehr oder weniger bedeutender Austritt roter Körperchen statt. In manchen Fällen sind diese Haufen roter Körperchen sehr beträchtlich. Beim papulös-tuberösen Erythem wird nach Leloir und Widal die schmale Grenze zwischen Hyperämie und Entzündung sozusagen überschritten. Die fixen Zellen neigen zur Proliferation und das Exsudat ist oft fibrinhaltig, man sieht aber niemals eine dicht gedrängte Infiltration mit Embryonalzellen. In der Regel ist die Diapedese roter Körperchen eine sehr reichliche, auch folgen deutliche Ekchymosen, wodurch sie dem Erythema nodosum nahe kommen. Diese Autoren haben niemals die von Bohn erwähnten entzündlichen Infarkte oder Embolien von zelliger oder mikrotischer Beschaffenheit gefunden.

Die Veränderungen in der Epithelschicht sind auch charakteristisch. Im ersten Stadium, wenn klinisch noch keine merklichen Bläschen vorhanden sind, konnten die Verfasser konstatieren, daß die Epithelschichten von einer großen Menge von Wanderzellen durchsetzt waren und daß an manchen Stellen eine kavitäre Umwandlung im Beginne war. An manchen Stellen war die hornige Epidermis wie abgetrennt. In einem anderen Falle bildete sich in der Tiefe der Epidermisschichten eine Miniaturphlyktäne, deren Kavität von einem leicht fibrinösen, leukocytenhaltigen Exsudate erfüllt war. Eine deutliche Blase ergab das Bild der oberflächlichen Phlyktäne. Diese Oberhautläsionen könnten nach der Meinung Leloirs und Vidals als Typen von verschiedenen Erythembläschen gelten.

Nach Neißer besteht der anatomische Vorgang beim Erythema exsudativum multiforme in einer Gefäßerweiterung, bei welcher die venösen Bezirke wesentlich beteiligt sind, einer ödematösen Schwellung des Papillarkörpers und mäßiger entzündlicher Auswanderung von Leukocyten. Es gesellt sich dazu sehr oft eine Schwellung des Epithels, welche manchmal schon den Eindruck eines Bläschens hervorruft, ehe noch wirkliche Blasenbildung entstanden ist. Die Knoten des Erythema

nodosum weisen nach ihm sehr ausgesprochene und weit ins Bindegewebe und Fettgewebe sich verbreitende Entzündungserscheinungen auf und zeigen reichliche Anwesenheit von roten Blutkörperchen. Er vergleicht diesen Vorgang, wie Bohn, mit einem hämorrhagischen Infarkt, und die Knotenbildungen bedingen die starke Anschoppung mit roten Blutkörperchen und die der Gefäßfüllung sich anschließende Emigration roter und weißer Blutkörperchen.

Jadassohn widerspricht der Bohnschen Theorie, daß Embolie und Thromben die Ursache der Efflorescenzen seien.

Nach Unna sind bei den Erythemen vier verschiedene Symptome vorhanden: Gefäßerweiterung, Zellenproliferation um die Gefäßwände, Emigration und Cutisödem. Beim multiformen Erythem ist speziell der Papillarkörper befallen; an einigen Papillen senkt sich der Prozeß im Zentrum etwas an dem Gefäßbaum in die Tiefe. Das Ödem erstreckt sich im allgemeinen vom subepithelialen Gefäßnetz bis zur Oberhaut und verdickt den Papillarkörper auf das Doppelte bis Dreifache. Es kommt aber noch eine ödematöse Schwellung des Epithels und eine Erweiterung der epithelialen Saftspalten hinzu. Er nimmt also an, daß der infektiöse Keim teils dem subepithelialen Gefäßnetz entlang sich ausbreitet, teils aber auch durch den Lymphstrom in die Saftspalten des Epithels geführt wird. Unterhalb des oberflächlichen Gefäßnetzes zeigt die Cutis fast normale Verhältnisse, abgesehen von dem Gefäßstamm, der größeren Zellenreichtum in der Adventitia aufweist. Wenn es zur wirklichen Blasenbildung kommt, so findet sich eine starke Verbreiterung aller Lymphspalten des Epithels und an einzelnen Stellen eine mächtige Erweiterung derselben zu einem subcornealen Bläschen, welches zunächst reine Lymphe enthält. Beim Erythema nodosum hat Unna gefunden, daß das gesamte Gefäßnetz der Cutis und des Papillarkörpers erweitert und von dicht gedrängten Zellen eng umgeben ist. Diese Zellenmäntel bestehen teils aus Bindegewebszellen, teils aus Leukocyten. Letztere sind an manchen Stellen in den Venen so angehäuft, daß sie den Anschein weißer Thromben gewinnen. Die Oberhaut nimmt wenig Anteil an dem Prozesse, im allgemeinen nur durch eine gleichmäßig verbreitete Zellschwellung, Verbreiterung der Saftspalten und zahlreiche Mitosen. Unna meint also, daß der infektiöse Keim des Erythema nodosum nicht in dem Cutisgewebe selbst, sondern nur hart an den Gefäßen desselben gedeiht.

Campana beschreibt das histologische Bild als einen entzündlichen Prozeß mit Infiltration der Lymphzellen um die Kapillaren, wodurch dieselben an den einen Stellen komprimiert, an anderen, wo kein Exsudat besteht, erweitert werden. Die Bindegewebsspalten werden durch die Infiltration aneinandergedrängt, sowie die Epithelzellen der tieferen Lagen. Das Plasma und die Lymphoidzellen führen zu Hohlraumbildungen zwischen Epidermis und Cutis, und diese Hohlräume hängen mit den erweiterten Lymphräumen des Bindegewebes zusammen.

Philippson sagt, daß die Knoten des nodösen Erythems das Bild einer gemeinsamen Entzündung aufweisen können. Er meint, daß die relativ lange Dauer der Affektion sich aus den ziemlich schweren Gefäßstörungen erklären läßt, welche zum Austritt von Leukocyten und Plasma aus dem Blute führen. Die Hämorrhagien rühren von einer Venenruptur oder von Diapedese her, indem die histologischen Veränderungen bedeutend schwerer sind. Die kleinzellige Infiltration in der Umgebung der Gefäße einerseits, die klinischen Merkmale anderseits sprechen seiner Meinung nach für eine akute Entzündung.

Nach Chotzen zeigt sich die Wirkung der auf embolischem Wege in die Haut gelangten Infektionsstoffe hauptsächlich im perivasculären Gebiete durch Bildung

eines perivasculären Zellmantels und in starker Ödembildung, die Oberhautgebilde werden dagegen von dem Infektionsstoff gar nicht oder nur sehr unwesentlich angegriffen.

Kreibich erwähnt, daß beim Erythema exsudativum multiforme am sichersten und regelmäßigsten von den Symptomen der Entzündung die zellige Exsudation und Proliferation sich konstatieren läßt. Bei flächenförmigen Erythemen findet man die Exsudatzellen (mono- und polynucleären Leukocyten) hauptsächlich um die Gefäße herum, häufig kombiniert mit einer Proliferation der Gefäßwandzellen. Diese Erscheinungen sind gewöhnlich mit einer Cutisinfiltration kombiniert, welche in bezug auf die Anordnung derselben verschiedene Bilder zeigt.

Panichi ist der Meinung, daß auch in den leichtesten Fällen von wahrem Erythema polymorphum Gefäßdilatation und mehr oder weniger ausgesprochene und anhaltende seröse Exsudation niemals fehlt. Das Substrat der Läsion also besteht in einer mehr oder weniger intensiven serösen und corpusculären Exsudation, welche in der Mehrzahl der Fälle vom oberflächlichen Gefäßnetze der Cutis ausgeht und sich von da nach der Tiefe und nach der Oberfläche ausbreitet. Das Bindegewebe beteiligt sich passiv an dem Prozesse, u. zw. nur in den komplizierteren Formen. Er meint deshalb, daß der Begriff einer Angioneurose zur Erklärung dieser Tatsachen nicht mehr genügt, wohl aber derjenige der „Entzündung".

Török fand die krankhaften Veränderungen auf die Gegend des subpapillären Gefäßnetzes lokalisiert, bei der Steigerung des Prozesses aber können die pathologischen Veränderungen viel tiefer, bis in das Unterhautgewebe reichen. Neben diesen Erscheinungen jedoch findet er auch die Vermehrung der fixen Bindegewebszellen, besonders in den vom Infiltrate frei gelassenen Partien. Er ist auch geneigt, anzunehmen, daß ein Teil der Zellen des Rundzelleninfiltrates von den fixen Bindegewebszellen abstammt, da er inmitten des Infiltrates stellenweise Mitosen nachweisen konnte.

Bohn und Köbner sprechen auch von jungen proliferierten Bindegewebszellen, Bodin spricht bei Erythemen von Dilatation der Gefäße des Papillarkörpers und der eigentlichen Haut und von einer serösen Exsudation und Diapedese der Leukocyten.

Das anatomische Bild beweist, daß wir es bei den Erythemen mit einer Erweiterung der Hautgefäße und einer mehr oder weniger ausgeprägten Exsudation zu tun haben. Diese anatomischen Phänomene können dadurch entstehen, daß ein krankhaftes Agens örtlich und direkt auf die Gefäße einwirkt oder irgendwelche Ursache die Innervation der Gefäße stört.

Die infektiösen Stoffe (Bakterien und ihre Produkte) oder chemische Agentien können direkt auf die Gefäße einwirken und an den Stellen der direkten Einwirkung die Efflorescenzen hervorrufen. Die zitierten Fälle der Einwanderung der Parasiten in die Gefäße der Haut geben ausreichende Beweise dafür, daß auf diese Weise entzündliche Erytheme entstehen können. Die meisten Verfasser aber, wie Finger, Wolff, Jarisch, Lubliński u. s. w. scheiden diese Erythemformen aus und nennen sie septische Erytheme. Lubliński meint, daß eine Streptokokkenangina als Ausgangspunkt für dieselben, für die folgende Allgemeinerkrankung und die eventuellen Komplikationen, betrachtet werden muß; diese Mikroben können aber auch von anderen Körperstellen ausgehen, wie ich dies in einigen Fällen beobachtet und durch bakteriologische Untersuchungen besonders in bullösen Formen bewiesen habe. Es ist freilich unmöglich, zu behaupten, daß alle Fälle von idiopathischen entzündlichen Erythemen (Erythema exsudativum multiforme und nodosum) auf diese Art der infektiösen Metastase mit Sicherheit zurückzuführen sind.

Eine direkte Wirkung auf die Gefäßwände können aber auch die Produkte der Bakterien ausüben, obwohl es nicht leicht aufgeklärt werden kann, auf welche Weise diese Bakterientoxine die besondere Lokalisation der Efflorescenzen bewirken. Man muß also bei allen diesen entzündlichen Erythemen annehmen, daß es eine direkte Einwirkung des schädlichen Agens gibt, welche die Hauteffloreszenzen hervorruft. Es ist aber unmöglich, mit absoluter Sicherheit zu bestimmen, ob zur Entstehung des Ausschlages die Bakterien selbst oder nur ihre Produkte notwendig sind.

Es ist weiter noch eine Streitfrage, ob wir bei den exsudativen Erythemen, welche man nicht zu den zwei abgesonderten Erythemtypen rechnet (Erythantheme), auch dieselbe metastatische Theorie annehmen oder sie eher als Angioneurosen betrachten sollen. Ich habe sie eben mit dem Namen Erythanthema (Auspitz, Unna) bezeichnet, um sie scharf von den eigentlichen idiopathischen Erythemformen zu unterscheiden. Um aus der Verwirrung, welche bezüglich der noch sehr unklaren Gruppe der verschiedenen Erytheme herrscht, herauszukommen, sollte man die einzelnen Typen scharf umschreiben. Es wird fast allgemein angenommen, daß die zwei erwähnten Erythemtypen, welche meistens idiopathische entzündliche benannt werden, sich außer gewissen Eigentümlichkeiten ihres Verlaufes und ihrer Lokalisation auch durch die Besonderheit ihres ätiologischen Faktors auszeichnen, die durch die Art ihres Auftretens zum Ausdrucke kommt.

Neben diesen selbständigen Erkrankungen gibt es viele Fälle, die wir klinisch nicht auseinanderzuhalten vermögen, da die Art des Auftretens, der Verlauf und die Einzelheiten des klinischen Bildes sie von den obengenannten Typen, für welche ein einheitlicher Modus der Entstehung nicht annehmbar ist, unterscheiden. Wie Wolff, bin ich auch der Meinung, daß es nicht ein terminologischer Fortschritt sei, diese Erytheme Erythantheme zu nennen, aber es liegt in dem Namen „eine genauere Bezeichnung", welche sie von den typischen idiopathischen Erythemen gänzlich ausscheidet, was, meiner Meinung nach, sehr wichtig ist. Wenn man jede Erythemform, welche zu dem Typus des Erythema exsudativum multiforme oder nodosum nicht paßt, mit dem Namen Erythanthema bezeichnet, so erklärt man dadurch, daß dieser Fall zu der großen Gruppe „Erythema" gehört, aber keinen besonderen Typus bildet. Dadurch könnte wahrscheinlich die Verwirrung vermieden werden, welche bis jetzt durch den Gebrauch des Namens Erythem für verschiedene Exantheme herrscht.

Die Symptomatologie dieser Erythantheme in einem einheitlichen Bilde darzustellen, ist unmöglich, was auch alle Autoren fast einstimmig erwähnen.

Was die Ätiologie dieser Gruppe betrifft, so kann man zwei sich scharf trennende Gruppen aufstellen. Zu der einen gehören die Fälle, welche die Autoren sich in Verbindung mit verschiedenen Erkrankungen entstanden denken — die zweite Gruppe umfaßt Exantheme, welche nach verschiedenen Arzneimitteln auftreten und eine morphologische Ähnlichkeit mit exsudativen Erythemen haben.

Vor allem haben viele Autoren die Erytheme im Verlaufe verschiedener Infektionskrankheiten beschrieben. Hutinel nennt, wie das allgemein angenommen ist, die Form von Erythemen, welche nach Typhus, Diphtherie, Röteln, Scharlach, Angina u. s. w. auftritt, Erythema infectiosum. Das Exanthem kann im Verlaufe, während des Ablaufes und während der Rekonvaleszenz zum Vorschein kommen und alle Formen des polymorphen Erythems annehmen, kann sich bald ausgebreitet, bald nur spärlich einstellen, jedoch ganz unabhängig von der Schwere der Allgemeinerkrankung. Derselbe Verfasser und Gimard haben eine besondere Form von Erythem im Verlaufe von Typhus bei Kindern beschrieben, welche

in einigen Fällen tödlich endete. Nach der Meinung der Verfasser handelt es sich in diesen Fällen um eine Sekundärinfektion, deren Eingangspforte die konfluierenden aphthösen Plaques waren, welche bei allen Patienten konstatiert wurden. Nach dieser sehr wahrscheinlichen Annahme wurden die Hautsymptome durch bakterielle Invasion verursacht, obwohl die Kulturversuche negativ ausfielen — und deshalb müssen die erwähnten Fälle aus der Gruppe Erythantheme ausgeschieden werden.

Ähnliche Fälle von solchen Erythemen sind ferner noch beschrieben worden: nach Typhus (Pichard, Laufer, Ohmann-Dumesnil), nach Cholera (Gunyzot und Broca), nach Influenza (Medwei, Ashby), nach Diphtherie (Mussy), nach Diphtherieseruminjektionen (Kollmann, Dubreuilh, Lublinski, Scholtz, Mendel, Asch, Mya, Marfan und Lemaire), nach der Vaccination (Frank, Tox, Sobel, Mortis), bei Malaria bei Kindern (Boicescu, Obédénare, Moncorvo (Erythema nodosum palustre) u. s. w. Diabetes scheint auch von Erythemen begleitet zu sein (Kaposi, Barduzzi, Fournier). Endlich kennt man noch solche Fälle bei Leukorrhöe (Huchard) und bei Menstruationsanomalien (Mayer, Bulkley, Brings) und beim Pruritus senilis (Fürst, Moberg).

Es müssen noch die Fälle Erwähnung finden, welche die Autoren mit Harnröhreläsionen in Verbindung bringen und sie als Erythema exsudativum multiforme oder polymorphe Erytheme beschreiben. Die einen sprechen nur über nongonorrhöische Urethritis (du Mesnil, Lewin, Heller, Garcean, Saraceni), ein Fall bezieht sich auf Harnverhaltung und Katheterismus (Wedeński) und bei anderen Autoren findet man die Erwähnung gonorrhöischer Infektion der Harnröhre (Miroljubon, Molénés, Flesch, Reynaud, Hermann, Orlipski, Roth). Hellers Fall weckt viel Interesse, da sein Patient nach dem Coitus sich eine 20%ige Kreolinlösung eingespritzt hatte, wodurch eine Schwellung des Gliedes mit eiterigem Ausfluß eingetreten ist. Nach 6 Tagen entwickelte sich ein typisches Erythema exsudativum multiforme. Es ist aber schwer begreiflich, warum Heller in diesem Fall eine Autointoxikation durch Resorption von chemotaktisch verändertem Serum und die Wirkung dessen auf die vasomotorischen Centren annimmt und diesen Fall nicht durch einfache Eiterresorption und Metastasen erklärt. Die anderen Autoren, wie Miroljubon, welcher in den Leukocyten des Blutes Gonokokken fand, dann Molénés, Reynaud, Hermann, Orlipski nehmen die gonorrhöische Natur dieser Erytheme an. Saraceni führt auch seinen Fall auf Urethritis zurück, er meint aber, daß die infektiösen Keime durch Kratzen auf die Haut verschleppt wurden. Flesch dagegen hält den Zusammenhang zwischen diesen Krankheiten nur für einen indirekten, indem er die durch die Erkrankung der Prostata während des Trippers herbeigeführte Verlangsamung der Defäcation, eine Verdauungsstörung also, als wirkliche Ursache betrachtet.

Endlich sind Fälle von Exanthemen bekannt, welche als polymorphe Erytheme beschrieben und als gelegentliche Nebenwirkungen einer großen Zahl von Medikamenten beobachtet wurden. Der Polymorphismus dieser Krankheitsformen, welche wir im allgemeinen unter der Bezeichnung Arzneiexantheme kennen, gestattet es nicht, dieselben näher zu definieren und von einheitlichen anatomischen oder klinischen Gesichtspunkten aus zu beurteilen.

Wir kennen verschiedene Arzneistoffe, nach deren innerem oder äußerem Gebrauch solche erythemähnliche Exantheme entstehen können. Erwähnt seien: die Quecksilberexantheme, sei es nach innerlicher oder äußerlicher Einwirkung des Mittels, die Exantheme nach Gebrauch von Arsenik, Salicyl, Borsäure, Chinin, Anti-

pyrin, Chlorhydrat, Salol, Oxalsäure, Veronal, Morphin, Codein, Hamamelistinktur, weiter nach äußerlicher Applikation von Terpentinöl, Ichthyol, Arnica u. s. f. Die Entwicklung solcher Dermatosen soll auch nach direktem Kontakt von Blättern von Primula obconica, von Staub von Arundo donax Linné stattfinden, endlich auch durch Einwirkung von Staub bei Wohnungsräumung (Riehl).

Was die besonderen Momente in dem Organismus und die in diesem selbst entstehenden Toxine betrifft, so werden darüber auch verschiedene Angaben gemacht. Besnier verteidigt sehr energisch den Standpunkt der Idiosynkrasie, indem er sich auf die Analogie der Erytheme mit den Arzneiexanthemen stützt. Wenn aber diese persönliche Disposition für die toxischen, besonders nach Medikamenten, auftretenden Erytheme große Bedeutung haben muß, ist dieselbe bei den idiopathischen nur zweifelhaft. Derselbe Autor nimmt an, daß die Erytheme immer der Ausdruck einer Reizung des vasomotorischen Apparates durch die allerverschiedensten Noxen sind, denn er meint, daß der pathogenetische Modus immer und unveränderlich neurovasculären Ursprunges sei. Das eigentliche pathogenetische Element aber ist kein einheitliches, kein specifisches, da es entweder von außen stammt und nur auf die Oberfläche wirkt, oder im Inneren des Organismus entsteht oder in diesen eingeführt werden kann. Er ist also der Anschauung, daß die Wirkung einer äußerlichen Irritation, die Ingestion gewisser Speisen oder Medikamente, die Resorption von septischen Stoffen, alle virulenten Inokulationen, Bakterienproliferationen, verschiedene Verunreinigung des Blutes zu demselben Resultate führen und identische Erytheme hervorrufen können. Man muß Wolff beistimmen, wenn er sagt, daß diese Erklärung der Pathogenese für die zwei Erythemtypen, Erythema exsudativum multiforme und nodosum nicht annehmbar sei, und daß das vasomotorische System nicht immer bei der Entwicklung der Erytheme in Anspruch genommen werden muß.

Ähnlicher Meinung wie Besnier ist auch die italienische Schule (II. D. derm. Kongr. in Rom; Diskussion: Majocchi, Campana, Carruccio, Breda, Pellizzari und de Amicis); sie betrachtet das Erythema polymorphum nicht als eine selbständige klinische Einheit, sondern als einen Komplex krankhafter Erscheinungen, der verschiedenen Ursachen seine Entstehung verdanke. Die verschiedenen pathogenen Agentien wirken von außen oder von innen her auf die Vasomotoren und peripheren Nerven ein, welche reflektorisch die Hautveränderungen erzeugen. Es scheint nämlich nicht wahrscheinlich, daß die Toxine durch ihre Anwesenheit direkt wirken und die Mikroorganismen selbst nur eine nebensächliche Rolle spielen. Leloir und Vidal meinen auch, daß die von den Mikroben ausgeschiedenen löslichen Produkte auf das centrale und periphere Nervensystem einwirken und daß diese Toxine als die Ursachen der zum Erythem führenden Gefäßstörungen anzusehen wären. Es würden sich demnach nach ihrer Anschauung die infektiösen Erytheme jenen Erythemarten nähern, welche die Folgen von Intoxikationen sind, die durch verschiedene oder medikamentöse Substanzen im Organismus bewirkt werden.

Die englischen Autoren Galloway und Schamberg halten für sehr wahrscheinlich, daß fast alle Fälle von verschiedenen Erythemen toxischen Ursprungs seien, daß sie das Resultat von im Blute kreisenden chemischen Giften sind.

Freund untersuchte die Se- und Exkrete auf Veranlassung von Mraček bei Fällen von mit Allgemeinerscheinungen einhergehendem Erythema multiforme und fand exzessive Mengen von Indol und Skatol, resp. Indoxyl und Skatoxyl, sowie von Phenolen und Ätherschwefelsäuren, also Produkten der fauligen Zersetzung des Eiweiß im Darm. Außerdem fand sich in diesen Fällen ein reichlicher Gehalt an Diaminen. In solchen Fällen von schweren Allgemeinerscheinungen liege nach

Mraček eine Intoxikation des Organismus vor, welche durch die pathologischen Vorgänge in den Verdauungswegen zu stande kommen könne. Wolff meint, daß die Anwesenheit dieser toxischen Produkte der Darmfäulnis keinen Zweifel darüber lasse, daß die beobachteten Hauterkrankungen von schweren pathologischen Zersetzungsvorgängen begleitet waren. Daß diese Vorgänge in ursächlichem Zusammenhange mit den Hauterkrankungen standen, wurde daraus sehr wahrscheinlich, daß die Desinfektion des Darmkanals mit Kalomel stets einen überraschend schnellen und guten Erfolg hatte. Der Verfasser will diese Formen (nach Freund) als autogene infektiöse polymorphe Erytheme bezeichnen und meint, daß sie bei einer Reihe von Krankheiten entstehen, in welchen pathogen wirkende Stoffe im Blute zurückgehalten werden.

Philippson begründet in seinem Aufsatze die Ansicht, daß die erythematösen Hautveränderungen eine besondere Art von Entzündung darstellen, u. zw. derjenigen, welche durch Reize hervorgerufen werden, die auf dem Blutwege in die Haut gelangen. Der klinische Verlauf und eine bestimmte Topographie stellen den Typus der auf dem Blutwege entstandenen Metastase dar. Er meint also, daß in die Haut auf dem Blutwege sehr häufig entzündungserregende Stoffe gelangen und daß die durch diese hervorgerufene Entzündung sich klinisch von den exogenen Entzündungen unterscheidet. Dieser Unterschied liegt darin, daß die Hyperämie sich nur in mäßigen Graden hält, während das sie begleitende Ödem verhältnismäßig stärker ist und die sonstigen sog. Entzündungserscheinungen gänzlich fehlen. Solche hämatogene Entzündung kann auch in der Haut als Einleitung von anderen pathologischen Veränderungen vorkommen, ebenso wie die Eiterung, Nekrose, Granulombildung sich je nach der betreffenden Ursache, die auf embolischem Wege in die Haut gelangt ist, entwickeln. Török ist ähnlicher Meinung; die Theorie der Angioneurosen entbehrt nach ihm in bezug auf verschiedene Erytheme jeder Grundlage; an ihre Stelle muß eine andere Auffassung treten, derzufolge die Hautveränderungen des Erythems und ähnlicher Prozesse dadurch zu stande kommen, daß irgend ein pathogener Faktor durch Vermittlung des Blutstromes in die Hautgefäße gelangt, und daß die Hautveränderungen durch direkte Einwirkung des letzteren auf die Gefäßwände entstehen. Er nennt diesen Prozeß die hämatogene Hautentzündung oder besser die reaktive Blutgefäßstörung hämatogenen Ursprungs.

Jadassohn ist der Meinung, daß das Wort „Erythem" nur für die nachgewiesenermaßen oder wahrscheinlich vasomotorischen Störungen zu reservieren, alle andern Erytheme aber als Entzündungen zu bezeichnen seien. Er zählt die zwei bekannten Erythemtypen, Erythema exsudativum multiforme und nodosum zu den infektiösen Allgemeinerkrankungen, bei welchen der Infektionserreger nicht oder nicht einwandfrei und regelmäßig in der Haut nachgewiesen ist. Er meint damit aber auch andere hämatogene Dermatosen, welche sich durch die Wirkung der in die Haut gebrachten gelösten Substanzen einstellen (toxische und medikamentöse Dermatosen internen Ursprungs). Er glaubt, daß diese Hautaffektionen erklärt werden können 1. durch die Annahme einer central oder peripherisch bedingten Angioneurose, 2. durch mikrobisch-toxische Substanzen, 3. durch Mikroben, welche zu spärlich oder zu abgeschwächt sind, wenn wir die schon entwickelten Hautefflorescenzen auf sie untersuchen, oder deren Nachweis uns mit unseren Methoden noch nicht möglich ist. Nach Unna bilden die Erytheme eine begrenzte Gruppe von Hautkrankheiten, die er von den Angioneurosen scharf abtrennt und zu denjenigen Entzündungen rechnet, deren Lokalisation in der Haut außer zu einfachen Entzündungserscheinungen auch zugleich zu den angioneurotischen Symptomen führt.

Erythema nodosum.

(Aus Jacobi, Atlas der Hautkrankheiten.)

von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Aus allen diesen mehr oder weniger bewiesenen Tatsachen, aus allen diesen Theorien, welche in der einen Gruppe von Erythemen sehr leicht annehmbar wären, in anderen sehr angezweifelt werden müssen — muß man zu dem Schlusse kommen, daß eine einheitliche Pathogenese aller Erythemformen bis jetzt nicht als bewiesen angenommen werden kann. Zuerst müssen die zwei entzündlichen Erythemtypen, Erythema exsudativum multiforme und Erythema nodosum, für welche ein infektiöses Agens, obwohl bis jetzt unbekannt, angenommen werden muß, in der großen Gruppe aller Erytheme besonders behandelt werden. Der Rest der Erythemformen, für welche ich von neuem die Auspitz-Unnasche Benennung: Erythanthema vorschlage, muß als die zweite Erythemgruppe betrachtet werden. Von diesen letzteren sollten meiner wie vieler Autoren Meinung nach alle Arzneiexantheme, welche man so oft Erytheme nennt, abgesondert werden. Dadurch gelangt man zur Einteilung aller Erytheme in infektiöse entzündliche Erytheme und Erythantheme. In diese letztere Gruppe werden alle endotoxischen polymorphen Erytheme eingereiht. Endlich wäre es wünschenswert, die sog. angioneurotischen Erytheme, welche Wolff als vierte Gruppe in seiner Einteilung anführt, ganz aus der Erythemgruppe zu scheiden und aus ihnen eine Krankheitsgruppe, die angioneurotischen Dermatosen, zu schaffen.

Aus dem bunten Bilde der klinischen Erscheinungen der polymorphen Erytheme wie aus den pathogenetischen Untersuchungen ergibt sich, daß es auch keine einheitliche Behandlung dieser Dermatose gibt. In ätiologisch klaren Fällen werden die gegen die direkte Ursache gerichteten Mittel angewendet — unsere Unwissenheit des wahren pathogenetischen Modus der Entstehung erlaubt aber in vielen Erythemfällen nur eine symptomatische und lokale Behandlung. Denn, wir besitzen kein Mittel, welches die Erkrankung in ihrem Verlaufe zu beeinflussen im stande wäre, müssen also die krankhaften Erscheinungen symptomatisch behandeln.

In schweren Fällen von Erythema exsudativum multiforme empfiehlt man Bettruhe und Umschläge von Aq. Goulardi, essigsaurer Tonerde, 1—2%iger wässeriger Ichthyollösung. Nach Leistikow leisten die reduzierenden Mittel besonders in hartnäckigen Fällen gute Dienste. Er verschreibt deshalb gerne Thiol und Ichthyol in der Form der wasserlöslichen Firnisse: Thiol als einfache wässerige Lösung 1:2, Ichthyol mit Gelanthum 5—10:100. In milderen Fällen erzielt Leistikow einen schönen Erfolg mit Zinkichthyolleim, während er bei stark ödematösen Formen Ichthyolkollodium anwendet. Alle diese Mittel haben noch den Vorzug, daß sie eine schützende Decke bilden, durch leichten Druck adstringierend wirken und das Jucken, Spannen und Brennen erheblich herabsetzen. Wenn die entzündlichen Symptome mehr in den Vordergrund treten, so kann man sich mit Erfolg der Pasten und Salben bedienen. Von Pasten kann man die Unnasche oder Lassarsche Zinkpaste gebrauchen, am besten mit Zusatz von Ichthyol (2—5%). Anstatt Salben sind gut die Zinkichthyol-, Zinkschwefel- und Ichthyolsalbenmulle anwendbar. Nur ausnahmsweise, in sehr hartnäckigen Fällen, können die stärker reduzierenden Mittel verordnet werden, z. B. Schwefel, Thigenol, Pyrogallussäure, Chrysarobin und Anthrarobin als 5—10%ige Lösung in Tinct. Benzoës (Behrend).

Die Allgemeinbehandlung bringt auch in vielen Fällen Nutzen. Man verordnet verschiedene antipyretische Mittel; in erster Reihe Chinin und Salicylpräparate, aber auch Antipyrin, Antifebrin u. s. w. Caspary lobt die Wirkung des salicylsauren Natrons und Neißer ist von Salol, 3—5 *g* täglich, befriedigt worden. Man verschreibt auch, um die Darmdesinfektion zu erzielen, Kalomel (Mračeк), Menthol oder Oleum menthae piper. (Singer) oder Benzonaphthol, Resorcin u. s. w. Andere Autoren wollen

durch die Verordnung von Ichthyol (Unna) innerlich oder Egotin (Brocq, Schwimmer) die angioneurotischen Symptome bekämpfen. Alle diese Mittel werden in verhältnismäßig hohen Dosen gegeben, es ist aber schwer, zu sagen, ob dieses oder jenes den Vorzug verdient. Deshalb rät Leistikow, zuerst in den ersten Tagen Jodkalium, 1—2 *g* täglich, oder Natrium salicylicum, 2—3 *g* täglich, innerlich zu geben und erst später Ichthyol, 1 *g* täglich, oder Ergotin, 1 *g*, zu verordnen. Man verschreibt also:

Kali jodat. 5·0 Aq. dest. 200·0 S.: 3mal täglich ein Eßlöffel.	Ichthyol. 10·0 Aq. dest. 20·0 S.: 3mal täglich 10—15 Tropfen.
Chin. sulf. Ergotin. aa. 10·0 Extr. Belladon. 0·10 M. f. pill. No. 100 S.: 4—6 Pillen täglich.	Ichthyol. 5·0 Ergotin. 4·0 M. f. pill. No. 100 S.: 2mal täglich 1—2 Pillen.

Allgemeinerscheinungen, Komplikationen und innere Grundkrankheiten sind nach den allgemeinen Grundsätzen zu behandeln.

Beim Erythema nodosum ist vor allem Bettruhe zu empfehlen. Innerlich verordnet man Natrium salicylicum (Lesser) in Dosen von 1—2 *g* täglich, Chinin (Brocq), Antifebrin (Böck), Antipyrin (Creutz) (3—4·0 täglich bei Erwachsenen), Jodkalium. Potain empfahl außer Salicyl Ammonium valerianicum, sowie auch eine kombinierte Jodkalium-Quecksilbermedikation. Örtlich gebraucht man Umschläge. Bruck hat folgende Umschläge empfohlen: Watte wird mit Acid. sulfuricum und bis zum Kochen erhitztem Wasser zu gleichen Teilen getränkt, ausgedrückt und auf Erythemknoten gelegt; sobald dieselben kühl werden, vertauscht man sie mit frischen Bäuschchen.

Literatur: Handbücher von Auspitz, Bazin, G. Behrend, Besnier und Doyon, Bodin (La pratique dermat.), Brocq, Darier, T. Fox, Gibert, Hallopeau und Leredde, Hardy, Hebra und Kaposi, Hillairet und Gaucher, Jarisch, Kaposi, Kreibich, Leistikow, Lesser, Liveing, Mraček, Neumann, Sabouraud, Schwimmer, Unna, Vidal und Leloir, Willan, Wilson, Wolff, v. Ziemssen.

F. Krzysztalowicz.

Erythrasma. Unter diesem Namen hat zuerst Bärensprung im Jahre 1855 eine kontagiöse Hautkrankheit beschrieben, welche in Form von Flecken fast ausschließlich in der Leisten- oder Achselgegend erscheint. Kurz danach (1859) hat Burckhart in solchen Efflorescenzen einen bis dahin unbekannten Pilz nachgewiesen und diesen Microsporon minutissimum bezeichnet. Dadurch hat der letztere Autor diese Dermatose aus der von Hebra eingeführten Gruppe: Eczema marginatum ausgeschieden. Die Verfasser, welche später diese Affektion beschrieben haben, haben immer mehr die Specifität der Krankheit bestätigt.

Das Erythrasma beginnt mit kleinen, rötlich abgerundeten, deutlich begrenzten Flecken, welche sich allmählich vergrößern und, immer mehr zusammenfließend, zuletzt eine größere Hautoberfläche einnehmen. Die ganz frischen Punkte zeigen ein rötliches Kolorit, welches mit der Zeit immer dunkler wird und immer mehr den bräunlichroten Pigmentflecken ähnelt. Die so gebildeten Flecke nehmen bei der Irritation eine lebhafter rötliche Farbe an den Rändern an, und der Rand ist unregelmäßig, wie ausgezackt, nur ausnahmsweise größere Kreislinien bildend. Das charakteristische Merkmal bildet auch die Eigenschaft der Plaques, daß beim Reiben eine kleienförmige feine Abschuppung sich bildet, welche sich an den Rändern etwas deutlicher darstellt (Riehl). Die Schuppen unterscheiden sich von den losen der Pityriasis versicolor durch größere Adhärenz und Feinheit. Die subjektiven Er-

scheinungen sind fast keine; nur zuweilen spüren die Patienten etwas Jucken, und dies hauptsächlich nach einer Irritation der erkrankten Fläche oder nach einer reichlichen Transpiration.

Diese Dermatose lokalisiert sich mit Vorliebe an den Hautstellen, wo die Hautfalten in Berührung kommen und mehr schwitzen. Deshalb beobachtet man sie am häufigsten in der Inguinoscrotalgegend, ferner am Rande des Anus und in der Achselgegend. Anfänglich ist die Hauterkrankung an jener Seite des Oberschenkels, an welcher das Scrotum anliegt, gewöhnlich ziemlich scharf begrenzt, im weiteren Verlaufe aber breitet sie sich nach unten auf der Oberschenkelhaut aus, zuweilen auch über die Nates, die Bauchwand u. s. w., besonders bei Fettleibigen. Reale beschreibt einen Fall, bei welchem neben Inguinalgegend und Achselhöhlen auch die Ellenbeugen von der Krankheit eingenommen wurden. Es gibt aber auch Fälle, bei welchen die anfänglichen Plaques sich über die Beine, Rücken, Brust, Nacken, Hals und Gesicht ausbreiten und dadurch größere Strecken der Hautoberfläche einnehmen (Besnier, Behrend, Vidal). Eine derartige Ausbreitung aber vollzieht sich sehr allmählich; meist bleibt das Erythrasma auf die Inguinalgegend bei Männern, auf die Labialgegend oder Achselhöhlen bei Frauen sehr lange beschränkt. Riehl will das Erythrasma einmal im akuten Stadium ohne Papeln oder Bläschen beobachtet haben. Bei Personen mit reizbarer Haut, bei fettleibigen Personen oder Individuen, welche leicht schwitzen, tritt leicht eine Intertrigo dazu, wodurch die ganze Oberfläche das entsprechende Aussehen bekommt.

Fälle von Erythrasma beobachtet man öfter bei Männern als bei Frauen, niemals aber bei Kindern. Der jüngste der Patienten, welche Riehl beobachtet hat, war 16 Jahre alt. Die Erkrankung ist schwer übertragbar, Brocq konstatierte in einigen Fällen die Übertragung vom Manne auf das Weib.

Der Pilz des Erythrasma ist zum ersten Male von Burckhart (1859) beschrieben worden, der ihn wegen der außerordentlichen Feinheit der Mycelien „Microsporon minutissimum“ benannte. Bärensprung bestätigte diese Tatsache und nannte die Affektion „Erythrasma“. O. Simon glaubt, dieser Pilz sei eine Übergangsform zwischen Trichophyton und Microsporon furfur. Hebra, Kaposi, Pick nahmen die Identität des Erythrasmas mit dem Eczema marginatum an. In Frankreich hat zuerst Besnier (1879) die Aufmerksamkeit auf diese Affektion gelenkt und den gefundenen Pilz Microsporon gracile benannt. Schon vordem hat Köbner (1866) durch Impfung auf sich selbst und einen seiner Schüler das Erythrasma erzeugt und dadurch nachgewiesen, daß der von Burckhart gefundene Pilz eine ätiologische Rolle bei dieser Dermatose zu spielen scheint. Die Untersuchungen von Balzer, Balzer und Dubreuilh, Riehl, Boeck, Behrend u. a. haben endlich bewiesen, daß das Microsporon minutissimum eine besondere Pilzart bildet, welche fast alle Autoren für die Ursache des Erythrasmas halten. Alle diese Arbeiten, wie die letzten Untersuchungen der „Trichophytiasis der Inguinalgegend“ (Eczema marginatum) von Sabouraud, haben die Verschiedenheit des Erythrasmas von dem Eczema marginatum mit Sicherheit bewiesen.

Die Diagnose wird durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt, da in den abgekratzten Schuppen die Pilzelemente sehr leicht zu finden sind. Die Pilzfäden zeichnen sich vor allem durch ihre auffallende Dünne aus und haben in ihrer Form die größte Ähnlichkeit mit den Streptotricheen (Sabouraud). Die ungemein feinen S-, U- oder V-förmig gekrümmten Mycelien sind sehr dicht septiert, so daß sie oft granuliert erscheinen (Sabouraud). Zwischen so geformten Fäden liegen viele runde oder rechteckige sehr feine Sporen, welche wie Segmente der Mycelien

aussehen (Fig. 111). Einzelne Glieder des Pilzes sind 0·8—1·3 μ breit (Sabouraud) und haben verschiedene Länge, 5—15 μ (Plaut). Vörner gibt die Dicke der Mycelien in Kulturen auf 0·6—0·9 μ an. Sabouraud stellt dieses Microsporon an die Seite der Streptotricheen, für Plaut unterliegt es keinem Zweifel, daß dieser Pilz zu der Gruppe der Streptotricheen gerechnet werden muß.

Die Kultivierung dieses Pilzes wurde auch mehrmals versucht. Zuerst wurden im Duclauxschen Laboratorium Versuche gemacht und in der von Raulin angewandten Flüssigkeit rasch Kulturen von einem Pilze gewonnen, welcher viel Ähnlichkeit mit dem Microsporon minutissimum zeigte, mit welchem jedoch die Impfversuche negativ ausfielen. Michele hat in Schuppen von Erythrasma einen Pilz gefunden, der mit dem von Bärensprung beschriebenen nicht identisch zu sein scheint. Er hat diesen Pilz auf gewöhnlichen Nährböden als weinroten bis rotbräunlichen Rasen gezüchtet. Die Impfversuche am Menschen haben positive Resultate ergeben und der geimpfte Pilz konnte in den Schuppen wieder nachgewiesen werden. Ducrey und Reale hielten diesen von Michele gezüchteten Pilz für einen akzidentellen. Sie haben aus dem Erythrasma 3 Varietäten von Kulturen erhalten, die sich verschiedenen Nährböden gegenüber verschieden verhielten. Zwei Impfversuche sind positiv ausgefallen. Vörner ist es gelungen, von 4 Fällen des Erythrasmas auf Schweineblutserumagar Kulturen von Microsporon minutissimum zu erlangen, welche er auch auf Gelatine, Kartoffel- und Rübenscheiben und in Bouillon mit positivem Erfolg abgeimpft hat. Nach Einimpfen dieser Kulturen hat Vörner bei 2 Individuen nach 11 Wochen einige rötlichbraun gefärbte Flecke hervorgerufen, in welchen er typische Elemente von Microsporon minutissimum in großer Menge gefunden hat. Seine Versuche, dieses Microsporon auf Kaninchen und Mäuse zu verimpfen, blieben ohne Ergebnis. Die Züchtungsproben von Sabouraud und Plaut sind negativ ausgefallen, mir ist auch trotz vieler Versuche die echte Kultur von Microsporon minutissimum nicht geglückt.

Fig. 111.

Erythrasma (Microsporon minutissimum).
(Vergr. Immersion, Komp. Ok. 6.)

Die wichtigste Aufgabe der Behandlung ist das Entfernen der Schuppen, welche die Pilze enthalten. Zu diesem Zwecke gebraucht man die antiseptischen und reduzierenden Mittel. Das beste Mittel scheint Jodtinktur zu sein, welche man, die Reizbarkeit der Haut in Betracht ziehend, mit 1—2 Teilen Alkohol verdünnen kann. Außerdem können alkoholische Lösungen von Sublimat, Carbolsäure, Teerpräparaten, Pyrogallol, Naphthol oder Pasten mit weißem Präcipitat, Salicyl, Schwefel, Teer verordnet werden. Vor der Anwendung aller dieser Mittel soll das energische Abwaschen mit warmem Wasser und Seife vorgenommen werden. Es ist auch

empfehlenswert, nach dem Vergehen der Dermatose die Behandlung noch weiter fortzusetzen, da die Krankheit sehr leicht rezidiviert. Zu diesem Zwecke verordnet Brocq nach der Ausheilung der Krankheit das Waschen der geheilten Stellen mit Campherspiritus und nachfolgendes Einpudern.

Literatur: Bärensprung, Ann. d. Charité. 1862. – Balzer, Ann. d. derm. 1883, 1893. – Balzer und Dubreuilh, Ann. d. derm. 1884. – G. Behrend, Real-Encycl. 1886. – Besnier und Doyon, Handbuch Kaposi. – Bizzozero, Gaz. d. osped. 1884. – Boeck, A. f. Derm. 1886. – Brocq, Handbuch. 1907. – Burckhart, Med. Ztg. 1859. – Ducrey und Reale, Napoli. 1893. – Fournier, Dict. encycl. – Hebra, Handbuch. – Jarisch, Handbuch. – Kaposi, Handbuch. – Köbner, Cannstatts Jahrb. 1867. – Mon. f. pr. Derm. 1884. – Leistikow, Th. d. Hautkr. – Leloir und Vidal, Histologie d. Hautkr. – Michele, Giorn. intern. d. sc. 1890. – Payne, Br. med. j. 1886. – Plaut, Mračeks Handbuch. – Riehl, Wr. med. Woch. 1884. – Sabouraud, L. prat. derm.; A. de méd. exp. 1907. – Simon, Handbuch. – Unna, Histopathologie. – Vörner, Zbl. f. Bakt. 1902, XXXII. – Weyl, Mon. f. pr. Derm. 1884. – Wolff, Lessers Encycl.

F. Krzysztalowicz.

Erythrina. Tropische Leguminosengattung mit verschiedenen Arten, die in der Rinde, den Samen und auch den Blättern alkaloidähnliche Stoffe enthalten. Das in Erythrina Corallodendron beschriebene Erythrin oder Erythrocorallin kann nach den dürftigen vorliegenden Untersuchungen nicht als bestehend anerkannt werden. Auch reichen die über die Existenz des nur in Form seiner Salze krystallisierenden Erythrins (Hypaphorin) in Erythrina Broteroi vorliegenden Angaben nicht aus. Noch viel weniger läßt sich die Frage entscheiden, ob in beiden Arten der nämliche wirksame Stoff enthalten ist. Bei uns spielen weder die Drogen noch die bisher nur zur wissenschaftlichen Prüfung dargestellten angeblichen Alkaloide irgend eine Rolle.

Erythrina Corallodendron, Korallenbaum, Arbol madre, ein Baum der Karaibeninseln, im tropischen Amerika verbreitet. Die korallenroten Samen sind unter dem Namen Colorin, Chocolin oder Tzampanquahuitl in Mexiko bekannt. In ihnen, der Rinde und den Blättern soll das Erythrocorallin enthalten sein. Die Rinde ist reich an Gerbstoff und findet in Nordbrasilien als Melunga- oder Mulungurinde (Casca de Mulungu) als Beruhigungs- und Schlafmittel sowie gegen Epilepsie und als Gegenmittel bei Strychninvergiftung Anwendung in Form der Abkochung, der Tinktur und besonders des Extrakts. Die von Bochefontaine und Rey angestellten wenigen Tierversuche mit dem krümeligen Extrakt stützen in gewisser Hinsicht die Anwendung der Mulungurinde als Beruhigungsmittel.

Erythrina (Stenotropis) Broteroi, ein javanischer Baum, enthält nach Greshoff und Plugge in der Rinde und den Blättern das Alkaloid Erythrin (Hypaphorin), das als Sulfat krystallisiert. Es zeigt nicht die van de Moersche Reaktion des Cytisins (s. d.), mit dem es manche Eigenschaften gemein hat.

Erythrina indica, in Pfeffer- und Kaffeeplantagen als Schatten- oder Stützbaum verwendet. Blätter und Rinde werden von den Eingeborenen als Arzneimittel bei Ruhr verwendet. Der wirksame Stoff ist nicht bekannt.

Gewisse Beziehungen bestehen zu Piscidia erythrina (s. d.), die als Cortex radicis Piscidiae als Beruhigungs- und Schlafmittel empfohlen und mehrfach untersucht worden ist und als Jamaikadogwood beim Fischfang zum Betäuben der Fische Verwendung findet.

Literatur: Bochefontaine und Rey, Recherches expérimentales sur les effets physiologiques de l'Erythrina corallodendron. Gaz. méd. 1881, p. 196. – P. C. Plugge, Einiges über die Wirkung des Alkaloids von Erythrina (Stenotropis) Broteroi. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1897, XXXIII, p. 46.

E. Rost.

Erythrodermie. Unter diesem zuerst von Besnier gebrauchten Namen versteht man eine Gruppe von Hautkrankheiten, welche folgende Charaktere besitzen: eine mehr oder weniger tiefe und ausgeprägte Entzündung der Haut, welche sich durch mehr oder weniger deutliche Röte auszeichnet, Abschuppung des Epithels in

größeren Lamellen oder nur kleinen, trockenen Schuppen, Generalisierung des Krankheitsprozesses auf der Oberfläche der Haut.

Diese Affektion ist in der Literatur auch unter dem Namen Dermatitis exfoliativa (Vidal und Leloir) und Pityriasis rubra (Hebra) bekannt. Unter dem letzteren Namen haben verschiedene deutsche, englische, amerikanische, aber auch französische Autoren Krankheiten verschiedener Natur beschrieben, welche aber gemeinschaftlich die Röte und die Schuppung der Haut aufwiesen.

Willan und Bateman haben zuerst über Pityriasis rubra gesprochen, Biett und Alibert analoge Fälle gesehen, Rayer hat ähnliche unter dem Namen generalisierter Pityriasis beschrieben. Devergie unterschied zwei Formen dieser Dermatose: eine akute und eine chronische. Bazin bezeichnete ähnliche Krankheitsfälle mit dem Namen „Herpétide exfoliatrice". Zur selben Zeit beschrieb F. Hebra einen speziellen Krankheitstypus unter dem Namen Pityriasis rubra. E. Wilson gebrauchte einen neuen Namen, Dermatitis exfoliativa, welcher seither bei vielen Autoren Anerkennung fand. B. Baxter stellte zwei Gruppen dieser Affektion auf: primäre und sekundäre. Erst im Jahre 1874 beschrieb Vidal eine spezielle, primäre, generalisierte Krankheitsform unter dem Namen Dermatitis exfoliativa generalisata und teilte diese in zwei Typen: eine akute Form, welche alle rezidivierenden desquamativen scarlatiniformen Erytheme umfaßt, und eine subakute oder chronische, welche primär entstehen oder an einer schon existierenden Dermatose sekundär erscheinen kann. Bald darauf erschien die Arbeit von Derrécagaix über erythema scarlatiniforme rheumatica und wurde der Fall von Ferréol in der „Société médicale des hôpitaux de Paris" demonstriert, welchen der Verfasser „Desquamation scarlatiniforme récidivant" benannte. Besnier und Vidal lösten diese Fälle von den übrigen exfoliativen Erythrodermien los und faßten sie unter dem Namen Erythema desquamativum scarlatiniforme recidivans zusammen.

Erst durch die Arbeiten von Brocq wurden alle diese Krankheitsformen allgemeiner bekannt. Dieser französische Verfasser teilt alle Fälle von „Érythrodermies exfoliantes généralisées" in zwei allgemeine Gruppen. Die erste umfaßt alle sekundär entstehenden Eruptionen: 1. Sie entstehen nicht selten im Verlaufe von Psoriasis, Parakeratosis psoriasiformis, auch von Lichen ruber oder Pityriasis rubra pilaris, besonders nach dem Gebrauch von stark wirkenden Medikamenten (Chrysarobin, Quecksilber). Diese Fälle nannte Besnier Érythrodermies exfoliantes secondaires accidentelles ou épisodiques. 2. Die generalisierten Erythrodermien, welche man zuweilen im Verlaufe von Mycosis fungoides und der Lymphodermia perniciosa Kaposi beobachtet. 3. Die exfoliativen „Herpétides" von Bazin, welche bei geschwächten, mit lang dauernden Krankheiten behafteten Individuen entstehen und welche Besnier „Érythrodermies exfol. secondaires terminales ou cachectiques, pernicieuses, malignes" nannte. Die zweite Gruppe umfaßt die Erythrodermien, welche ohne vorhergehende Dermatose mit oder ohne Prodromalerscheinungen entstehen. Man kann sie folgendermaßen einteilen: 1. Erythema scarlatiniforme desquamativum seu dermatitis exfoliativa acuta benigna. 2. Dermatitis exfoliativa generalisata subacuta. 3. Dermatitis exfoliativa generalisata chronica. 4. Pityriasis rubra gravis Hebrae. 5. Pityriasis rubra subacuta benigna.

Jadassohn meint auch, daß der Begriff der Pityriatis rubra auf Grund neuerer Erforschungen verändert und erweitert werden muß. Er nimmt an, daß hierhin Fälle von kürzerer Dauer, mit Remissionen und Rezidiven und von vollständiger Heilung zu zählen sind. Er erkennt aber die Selbständigkeit der Dermatitis exfoliativa generalisata (Wilson, Brocq) und das Erythema scarlatiniforme recidivans an, hält dagegen die Unterabteilungen in dieser Gruppe für überflüssig und alle übrigen Fälle für eine modifizierte Hebrasche Pityriasis rubra. Mario Oro und Galloway nähern sich in ihren Anschauungen mehr dem Brocqschen System. Török meint, daß der Hebrasche Typus der Pityriasis rubra mit besonders schwerem Verlauf in seinen wesentlichen Zügen unverändert bleiben müsse und die in ihrer Erscheinungsweise und in ihrem Verlaufe von ihm abweichenden Fälle in andere Gruppen untergebracht werden sollten. Er akzeptiert deshalb die Einteilung von Besnier in zwei gesonderte Gruppen, von welchen die eine die rascher verlaufenden, akuten und subakuten Fälle, die andere die langsam chronisch verlaufenden in sich schließt.

Sekundäre Erythrodermien (Dermatites malignes chroniques exfoliantes, Vidal und Leloir. — Érythrodermies exfoliantes secondaires cachectiques, Besnier). Bazin, der diese Krankheitsform unter dem Namen „Herpétide exfoliatrice" beschrieben hat, erwähnt, daß sie nach einem Ekzem, einer Psoriasis oder einem in die Periode der Kachexie getretenen chronischen Pemphigus auftreten kann. Der Übergang geschieht fast unmerklich. Beim Ekzem versiegt die Sekretion, die Schuppen werden immer größer und reichlicher, die Eruption zeigt die Neigung, sich zu verallgemeinern. Die Psoriasiseffloreszenzen sinken ein, indem die Desquamation sich auf größere Flächen ausdehnt, die größer und dünner gewordenen Schuppen stoßen sich reichlich ab. Beim Pemphigus verschwinden die immer größer werdenden und immer weniger mit Flüssigkeit gefüllten Blasen unter der beträchtlichen Abblätterung der Hautoberfläche.

Die Desquamation der Epidermis erstreckt sich auf die ganze Oberfläche des Körpers, nur das Gesicht und die Hohlhand werden immer zuletzt ergriffen. Die Schuppen bilden sich sehr rasch und unaufhörlich. Sie sind dünn, durchsichtig,

von sehr verschiedenen Dimensionen, die einen nur kleienförmig, die anderen größer und lamellös. Unter dem desquamierenden Epithel sieht man die mehr oder weniger tiefrote, zuweilen rotviolette Haut, welche außerordentlich trocken ist. Zu Beginn besteht ein mehr oder weniger heftiges Jucken oder Brennen, welches aber im weiteren Verlaufe verschwindet und die Patienten klagen eher über Spannung der Haut und zuweilen über Schmerzen.

Die Kranken magern allmählich ab und im weiteren Verlaufe macht sich immer mehr Erschöpfung geltend, sehr oft tritt auch Fieber auf und der Kranke verfällt in immer tieferen Marasmus. In dieser kachektischen Periode treten Komplikationen auf, wie Ödeme, Diarrhöen, Lungenaffektionen oder sonstige Visceralkrankheiten, welche zum Tode führen.

Was die Pathogenese dieser Erythrodermieform anbelangt, so habe ich schon erwähnt, daß sie infolge von anderen Dermatosen entsteht. Nach der Theorie Bazins hat man es in diesem Falle nicht mit einer neuen Dermatose zu tun, sondern mit einer Transformation einer primären Krankheit unter dem Einflusse irgendwelcher zufälliger Ursachen, welche aber bis jetzt unbekannt sind. Die englischen und amerikanischen Verfasser meinen, daß in diesen Fällen eine Komplikation der primären Hautkrankheit mit einer anderen Dermatose vorliege. Brocq glaubt, daß es zwei diverse Gruppen dieser Dermatose gibt: manche Fälle entwickeln sich primär im gesunden Organismus, bei den anderen kompliziert die exfoliative Dermatitis die schon existierende Dermatose, in welchem Falle zwei diverse Hautkrankheiten bei einem Kranken sukzessive entstehen.

Die Behandlung muß erstens gegen die eventuellen Komplikationen seitens des Darmes oder der Lungen nach den allgemeinen Maßregeln gerichtet werden. In Anbetracht der Veränderungen in der Menge des Harnstoffes, was besonders Vidal, Quinquaud, Brocq nachgewiesen haben, raten die meisten Autoren, eine Milchdiät zu verordnen. Daneben verschreibt man sehr oft innerlich Arsenikpräparate. Äußerlich soll man die entzündlichen Manifestationen der Haut beseitigen und die Haut gegen schädliche äußere Wirkungen schützen. Man verordnet also Einreibungen mit indifferenten Fetten, wie Lanolin, Vaselin, Glycerin u. s. w. Um das Jucken zu lindern, setzt man den Fetten Salicylsäure, Schwefel, Carbolsäure, Menthol, Naphthol, Campher oder Ichthyol zu. Bäder, besonders die prolongierten, geben immer gute Resultate, man kann aber auch Stärkemehl-, Kleien- oder Gelatinebäder mit bestem Erfolge anwenden.

Primäre Erythrodermien.

1. Akute. Érythème scarlatiniforme desquamative récidivant (Ferréol und Besnier), Érythrodermie exfoliante érythémateuse (Besnier), Dermatite scarlatiniforme généralisée récidivante (Vidal und Leloir), Dermatite exfoliative aiguë bénigne (Brocq). Diese Form der exfoliativen Dermatitis beginnt gewöhnlich mit allgemeinen Symptomen: Unbehagen, Kopfschmerz, Schmerzen in den Gliedern, Frösteln und febrilen Anzeichen. Am zweiten oder dritten Tage der Krankheit steigt das Fieber bis 39° C und nur ausnahmsweise höher. Diese Prodrome können sehr kurz dauern und die Eruption erscheint plötzlich, oder das Exanthem tritt erst nach einigen Tagen der erwähnten Prodromalerscheinungen auf.

Die Eruption beginnt oft mit kleinen, roten, juckenden Flecken oder mit zahlreichen kleinen, roten Papeln, welche sich ausbreiten und miteinander konfluieren oder mit einer größeren Plaque, welche plötzlich weitere Regionen einnimmt. In manchen Fällen aber kann auch der Ausschlag auf einmal ganz plötzlich fast die

ganze Körperoberfläche befallen. Das Exanthem kann an verschiedenen Körperstellen beginnen, gewöhnlich befällt es zuerst die Arme, die vordere Brustgegend, die innere und obere Partie der Hüften, den Bauch u. s. w. nach unten; kann aber auch ganz umgekehrt von unten nach oben auftreten und die Ordnung des Auftretens ist keine regelmäßige. Die Verbreitung des Exanthems auf der Körperoberfläche geschieht am öftesten sehr rasch, in einem Tage, und nur in seltenen Fällen bedarf es 4—6 Tage. Kopf, Hände und Füße sind in der Regel die zuletzt befallenen Partien. Es gibt aber auch Fälle, in welchen man nur von partiellen Erythrodermien sprechen kann, aber auch in diesen Fällen, obwohl die Rötung nicht die ganze Oberfläche einnimmt, ist die Affektion universell, da die Abschuppung später am ganzen Körper sich einstellt. Die Röte des Exanthems hat das Kolorit des Scharlachs und die Haut ist anfangs stellenweise ödematös. Vidal hat in einem Falle ein ganz dezidiertes, mit breiten Phlyktänen kompliziertes Ödem beobachtet. Brocq beschreibt auch Fälle mit intensivem Ödem. Das Brennen und Jucken, welche im Anfangsstadium sehr ausgesprochen werden können, hören ganz auf in der Periode der Abschuppung. Während der ersten Tage sieht man nicht selten die Conjunctiva, bisweilen auch den weichen Gaumen kongestioniert. Die Zunge ist in der Mehrzahl der Fälle ein wenig rot, etwas trocken, manchmal glatt und wie lackiert.

Die Schuppung beginnt am dritten oder vierten Tage nach der Generalisierung der Rötung. Es entstehen zuerst kleine Risse und das Epithel beginnt an den noch rötlichen Partien sich in mehr oder weniger breiten Lamellen loszutrennen. Die Schuppen sind meistens breit, dünn und durchsichtig, nur ausnahmsweise dick und gelblich. Die mit den sich abtrennenden Schuppen bedeckte Hautfläche ist immer geschmeidig, rot, glänzend und trocken. Am Gesichte und an der behaarten Kopfhaut sind die Schuppen viel kleiner, kleienförmig, an den Füßen und Händen trennt sich die Epidermis zu allerletzt los und an der Plantar- und Palmarseite erhebt sie sich en masse. Während dieser Periode des Abschuppens hört das Fieber allmählich auf und die Kräfte des Kranken kehren ziemlich schnell zurück. Fast während der ganzen Dauer dieser Affektion klagen die Patienten über ein sehr unangenehmes Gefühl von Kälte. Die Nägel und die Haare sind fast in allen Fällen befallen.

Von den allgemeinen Erscheinungen haben einige Autoren (Gaucher, Perret, Vidal, Oro, Hallopeau und Tuffier) Albuminurie beobachtet, Rottilon und Gogelet Endokarditis, Hallopeau und Tuffier Perikarditis. Man hat auch Arthropathien, Metrorrhagien, Epistaxis, Otitis und Herpes labialis und genitalis gefunden.

Einer der charakteristischen Züge dieser Dermatose ist die Neigung zu öfteren Rezidiven. Gewöhnlich ist der erste Anfall länger dauernd, er kann 4—6 Wochen lang dauern und nach einiger Zeit (einige Monate oder Jahre) kommen neue Attacken, welche meistens weniger heftig und kürzer sind und welche sich in sehr regelmäßigen Intervallen wiederholen können.

Anatomisch findet man eine Verlängerung der Papillen, Gefäßerweiterung und Infiltration der Gefäßwände mit hypertrophischen Bindegewebszellen. Das Epithel ist hypertrophiert, die Hornschicht verdickt, die Körnerschicht verschwunden an diesen Stellen, wo sich die verdickte Hornschicht, mit Kernen versehen, gebildet hat (Parakeratosis). Leredde und Dominici haben im Epithel wie in der Cutis keine Leukocyten gefunden.

Diese Form von Erythrodermie tritt in jedem Alter auf, bei männlichen Individuen etwas öfter als bei weiblichen. Das Auftreten der Krankheit hat man in

manchen Fällen nach Gelenkschmerzen, Hämorrhoiden, Dyspepsien, nach verschiedenen Infektionskrankheiten beobachtet. Aber in den meisten Fällen ist es schwer, zu entscheiden, ob diese Fälle durch Infektion oder durch den Gebrauch verschiedener Medikamente aufgetreten sind. Besnier und Brocq meinen, daß bei prädisponierten Individuen jede wirkende Ursache (Medikamente, verschiedene Toxine, Alimentationen, örtliche Irritation der Hautoberfläche u. s. w.) einen Ausbruch hervorrufen können, also nicht diese okkasionelle, sondern die individuelle Prädisposition die wahre Ursache der Entstehung der Dermatose bildet. Es soll aber auch zugegeben werden, daß bei manchen Individuen nur eine einzige Ursache den Ausbruch des Exanthems hervorrufen kann.

Die Behandlung muß vor allem gegen die eventuell vorhandene Intoxikation gerichtet werden. Man soll also neben entsprechender Diät die Diuretica und milde Laxantia verordnen. Es ist auch empfehlenswert, den Kranken im Bett liegen zu lassen. Örtlich kann man Puder oder Pasten verschreiben, mit Salicyl, Tannin, Zinkoxyd oder etwas Schwefel. Man wendet auch mit Nutzen gewöhnliche oder prolongierte Bäder an. Alle diese Medikationen aber wirken nur lindernd, denn sie haben keinen Einfluß auf den Verlauf und die Dauer der Krankheit.

2. Subakute und chronische. Dermatite exfoliative généralisée (Wilson, Vidal), Herpétide exfoliatrice d'emblée (Bazin), Dermatite exfol. idiopatique (Vidal, Brocq), Dermatite exfol. génér. primitif (de Amicis). Diese Erythrodermie hat einen cyclischen Verlauf, in welchem Vidal drei Perioden unterscheidet. Die Prodromalerscheinungen (Jucken, Fieber, Schweiß, Unbehagen, Ekel, Frösteln) sind nur sehr selten. Gewöhnlich lenkt erst das geringe Jucken oder Brennen die Aufmerksamkeit des Kranken auf die erythematösen Plaques, welche nur einzeln oder an mehreren Punkten gleichzeitig und zuerst in der Inguinalgegend, an der Innenfläche der Oberschenkel, an den Genitalien, in der Achselhöhle oder auch am Gesäß erscheinen. Die Plaques, welche größtenteils in der Umgebung der Gelenkbeugen beginnen, verbreiten sich stufenweise auf die Arme, auf den Rumpf, später auf die Schenkel, dann auf den Kopf. Zuletzt, zuweilen erst nach einigen Wochen, werden Hände und Füße befallen. Die ersten roten Punkte vergrößern sich, neue entstehen, und in 8—10 Tagen ist die ganze Körperoberfläche mit dem Exanthem befallen. Die Haut ist in dieser Periode rot und trocken, aber ohne Blasen oder Bläschen. Es beginnt jedoch bald das intensive Jucken und Reißen der Haut, in welch irritativem Zustande Reiben und Kratzen Excoriationen verursacht. In den Gelenkfalten, an der Innenfläche der Oberschenkel und an den Seitenflächen des Rumpfes ist die Haut zuweilen nässend und violettrot, so daß der allgemeine Anblick an universelles Ekzem erinnert. Schon am 6.—12. Tage nach der Eruption beginnt die Abblätterung der Epidermis.

In dieser Desquamationsperiode ist die ganze Hautdecke von roter Farbe, an verschiedenen Stellen mehr rosa-, purpur- oder violettrot. Beim Drucke mit Diaskop erscheint eine gelbliche Färbung, ein Beweis, daß nicht nur Hyperämie sondern auch Infiltration der Haut vorhanden ist. In diesem Stadium ist die Haut stark verdickt, wodurch die Kranken ein unangenehmes Gefühl von Spannen und Ziehen, besonders bei Bewegungen, haben. In den Gelenkfalten und da, wo die Hautflächen sich berühren, entstehen in dieser Zeit (4. Woche) leicht Fissuren, Excoriationen, Nässen, später auch sekundäre Eruptionen, Blasen, Eczema oder Furunkel. An anderen Stellen ist die Hautoberfläche ganz trocken und bleibt in diesem Zustande während der ganzen Dauer der Krankheit. Eine Woche nach dem Erscheinen des Exanthems beginnt das oberflächliche Epithel trockener zu werden

und es beginnt die Desquamation, welche sehr bald allgemein wird. Die Schuppen stoßen sich in so großer Menge ab, daß man jeden Morgen im Bette des Kranken Hände voll auflesen kann. Sie sind durchschnittlich 2—3 *cm* lang und 1—2 *cm* breit, aber nicht sehr selten größer. Sie sind zart, weiß, mehr oder weniger durchsichtig und haben eine eigentümliche Anordnung. Die Schuppen haften nur mit ihrem oberen Rande an nahezu parallelen Linien, indem sie in ihrem weiteren Teile frei beweglich und an ihrem freien Rande umgelegt oder gefaltet sind. Diese dachziegelförmige Anordnung zeigt eine gewisse Regelmäßigkeit an einigen Stellen, an den anderen bilden sich viele kleinere und mehr unregelmäßige Schüppchen. Die Schuppen können auch anderen Charakter haben, indem sie in der Mitte noch haften und an der Peripherie schon frei beweglich sind. Die Anschwellung des Gesichtes und die Verdickung der Haut macht die Züge unbeweglich und verleiht der Physiognomie einen ganz eigentümlichen Ausdruck. Die Lymphdrüsen schwellen öfters an; sie werden hart, groß und schmerzlos. Erst nach 6 Wochen, sogar später, beginnt die Abschuppung der Hände und Füße. Sie ist an den Dorsalflächen kleienförmig oder blättchenartig, an der Hohlhand und Fußsohle geht die Epidermis in großen Fetzen ab.

Das Jucken, welches beim Beginn der Abschuppung nachläßt, erwacht von neuem mit großer Heftigkeit, wenn ein neuer Nachschub entsteht. Die Empfindlichkeit der Haut erreicht einen außerordentlich hohen Grad. Die unbedeckten Kranken klagen über Frösteln und wie warm auch die Temperatur des Zimmers sei, haben sie immer ein peinliches Gefühl von Kälte, das ihnen die Berührung der Luft verursacht.

Wenn diese Erythrodermie in Heilung ausgeht, beginnt durchschnittlich während des dritten Monates die Rückgangsperiode. Das Fieber zeigt sich morgens nicht mehr und ist am Abend geringer, es wird unregelmäßig und hört endlich ganz auf. Gleichzeitig mit der Kräftigung des Kranken, werden auch die Hautsymptome geringer. Die Schuppung wird immer kleiner und an manchen Stellen erscheint die Epidermis mit normalem Charakter; zuerst an den unteren Extremitäten, dann auf den oberen Teilen, endlich im Gesichte und auf der behaarten Kopfhaut. Die Haut nimmt immer mehr rosarote Färbung an, endlich blaßt sie gänzlich ab und es bleiben nur an manchen Stellen mehr oder weniger ausgebreitete Pigmentflecken.

Das Ausfallen der Haare und der Nägel ist bei dieser Erythrodermieform konstant. Am öftesten während des dritten Monats ist die Alopecie, besonders an der behaarten Kopfhaut fast vollkommen und alle Nägel sind ausgefallen. Die Haare erscheinen zuerst trocken, gekräuselt, verdünnt.

Die Schleimhäute sind auch oft von der Eruption befallen. Die Conjunctiva wie die Nasenschleimhaut ist entzündet, die letztere blutet leicht. Die Lippen sind geschwollen, steif und schmerzhaft, oft mit Fissuren und Excoriationen bedeckt. Die Zunge ist in den ersten Wochen rot, oft fissuriert und excoriiert und äußerst empfindlich. Die Schleimhaut des Gaumensegels und des Rachens ist auch oft gerötet und trocken; die Excoriationen erschweren sehr oft das Schlucken.

Der Appetit ist in den ersten Wochen vermindert, erst bei der Epidermisabstoßung kommt er wieder, so daß die Kranken während der Fieberperiode gut essen. Diarrhöe begleitet sehr oft den ersten und die folgenden Schübe der Krankheit, im Endstadium pflegt Diarrhöe, mit Erbrechen verbunden, sehr hartnäckig und schwer zu sein. Der Urin enthält gewöhnlich weder Eiweiß noch Zucker, nur der Harnstoff ist stark vermindert.

Das Fieber hält während der ersten Tage an und steigt, indem die Eruption neue Stellen einnimmt und sich verallgemeinert. Die Steigerung des Fiebers fällt auf den Abend zwischen 4 und 9 Uhr (Brocq) und diese Abendtemperatur erreicht nicht selten 40—40·5° C. Der Fieberverlauf ist unregelmäßig; die Fieberanfälle, durch neue Schübe oder Komplikationen bedingt, wechseln mit ganz fieberfreien Zwischenräumen. Das Fieber und die mit dem Zustande der Haut verbundenen Beschwerden führen zur Abmagerung, zur Kachexie. Endlich erliegen die Kranken der Erschöpfung oder einer Komplikation wie Diarrhöe, Erbrechen, Pneumonie, Albuminurie. Dieser letale Exitus tritt gewöhnlich im Verlaufe des dritten oder vierten Monates ein und nach Brocqs Statistik endet unter sechs Fällen einer mit dem Tode.

Von Komplikationen hat man öfters Furunkel und Abszesse, vesiculöse Eruptionen oder auch Phlegmonen beobachtet. In schweren Fällen können auch tiefe Exulcerationen und Nekrosen der Haut entstehen. Aber nur in Ausnahmefällen wurden Schwellungen der Kniegelenke, Iritis, Taubheit, nervöse Störungen und Herzaffektionen beobachtet.

Was den Verlauf anbelangt, unterscheidet Brocq zwei verschiedene Formen: die subakute und die chronische. Die erstere charakterisiert sich durch den ersten intensiven Anfall, welcher 9—13 Wochen dauert und welchem gewöhnlich zwei oder drei neue aber leichtere und kürzer dauernde Eruptionen nachfolgen. Die Krankheit endet mit kompletter Genesung im dritten oder vierten Monate. Es gibt aber auch subakute Fälle, bei welchen der Ausbruch sehr intensiv auftritt, jedoch ohne Komplikation verläuft, obwohl der allgemeine Zustand sehr schwer sein kann. Der ganze Verlauf dauert 5—6 Monate. Durchschnittlich dauern diese subakuten Fälle 3—8 Monate. Es gibt indessen auch subakute Fälle, bei welchen eine Komplikation den Tod schon im dritten oder vierten Monate herbeiführt. Die chronischen Formen sind nach Brocq dadurch charakterisiert, daß die erste Periode der Krankheit dem Eczema ähnelt und von langer Dauer ist, daß das Entwicklungsstadium mit allen obenerwähnten Manifestationen auch länger anhält und intensiv erscheint und daß die Rückgangsperiode nur sehr allmählich verläuft. Die Dauer der Krankheit beträgt mehrere Jahre, der Verlauf ist gar unregelmäßig, den Besserungen folgen neue Schübe und Verschlimmerungen nach.

Das anatomische Bild charakterisiert sich vor allem durch Infiltration der Cutis mit jungen Bindegewebszellen, wodurch die Papillen stark verdickt erscheinen. Die Infiltration zieht sich größtenteils längs den Gefäßen, ist aber in der Papillarschicht viel bedeutender als in den tieferen Partien der Cutis, wo die Gefäße stark erweitert erscheinen. Leloir und Vidal sprechen von einer Zerstörung der Bindegewebsbündel längs den Gefäßen und von Atrophie der Hautdrüsen. Girode beschreibt auch eine Atrophie der Talgdrüsen, Mario Oro Infiltration und Degeneration der Knäueldrüsen. Veränderungen der Hautnerven haben Mario Oro und Quinquaud konstatiert. Der letztere beschreibt die Läsionen als Atrophie des Ganglion Gasseri und der Zellen der sympathischen Ganglien mit Infiltration und Bindegewebsproliferation.

Die Pathogenese dieser Affektion ist noch ganz dunkel. Die Krankheit gehört zu den seltenen, sie tritt öfter bei Männern als bei Frauen auf und nicht selten bei Alkoholikern oder gichtischen Individuen. Brocq meint, daß als unmittelbare Ursache eine Intoxikation, sei es mikrobische, medikamentöse, seien es Nahrungs- oder Autotoxine anzusehen ist.

Die meisten Autoren meinen, daß durch innere oder äußere Behandlung der Verlauf und die Dauer der Krankheit nicht beeinflußt wird. Wegen der langen

Dauer dieser Affektion aber soll man dem Kranken die besten hygienischen Bedingungen schaffen, um Komplikationen zu vermeiden und die Kräfte des Affizierten zu schonen. Deshalb verschreiben die französischen Autoren gern Diuretica, Tonica und Amara. Dabei verordnet man Milchdiät und wenn Appetit vorhanden ist, die entsprechende leichte Alimentation. — Als äußere Behandlung gebraucht man Aqua calcis mit Öl in gleichen Teilen mit etwas Carbolsäure in Watte- oder Gazeeinwicklungen. Auf die stark entzündete Haut appliziert man kalte Umschläge. Andere verschreiben verschiedene milde Pasten. Gegen das Jucken verordnet man Salben mit Tannin, Citronensäure, Menthol, Carbolsäure, Salicyl, Cocain, Campher u. s. w., oder Waschungen mit Lösungen von Carbolsäure, Resorcin, Ichthyol u. s. w. Permanente Bäder scheinen gute Resultate zu geben; Brocq verschreibt zum Bade 4—5 *kg* Seminis Lini und 500 *g* Gelatine auf ein Bad. Die Bäder sollen lauwarm sein und die Kranken können darin 3—4 Stunden verweilen.

Als Anhang sind noch zwei exfoliative Dermatitiden zu erwähnen, welche unter besonderen Namen bekannt und als eigentümliche Krankheitstypen beschrieben worden sind.

Dermatitis exfoliativa epidemica. Eine Epidemie von 163 Fällen dieser Dermatose hat Savill beschrieben. Sie ist eine kontagiöse Krankheit, bei welcher das Hautsymptom eine Dermatitis bildet, welche zuweilen eine vesiculöse Form annehmen kann und immer mit Epidermisabschuppung endet. Gewöhnlich gesellen sich zu den Hautsymptomen auch allgemeine, und die ganze Dauer der Erkrankung beträgt 7—8 Wochen. Es gibt auch ein Prodromalstadium, charakterisiert durch Unwohlsein, Schwäche und Jucken, nach welchem eine Eruption eintritt. Im Verlaufe der Hauteffloreszenzen unterscheidet Savill drei Stadien: ein papulös-erythematöses, ein exsudatives und desquamatives und ein Rückgangsstadium.

Dermatitis exfoliativa infantum. Diese Erkrankung hat zuerst Ritter von Ritterhayn im Jahre 1870 beschrieben. Die Affektion beginnt meistens in der zweiten, spätestens nach der fünften Woche und tritt häufig epidemisch auf. Sie beginnt mit einer dunkeln Rötung um den Mund, die sich schnell über das ganze Gesicht, Hals, Körper ausbreitet. Fast unmittelbar darauf erscheint die Haut dicker, geschwollen und etwas uneben an der Oberfläche. Diese letztere Eigenschaft der Haut wird durch schuppenartige, blätterige Auflagerung hervorgerufen. Diese Auflagerungen liegen lose auf der Unterlage, da sie manchmal nur an einer Stelle mit der Haut zusammenhängen. Hie und da treten auch schlaffe, blasige Abhebungen auf, aus denen sich aber beim Durchstechen kaum etwas entleert. Nach Ablösung dieser sich leicht fettig anfühlenden Schuppen, welche verschiedene Form und Größe haben können, tritt eine dunkelrote, oft leicht nässende Hautoberfläche zutage, die an einzelnen Stellen mit eintrocknendem Breie bedeckt ist. Am stärksten sind meistens Gesicht, Capillitium und Stamm befallen, die Extremitäten gewöhnlich weniger affiziert. Das Gesicht des Kindes erscheint charakteristisch verändert, da nicht selten auch die Lippen geschwollen sind, wodurch der Mund nicht vollkommen geschlossen werden kann und die umgebende Haut auch um die Nasenöffnungen verdickt und manchmal von tiefen Rhagaden durchsetzt ist. Ähnliche Veränderungen sieht man auch an der Haut der Augenlider. Die größten Rhagaden kommen an denjenigen Stellen vor, welche einer mechanischen Läsion ausgesetzt sind. — Diese Dermatose kann 7—10 Tage dauern, gewöhnlich aber verlängert sich die Dauer auf einen oder mehrere Monate, da die so verletzte Haut im Verlaufe leicht infiziert wird, wodurch es zu Furunkelbildungen, Abscessen, Phlegmonen

und manchmal auch zur Sepsis kommt. Es bestehen auch sehr häufig Verdauungsstörungen und treten zuweilen Lobulärpneumonien auf. Die Prognose ist nicht günstig, da die Hälfte der Fälle tödlich endet, was meistens von dem Allgemeinbefinden des Kindes abhängt.

Die Erkrankung ist, nach Winternitz und Luithlen, als ein in der Cutis sich abspielender entzündlicher Prozeß zu betrachten, und erst die andauernde Entzündung bewirkt eine stärkere Epithelproliferation. Die Ursache dieser Entzündung ist aber bis jetzt noch nicht klar. Ritter und Escherich betrachten diesen Prozeß als eine eigentümliche Form pyämischer Erkrankung. Luithlen ist der Ansicht, daß vielleicht toxische Momente ätiologisch zu berücksichtigen wären. Bender nimmt eine Störung der Innervation an.

Was die Behandlung betrifft, muß man vor allem das Allgemeinbefinden, die gute Ernährung in Betracht ziehen. Dann muß jede Verletzung durch die Kleider oder irgend welche äußere Einflüsse vermieden werden, man verordnet deshalb die Einwicklung in Watte. In den ersten Tagen verschreibt Ritter mit gutem Erfolge Eichenrindenbäder, Prißmann Kleienbäder, in den späteren Stadien wendet man Salben (Ichthyol, Thiol, Tumenol, Salicyl u. s. w.) an.

Literatur: Afzelius, Hygiea. 1902. – Arendt, Inaug.-Diss. 1900. – Arning, IV. d. derm. Kongr. 1898. – Audry und Combéléreau. Franz. derm. Ges. 1906. – Auspitz, Ziemssens Handb. I. – Baginsky, Th. d. G. 1900. – Barrs, Lond. derm. Ges. 1899. – Basch, Ung. derm. Ges. 1903. – Baxter, Br. med. j. 1879. – Beard u. Barlow, Lanc. 1905, 1906. – Behrend, A. f. Derm. 1879; A. f. Kind. 1880. – Bender, Virchows A. CLIX. – Bennati, Accad. med. Ferrara. 1902. – Besnier, Franz. Übersetz. v. Kaposis Handb. – Blaschko, Berl. derm. Ges. 1904. – Bohn, Gerhardts Handb. f. Kinderkr. – Bonnet, Franz. Ges. Lyon. 1906. – Bowen, J. of cut. dis. 1902. – Brackett, Lanc. 1902. – Brocq, Ann. d. derm. 1882, 1902; Paris 1883. – Brooke, Lond. derm. Ges. 1900. – Brown, Philadelphia derm. Ges. 1905. – Browning, Med. Council. 1901. – Bruce, Br. med. j. 1901. – Brunnsgaard, Norsk Mag. of Lægevid. 1901; A. f. Derm. 1903. – Caspary, A. f. Derm. 1880. – Cooks, Manchattan derm. Ges. 1905. – Crooker, Handb. 1883. – Dacco, Giorn. ital. mal. ven. 1899. – Danlos, Franz. derm. Ges. 1904. – Darier, Franz. derm. Ges. 1904. – Doutrelepont, A. f. Derm. 1909. LI. – Dubreuilh, Gaz. hebd. Bordeaux. 1905. – Dufour, Clinique Bruxelles. 1901. – Eastman, Indiana med. j. 1901. – Elliot, Am. j. of med. sc. 1888. – Escherich, V. d. derm. Kongr. 1895. – Faivre, Loire méd. 1903. – Ferréol, Bull. d. soc. méd. hôp. Paris 1876. – Finger, Wr. derm. Ges. 1905. Fordyce, NY. derm. Ges. 1905. – Forster, S. Paul. med. j. 1906. – Freeman, Br. j. of derm. 1901. – Fürth, Lond. derm. Ges. 1901. – Galleriani, Giorn. ital. d. mal. ven. 1881. – Galloway, Lond. derm. Ges. 1906. – Gemy, Ann. de derm. 1890. – Girode, Ann. de derm. 1888. – Hallopeau u. Bouchot, Franz. derm. Ges. 1902. – Haushalter, Ann. de derm. 1890. – Hebra, Lehrbuch. – Heuß, D. derm. Kongr. 1906. – Hoffmann, Berl. derm. Ges. 1901, 1906; Mon. f. pr. Derm. 1905. – Howes, Buffalo med. j. 1901. – Hutchinson, Polyclinic. 1900. – Jadassohn, A. f. Derm. 1891, XXIII; D. derm. Kongr. 1906. – Jellachich, Pest. med.-chir. Pr. 1903. – Kaposi, Handbuch. – Kedarnath, Lanc. 1899. – Knopf u. Marcuse, Allg. Wr. med. Ztg. 1900. – Knöpfelmacher u. Leiner, Jahrb. f. Kind. 1904. – Kossobudzki, Medycyna, 1899. – Kramsztyk, Jahrb. f. Kind. 1902; Derm. Ztschr. 1902. – Lenglet, Thèse. Paris 1902. – Leredde, Rev. pr. d. mal. cut. 1906. – Little, London. derm. Ges. 1902. – Luithlen, A. f. Derm. 1899; Derm. Ztschr. 1902; Mračeks Handb. – Marschalko, Siebenbürg. Ä.-Ver. 1903. – Meynet u. Ribollet. Franz. derm. Ges. 1903. – Millard, Lanc. 1901. – Neumann, Wr. derm. Ges. 1901. – Oro, Giorn. ital. d. mal. ven. 1894. – Ostermayer, A. f. Derm. 1903. LXVII. – Quinquaud, Soc. anat. 1879. – Pagliari, Pediatria. 1897. – Pascal, Ann. de derm. 1900. – Patek, J. of cut. dis. 1904. – Payne, Lond. derm. Ges. 1899. – Pernet, Lond. derm. Ges. 1904. – Peter, Derm. Ztschr. 1894. – Petrini, Intern. derm. Kongr. 1900. – Petrini u. Babes, J. de l'an. et phys. 1894. – Peyri, Med. d. los min. 1903. – Pick, D. derm. Kongr. 1898. – Powell, Br. med. j. 1901. – Pringle, Lond. derm. Ges. 1900. – Prißmann, Petrsb. med. Woch. 1898. – Rasch, Derm. Ztschr. 1901. – Ravogli, Cleveland med. Gaz. 1901, 1902. – Ribolet, Thèse. Lyon 1903. – Riehl, Wr. derm. Ges. 1902, 1903. – Rille, Innsbruck. Ä.-Ges. 1902; VI. d. derm. Kongr. 1898. – Ritter, Österr. Jahrb. f. Päd. 1870; Zbl. f. Kind. 1878; A. f. Kind. 1880. – Rocchi, Pediatria. 1903. – Roscher, Berl. derm. Ges. 1906. – Rouget, Soc. anat. Bordeaux. 1901. – Rusch, Wr. kl. Woch. 1903. – Sandys, Br. med. j. 1905. – Schamberg, Philadelphia derm. Ges. 1906. – Schwimmer, Pest. med.-chir. Pr. 1884. – Sellei, A. f. Derm. 1901, LV. – Sherwell, NY. derm. Ges. 1903. – Spencer, Australasian med. gaz. 1899. – Stout, Philadelphia derm. Ges. 1906. – Stowers, Lond. derm. Ges. 1901. – Török, A. f. Derm. 1893; Pest. med.-chir. Pr. 1901, 1902. – Vidal, Bull. d. soc. méd. hôp. Paris. 1874. – Vysin, Casopis lek. česk. 1906. – Weise, Inaug.-Diss. Halle 1904. – White, Am. derm. ass. 1900; J. of cut. dis. 1903, 1895. – Williams, NY. derm. Ges. 1905. – Winternitz, A. f. Derm. 1898. XLIV. – Zanger, Korr. f. Schw. Ä. 1903. – Zieler, Breslauer derm. Ges. 1907.

F. Krzysztalowicz.

Erythromelalgie (von ἐρυθρός rot, μέλος Glied und ἄλγος Schmerz) bezeichnet einen durch Schmerzhaftigkeit, Rötung und Schwellung zumal an den distalen Gliedabschnitten charakterisierten, in der Regel anfallsweise auftretenden Krankheitszustand. Der Name rührt von W. Mitchell (Philad. med. Times. 1872, p. 81, 113) her, jedoch scheint zuerst schon viel früher Graves einen hiehergehörigen Fall beobachtet zu haben. Weitere kasuistische Mitteilungen wurden von Grenier, Sigerson und Vulpian, Marcacci, von W. Mitchell selbst, Allen Sturge, Strauß, Lannois, Seeligmüller, Woodnut, Morgan, Anché und Lespinasse, Gerhardt, Senator, Bernhardt, H. Weiß, Eulenburg, Nieden, G. Lewin und Benda, A. Staub geliefert. In der Arbeit von G. Lewin und Benda (s. u.) wurden im ganzen 39 Fälle zusammengestellt, deren Zahl sich seitdem (1894) nicht unbeträchtlich vermehrt hat. Immerhin ist das Leiden als ein sehr selten vorkommendes zu bezeichnen, auch müssen manche unter dem Namen Erythromelalgie beschriebene Fälle als zweifelhaft gelten.

Die Mitchellsche Bezeichnung Erythromelalgie ist beizubehalten und der von Lannois vorgeschlagenen „Paralysie vasomotrice des extrémités", die schon eine (verfehlte) theoretische Erklärung enthält, vorzuziehen. Jedoch muß man von vornherein festhalten, daß es sich keineswegs um eine genuine und selbständige Erkrankung, sondern nur um ein Symptom oder richtiger um einen Symptomenkomplex handelt, der bei verschiedenen, anscheinend meist centralen (cerebralen, spinalen), jedoch auch bei peripherischen Nervenerkrankungen, leichterer und schwererer Art, vorkommen kann, und der an sich zwar ein erhebliches theoretisches, sowie wegen der vorhandenen örtlichen Beschwerden auch ein praktisches Interesse darbietet, dessen Bedeutung aber doch in den Beziehungen zu dem jedesmaligen Grundleiden, in den dadurch gesetzten Komplikationen, in den (allerdings nur selten erkennbaren) ätiologischen Momenten vorzugsweise wurzelt.

Nach der freilich in vielen Punkten der Abänderung bedürftigen ursprünglichen Beschreibung von W. Mitchell soll die Erythromelalgie gewöhnlich nach einer konstitutionellen Krankheit oder nach einem schleichenden Fieber oder nach einer längeren Anstrengung mit Schmerzen in einem Fuß oder in beiden auftreten und gewöhnlich zuerst die Ballen oder die große Zehe oder die Hacken befallen, von hier sich auf Sohle, Fußrücken, selbst auf das Bein ausdehnen, während in anderen Fällen der Schmerz auf die zuerst befallene Stelle beschränkt bleibt. Zuweilen tritt der Schmerz anfangs nur abends auf und hält die Nacht hindurch an, später beginnt er auch schon morgens, bald nur nach Anstrengung der Füße, bald schon nach längerem Stehen oder Herabhängen der Beine. Auch die Intensität des Schmerzes ist sehr wechselnd, bald gelind, bald von großer Heftigkeit; er wird meist als „brennend" geschildert, wird durch Kälte (jedoch nicht ausnahmslos!) und durch ruhige Horizontallage meist günstig beeinflußt, in der Wärme dagegen gesteigert, im Sommer pflegen die Anfälle daher auch häufiger und schwerer zu sein als im Winter. Mit den Schmerzanfällen verbindet sich eine bald scharf konturierte, dunkle, durch kleine ausgedehnte Blutgefäße wie gesprenkelt, durch stärkere Hautvenenentwicklung öfters wie marmoriert erscheinende — in anderen Fällen mehr helle und gleichmäßige Rötung von zuweilen fast hell purpurfarbiger Beschaffenheit. Die Temperatur der befallenen Teile ist während der Anfälle beträchtlich gesteigert, die Teile erscheinen zugleich geschwollen und behalten nach häufigerer Wiederholung der Anfälle diese Schwellung auch in der paroxysmenfreien Zeit bei (so daß z. B. den Kranken die frühere Fußbekleidung zu eng wird). Alles dies gilt

mutatis mutandis auch bei ursprünglichem Auftreten des Leidens an den Händen, oder wenn das anfangs an den unteren Gliedmaßen entwickelte Leiden sukzessiv auf die oberen übergeht und diese einzeln oder symmetrisch befällt (gekreuztes Auftreten des Leidens, mit vorzugsweisem Ergriffensein der linken Hand und des rechten Fußes wurde von mir in einem Falle beobachtet). Die heißen und geröteten Teile sind in der Regel trocken, zuweilen jedoch der Sitz einer plötzlich auftretenden profusen Schweißsekretion, einer wahren Hyperidrosis, an Handteller und Fußsohle; auch ist, wie ich in zwei Fällen konstatierte, eine große örtliche Neigung zu Blutungen damit verbunden, so daß schon auf die leichteste Verletzung (Kratzen mit dem Fingernagel etc.) schwer stillbare Blutungen erfolgen; das Blut ist dabei von dunklem, fast lackfarbigem Aussehen. Hautsensibilität und Motilität der befallenen Teile lassen in der Regel keine merkliche Störung erkennen, die Haut zeigt zuweilen eine hochgradige Hyperalgesie, durch leichtesten Druck wird Schmerz und fleckweise Rötung hervorgerufen; an manchen Stellen zeigt die Haut neben fleckweiser Erythem- und Papelbildung auch unregelmäßig verästelte dunkelbräunliche Pigmentierung, oder mit der Hitze und Röte wechselt ein entgegengesetzter Zustand der Teile, eine bläulich kalte, livide Beschaffenheit, an das Aussehen bei leichteren Formen der Raynaudschen Krankheit (symmetrische Cyanose und Asphyxie) erinnernd. Lannois und Porot haben sogar Übergang in Gangrän beobachtet. — Auch die Gelenke, namentlich die Phalangen, sind häufig der Sitz krankhaft gesteigerter Empfindlichkeit, in manchen Fällen erscheinen sie zeitweise unter Bildung rötlicher Knötchen (Senator) oder selbst andauernd geschwollen, Finger und Zehen beim Einkrümmen deform und schmerzhaft; in einzelnen Fällen wurden auch mit und nach dem Bestehen der erythematösen Hautrötung schmerzlos osteophytartige Auftreibungen der Phalangen, einmal auch eine schmerzhafte Schwellung am Condylus internus humeri (Staub) beobachtet. Im übrigen können, der gleich zu erwähnenden Verschiedenheit des Grundleidens entsprechend, noch sehr mannigfaltige Symptome, namentlich auch schwere centrale Nervenstörungen der verschiedensten und wechselndsten Art, das Krankheitsbild komplizieren; es sei nur an die anscheinend besonders häufige, von mir in sehr auffälliger Weise mehrfach angetroffene Verbindung mit gastro-intestinalen Störungen, mit schweren Migräneanfällen (Migraine ophthalmique), sowie auch mit spinaler und cerebraler Ataxie, mit paroxysmenweise auftretenden sensoriellen Störungen bis zu schweren Graden psychischen Benommenseins (Verwirrtheit, Halluzinationen), endlich mit Sehnervenleiden erinnert; von mir wurde konzentrische Gesichtsfeldeinengung, sowie eine schubweise auftretende und verstärkte doppelseitige Retinitis haemorrhagica; von Nieden eine ausschließlich rechtsseitige Amblyopie und konzentrische Einengung des Farbenfeldes mit ausgesprochener Stauungspapille (Neuritis) auf dieser Seite beobachtet. In einem Falle, der sich an eine Entbindung anschloß, fand ich das auf die Hände beschränkte Leiden mit einer Muskeldystrophie in der Schultergegend vergesellschaftet.

Von ätiologischen Momenten wurden von einzelnen Autoren, z. B. Lannois, atmosphärische Kälteeinwirkungen hervorgehoben; ich fand dies höchstens in einem Fall zutreffend, wo sich das Leiden im Anschluß an ein nächtliches Wachestehen bei strenger Kälte entwickelt haben sollte. Die Mehrzahl der befallenen Individuen pflegt in jugendlichem oder mittlerem Alter zu stehen und mit neuropathischer, zum Teil familiärer, hereditärer Veranlagung behaftet zu sein. Das männliche Geschlecht scheint häufiger befallen zu werden als das weibliche,

doch läßt sich ein sicheres Verhältnis noch nicht feststellen. Dem Ausbruch des Leidens oder seinen einzelnen Anfällen scheinen gastrointestinale Störungen und Kopferscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Flimmersehen etc.) besonders häufig voranzugehen. In einem neuerdings beobachteten Fall sah ich Erythromelalgie bei einem 24jährigen, etwas hysterisch disponierten Manne auf ein Kopftrauma (Fall auf den Hinterkopf) in Verbindung mit linksseitiger Armlähmung und Anästhesie folgen. In zweien meiner Fälle wurde das Auftreten der Paroxysmen durch anstrengende Handarbeit ersichtlich gefördert. Es läßt sich wohl annehmen, daß, wenn einmal eine gewisse Disposition gegeben ist, sehr verschiedenartige mechanisch-traumatische, atmosphärische, toxische Schädlichkeiten u. s. w. begünstigend einwirken werden.

Eine befriedigende pathogenetische Erklärung, eine „Theorie" der Erythromelalgie läßt sich zurzeit noch nicht geben. Daß es sich um eine „Neurose" im weiteren Sinne dabei handelt, ist freilich ersichtlich, ebenso aber auch, daß sich diese Neurose den Symptomen zufolge gleichzeitig auf sensibelem und vasomotorischem, unter Umständen auch auf sekretorischem (Schweißsekretion) und auf trophischem Innervationsgebiet abspielt. Es kann also bei genauerer Analyse und physiologischer Deutung der Symptome nicht davon die Rede sein, wie dies anfangs wohl geschehen, in der Erythromelalgie einfach eine Neurose des vasomotorischen Apparates, u. zw. in der Form einer Angioparalyse, zu erblicken und daraus einen symptomatischen Gegensatz zu der angeblich auf Angiospasmus beruhenden Raynaudschen Krankheit (der symmetrischen Synkope und Asphyxie) herzuleiten. Ich habe die Gründe, die das verbieten, bereits früher (D. med. Woch. 1893, L) ausführlich entwickelt und zugleich auf die Beziehungen zu den vielfach ineinander übergreifenden Symptomenkomplexen der typischen cervicalen Syringomyelie, der Morvanschen Krankheit, des Grasset-Rauzierschen Syndrome bulbomédullaire, der trophischen Störungen bei Tabes u. s. w. hingewiesen, die einen Ausgangspunkt in gewissen Abschnitten der grauen Achse des Rückenmarks, vorzugsweise in der hinteren und seitlichen grauen Substanz und der damit zusammenhängenden Faserung sehr wahrscheinlich machen. Mit der von mir versuchten Gruppierung hat sich „im Prinzip" auch Cassirer einverstanden erklärt, wenn auch nach seiner Meinung in Einzelheiten Bedenken obwalten; auch glaubt er, die Sclerodermie in die Reihe einziehen zu müssen, und meint, daß die Lokalisation in der hinteren und seitlichen grauen Substanz zu begründeten Zweifeln Anlaß gebe. Unbedingter hat sich Taubert meiner Auffassung angeschlossen.

G. Lewin und Benda haben die damals (1894) vorliegende Kasuistik der Erythromelalgie in drei Gruppen gesondert, wovon die erste diejenigen Fälle verfolgt, in denen zweifellos eine wirkliche organische centrale Erkrankung vorliegt, die zweite diejenigen, in denen zwar auch eine centrale Erkrankung, aber nur als funktionelle Störung vorhanden ist; die dritte endlich diejenigen, in denen eine peripherische Erkrankung anzunehmen ist. Als zur ersten Gruppe gehörig betrachten sie 12, zur zweiten 7, zur dritten (wo die Erythromelalgie anscheinend das einzige oder wenigstens das hervortretendste Symptom bildet) 20 Fälle. Sie kommen, gleich mir, zu dem Schlusse, daß Erythromelalgie keine Krankheit sui generis, sondern teils eine Begleiterscheinung verschiedener Gehirn- und Rückenmarksleiden, teils ein Symptom der allgemeinen Neurosen, Hysterie, Neurasthenie etc., teils als Neuralgie oder Neuritis, teils als Reflexerscheinung aufzufassen sei. Hienach ist auch die schon von Mitchell offen gelassene Frage, ob die „leichten" und die

„schweren" Fälle von Erythromelalgie nur graduell verschieden seien oder nicht, in verneinendem Sinne zu beurteilen.

Differentialdiagnostisch können Verwechslungen mit mehr oder weniger verwandten und ähnlich beschaffenen Zuständen in Frage kommen; die Hautrötung und Schwellung kann an Formen von exsudativem Erythem, auch an die durch epidemisches Auftreten charakterisierten schmerzhaften Erythemformen an den Endgliedern (vgl. Akrodynie, I, p. 285), die neuralgiformen Schmerzanfälle können an die als Akroparästhesie (I, p. 306) bezeichneten und ähnliche Zustände erinnern. Auch an Akromegalie, Sklerem, Myxödem, Raynaudsche Krankheit kann unter Umständen gedacht werden, zumal unzweifelhafte Übergangs- und Mischformen vorkommen. – Die Prognose richtet sich nach dem Grundleiden, ist aber in Beziehung auf das Symptom Erythromelalgie im allgemeinen nicht günstig.

Eine eigentliche Therapie der Erythromelalgie als solcher kann es nicht geben, da wir in der Erythromelalgie eben nur ein Symptom oder einen Symptomenkomplex verschiedener centraler und peripherischer Krankheitszustände, aber keine genuine Erkrankung erblicken dürfen. Jedoch fordert das Symptom selbst wegen der damit verbundenen Beschwerden die Anwendung von Linderungsmitteln, unter denen außer Kälte und ruhiger Lage einzelne Autoren das Antipyrin (Gerhardt), andere Antifebrin (Senator) oder Natrium salicylicum (Staub), ferner Morphium (Prentiß, Morgan), auch Jodpinselung, Atropinliniment, Ichthyol u. s. w. einigermaßen bewährt fanden; letzteres soll auch in dem mit Schwellung der Knochen und Gelenkenden einhergehenden Falle von Staub längere Remissionen, in einem zweiten Falle desselben Autors mit entzündlicher Knochenaffektion erhebliche Besserung bewirkt haben. Der Fall von Taubert wurde durch Heißluftbäder und passive Bewegungen vorübergehend gebessert. Ich habe weder von den obigen Mitteln, noch von dem gleichfalls versuchten Ergotin einen wesentlichen Nutzen gesehen; dagegen schien in einem leichteren Falle der konstante Strom in vorsichtiger örtlicher Anwendung überraschend günstig zu wirken. Im übrigen wird man sich auf Behandlung des Grundleidens und Bekämpfung nachweisbarer ätiologischer Momente (gastrointestinale Störungen u. s. w.) beschränken. Die von einzelnen Autoren (Dehio, Weir Mitchell) eingeschlagenen operativen Verfahren – Nervenresektionen (des Ulnaris, Dehio, des Musculo-cutaneus, Saphenus major u. s. w. und Dehnung des Tibialis post.) – hatten keine befriedigenden Erfolge.

Literatur: Ältere Literatur zusammengestellt bei Lewin und Benda, Berl. klin. Woch. 1894, 3–6. – Ferner bei Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901, p. 130, 198, 574–577. – Vgl. noch Cassirer, D. Kl. VI, p. 732, Lannois und Porot, rev. de méd. 1903, p. 824. – Hirose, Neurologia IV, 1905, 3. Juni. – Taubert, D. med. Woch. 15. Jan. 1903. *A. Eulenburg.*

Erythropsie, Rotsehen, ist eine schon lange bekannte subjektive Gesichtserscheinung, welcher aber erst seit etwa 25 Jahren eine erhöhtere Aufmerksamkeit geschenkt wurde.

Sie tritt namentlich bei Staroperierten bald nach der Operation auf und besteht darin, daß alle Gegenstände in roter Beleuchtung gesehen werden; das Rot ist entweder nur ein rötlicher Schimmer, Fleischfarbe, Rosenröte, oder es ist ein grelles Zinnoberrot, die Farbe gekochter Krebse oder grelles Carminrot. Sie stellt sich in der Regel bei Wechsel der Beleuchtung ein, manche beobachten sie nur im Hellen (beim Erwachen, auf der Gasse), andere nur im Dunkeln, in der Dämmerung, bei manchen tritt sie nur morgens und abends auf, bei anderen ist sie in verschiedener Stärke während des ganzen Tages vorhanden.

Nachdem der Zustand verschieden lang gedauert hat (die Dauer variiert zwischen einigen Stunden und vielen Monaten), verschwindet er plötzlich spurlos, doch können ab und zu Rezidive eintreten. Es ist immer das operierte Auge befallen.

Es wurde auch bei Nichtoperierten Erythropsie beobachtet; diese litten meist an Linsentrübungen, Glaskörpertrübungen und chorioidealen Veränderungen; sehr selten erkrankten ganz gesunde Augen an der Affektion.

Endlich kann man Erythropsie unter Herbeiführung gewisser Bedingungen willkürlich hervorrufen. Wenn man sich ohne Schutz der Augen, oder gar mit künstlich erweiterter Pupille längere Zeit der Blendung durch Schneelicht, besonders in höher gelegenen Regionen aussetzt, so tritt, wenn man in einen dunkeln Raum kommt, regelmäßig für kurze Zeit Rotsehen ein. Dieses Rot ist stets ein Purpurrot und wurde von Fuchs, der sich mit derartigen Versuchen eingehend beschäftigte, mit verschieden stark verdünnten Fuchsinlösungen verglichen. Aber auch durch Betrachten anderer grell weißer Flächen konnte man bei weiterer Pupille Erythropsie erzeugen.

Inwieweit diese verschiedenen Formen des Farbensehens derselben Kategorie angehören, läßt sich nicht mit Sicherheit bestimmen.

Was die veranlassenden Momente betrifft, so ist fast durchweg Blendung als Ursache aufzufinden, entweder durch eine zu große Lichtmenge, die bei medikamentös oder operativ vergrößerter Pupille in das Auge gelangt, oder durch ein besonders intensives Licht, also Blendung quantitativer oder qualitativer Art. In letzterer Beziehung muß auch auf den Reichtum des Schneelichtes an ultravioletten Strahlen besonders im Gebirge aufmerksam gemacht werden, sowie auf die Schutzlosigkeit aphakischer Augen gerade gegen diese Lichtart.

Da aber von den vielen Staroperierten nur ein minimaler Bruchteil erythropisch wird, so muß wohl eine gewisse individuelle Disposition angenommen werden.

Unterstützende Momente sind körperliche Anstrengung und geistige Erregung, z. B. Bücken, Husten, anstrengendes Gehen, Heben von Lasten, Lachen, Tanzen, Ärger u. s. w.

Fuchs erklärt die Erythropsie durch das Sichtbarwerden des Sehpurpurs, wenn dieser durch die lange Belichtung abgeblaßt war, im Momente des Wiederersetzens, gibt aber diese Erklärung mit einiger Reserve.

Pino meint, es handle sich um das negative Nachbild des in dünnster Schicht grünen Blutes, welche Farbe nach Verschwinden des Sehpurpurs zur Geltung kommt.

Die Therapie war bisher gegen die Erythropsie machtlos. v. Reuß hat durch Anwendung des faradischen Stromes rasche Heilung erzielt.

Literatur: Diese ist bis 1896 ausführlich aufgezählt in Fuchs, Über Erythropsie. Gräfes A. 1896, XLII, 4. -- Seitdem siehe Pino, Eine Erklärung der Erythropsie und der farbig abklingenden Nachbilder. Ibid. 1904, LVIII, 1. *Reuß.*

Essigsäure, Acidum aceticum, ist das 2. Glied in der Reihe der Fettsäuren; sie ist ein Oxydationsprodukt des Alkohols (CH_3CH_2OH geht über in CH_3COOH), einbasisch. Frei und in Form ihrer Salze findet sie sich im Safte vieler Pflanzen, im Schweiß, in der Muskelflüssigkeit, als Glycerid in einigen fetten Ölen, als Äthylester in einigen ätherischen Ölen.

Reine, wasserfreie Essigsäure ist eine farblose, stechend sauer schmeckende und riechende Flüssigkeit, die auf der Haut Blasen zieht, unter 16° zu weißen Krystallen erstarrt und deshalb Eisessig (Acidum aceticum glaciale) genannt wird.

Zu medizinischen Zwecken benutzt man:

1. Acidum aceticum purum mit 96% wasserfreier Essigsäure.
2. Acidum aceticum dilutum mit 30% wasserfreier Essigsäure.
3. Acetum, Essig, mit 6% wasserfreier Essigsäure.

Der Essig kann durch Verdünnung hergestellt werden; für kulinarische Zwecke ist der Weinessig mit Recht beliebter, weil er auch die schmeckenden und duftenden Bestandteile des Weines enthält. – Die aus Holzessig gewonnene Essigessenz enthält 40–50% Essigsäure, darf daher nur mit Vorsicht gebraucht werden.

Innerlich wird die Essigsäure nur wenig gegeben. Man zieht Phosphorsäure oder Citronensäure vor.

Die reine Essigsäure wurde äußerlich namentlich angewandt zur Blutstillung bei Zahnextraktionen, zur Wegätzung von Warzen, Hühneraugen, Schanker etc. Die Ätzung ist sehr schmerzhaft. Verdünnte Essigsäure kann wie Essig benutzt werden; meist dient sie zur Darstellung pharmazeutischer Präparate.

Zu Klistieren setzt man, um ihre Wirkung zu erhöhen, 1–2 Eßlöffel Essig hinzu. Essig kann auch verdünnt als Antidot bei Laugenvergiftungen gegeben werden.

4. Acidum aceticum aromaticum, Riechessig, Vinaigre anglais, ist eine Lösung mehrerer ätherischen Öle in Essigsäure.

5. Acidum aceticum carbolinatum, eine Mischung von Phenol, verdünnter Essigsäure und Eucalyptusöl, dient zum Räuchern in Krankenzimmern.

6. Acidum trichloraceticum, Trichloressigsäure ($CCl_3 \cdot COOH$), farblose, an der Luft zerfließliche, in Wasser, Weingeist und Äther leicht lösliche Krystalle, hat als Ätzmittel den Eisessig verdrängt. Sie wird entweder als Acid. trichloracet. liquidum (4:1 Aq. dest.) oder in Substanz an Sonden geschmolzen verwendet.

7. Acidum monochloraceticum, Monochloressigsäure ($CH_2Cl \cdot COOH$), ätzt ebenfalls, ist aber wenig gebräuchlich.

8. Acetum pyrolignosum, s. Holzessig. *J. Moeller.*

Ester-Dermasan, ein ähnlich dem Rheumasan zusammengesetztes Salicylpräparat, besteht ebenso wie dieses aus einer überfetteten Salbenseife, welche freie Salicylsäure und daneben noch Salicylsäureester enthält. Das Präparat wird ausschließlich äußerlich verwandt. Man streicht 1- oder 2mal täglich 5–10 *g* Ester-Dermasan auf die erkrankten Körperteile, die man dann mit unentfetteter Watte einhüllt. Die Wirkung auf die Haut, subjektiv durch Entstehen von Wärmegefühl wahrnehmbar, ist eine reizende und ableitende; daneben machen sich die resorptiven Salicylwirkungen geltend. Pfeiffer warnt davor, das Präparat unter gleichzeitiger Massage in die Haut einzureiben, weil danach stärkere Hautreizung und eventuell ein pustulöses Ekzem entsteht. Sonstige Nebenwirkungen – außer einem manchmal 2 Stunden nach der Einreibung auftretenden leichten Schweißausbruch – werden nicht beobachtet. Man verwendet das Präparat bei Rheumatismen, Arthritis deformans, Ischias, tabischen Schmerzen und Gelenkschmerzen, in der Gynäkologie, bei Entzündung des Para-, bzw. Perimetriums und der Adnexe. Man macht in letzteren Fällen Einreibungen der Bauchdecken über den erkrankten Organen einen um den andern Tag, oder man fixiert durch Wattetampons intravaginal Gelatinekapseln mit 5 *g* Ester-Dermasan 24–30 Stunden lang. Die Schmerzen werden durch diese Behandlung immer gestillt. Als besonders wertvoll wird auch der angenehme Geruch des Präparates und der Umstand, daß es die Wäsche nicht beschmutzt, hervorgehoben.

Kionka.

Eucaine sind Derivate des γ-Oxymethylpiperidins. Zu ihrer Einführung gab die Beobachtung von Emil Fischer den Anstoß, daß aus dem Methyltriacetonamin durch Austausch der Hydroxylgruppe gegen das Mandelsäureradikal ein dem Atropin ähnlicher Körper entsteht. Da nun das Tropin in naher Beziehung zum Ekgonin steht, so ließ sich vermuten, daß eine aus dem Triacetonamin erhältliche Carbonsäure beim Benzoylieren und Methylieren einen dem Cocain (s. d.) ähnlichen Körper ergeben würde. Auf Grund dieser Erwägung gelangte die Fabrik Schering zuerst zum Benzoyl-n-methyl-tetramethyl-γ-oxypiperidincarbonsäuremethylester. Dessen salzsaures Salz wurde Eucain A genannt. Es krystallisiert in glänzenden, luftbeständigen, in Wasser löslichen Blättchen oder Tafeln.

Seine anästhesierende Kraft ist der des Cocains gleich. Die wässerigen Lösungen des Eucains lassen sich durch Kochen sterilisieren. Eucain A ist giftig und wirkt bisweilen reizend. Diese Nachteile fallen fort bei dem

Eucain B, dem salzsauren Salz des Benzoylvinyldiacetonalkamins. Es ist ein farbloses Krystallpulver, das sich in Wasser nur zu etwa 3—4% löst. Eucain B hat vor Cocain den großen Vorzug, daß sich seine Lösungen sterilisieren lassen und unbegrenzt haltbar sind, dabei ist es reizlos und etwa viermal weniger giftig als Cocain. Es findet Anwendung zumeist in 1—2%igen Lösungen, zweckmäßig unter Zusatz von 0·6—0·8% Kochsalz in der Augenheilkunde, in der zahnärztlichen Praxis, in der kleinen Chirurgie, in Salbenform auch bei Hautleiden. Die Empfindungslosigkeit tritt bei Anwendung 2%iger Lösungen schon nach 1—3 Minuten auf und dauert etwa 15—20 Minuten an. Besonders wird eine Kombination des Eucains mit Adrenalin empfohlen; die Anästhesie wird hiedurch erhöht und ihre Dauer verlängert. Der Nachteil der Schwerlöslichkeit fällt fort bei dem

Eucaïnum lacticum, einem weißen, nicht hygroskopischen Pulver, das sich zu 29% in Wasser löst. Es findet in 10—15%iger Lösung vornehmlich Anwendung in der Otologie und Rhinologie. *J. Moeller.*

Eucalyptol, $C_{10}H_{18}O$, Cineol, Cajeputol. Das aus dem Öle der Zittwersamen, Semina cinae, dargestellte Cineol soll identisch mit dem in ätherischen Ölen verschiedener Eucalyptusarten neben Terpenen vorkommenden Eucalyptol und mit dem im Cajeputöl enthaltenen Cajeputol sein.

Es bildet eine farblose, campherartig riechende Flüssigkeit, nahezu unlöslich in Wasser, mit absolutem Alkohol, Äther, Chloroform und fetten Ölen mischbar. Das specifische Gewicht ist bei 15° C gleich 0·930, der Siedepunkt liegt konstant bei 176—177°. In einer Kältemischung von Eis und Kochsalz erstarrt es zu langen Krystallnadeln, die bei —1° C schmelzen; es ist optisch inaktiv. Die Prüfung auf Reinheit wird zunächst das Verhalten der oben angegebenen physikalischen Eigenschaften feststellen. Durch die Gegenwart von Terpenen wird das Cineol optisch aktiv, auch wird das Erstarren desselben in der Kältemischung verhindert.

Als charakteristische Reaktion des Cineols (Eucalyptols) wird folgende angegeben: Befeuchtet man die Wandung eines Reagensglases mit etwas Eucalyptol und läßt dann Bromdampf einfließen, so bilden sich an den Wandungen des Reagensglases ziegelrote Krystalle eines Bromadditionsderivates, $C_{10}H_{18}OBr_2$.

Nach Kobert ist das Cineol der eigentliche wirksame Bestandteil der Zittwersamen, nicht aber das Santonin; auch sei alles, was man von Eucalyptuspräparaten bei den verschiedenen Darreichungsformen von Wirkung gesehen hat, auf das Cineol zu beziehen, und es wäre angezeigt, die Medikation statt mit Eucalyptuspräparaten durch eine solche mit Cineol zu ersetzen.

Anwendung. Äußerlich zu reizenden Einreibungen bei Rheumatismus, Neuralgien, ferner als eucalyptolgetränkte Watte zum desinfizierenden Wundverbande (Verbandpäckchen der britischen Kolonialtruppen), bei atonischen Geschwüren, Hospitalbrand, Gangrän. Innerlich in Tropfenform oder in Capsules, auch in Form von Inhalationen in Dosen von 0·1—1·0, bei chronischer Bronchitis, Lungengangrän,

Asthma, katarrhalischen Affektionen der Harnwege und bei Intermittens; bei letzteren beiden Affektionen mehrmals täglich 5 Tropfen in Gelatine, in Kapseln oder in Emulsion. *Kionka.*

Eucalyptus, in Australien heimische Gattung der Myrtaceen, mit zahlreichen Arten, von denen namentlich eine, Eucalyptus Globulus Labillardier (Blue Gum Tree), in der Mitte des vorigen Jahrhunderts als Fieberbaum Aufsehen erregt hat.

Es ist ein schnellwüchsiger, zu riesigen Dimensionen heranwachsender Baum Tasmaniens und des östlichen Neuholland. Außer in verschiedenen Gegenden Afrikas (Algier, Cap, Ägypten), Asiens (Syrien, Indien), Amerikas (Brasilien, La Plata-Staaten, Californien, Cuba) wurde Eucalyptus auch in Südeuropa (Südfrankreich, Portugal, Spanien, Corsica, Italien, Griechenland, Istrien) zum Zwecke der Assanierung von Malariagebieten kultiviert.

Zu seinem Fortkommen und Gedeihen bedarf der Baum klimatischer Verhältnisse, wie sie etwa dem Orangenbaume entsprechen; rasch vorübergehende Kälte von $1-2^0$, selbst bis 8^0 kann er ertragen, nicht aber eine andauernd niedere Temperatur. In unserem Klima vermag er daher im Freien nicht zu überwintern, seine Kultur ist hier nur in Gewächshäusern oder im Zimmer möglich.

Für ihr Vaterland sind die Eucalypten in mehrfacher Beziehung wertvoll; alle sind aromatisch und liefern ätherisches Öl (s. u.), es gibt Arten mit sehr hartem und mit weichem Holz, einige sind reich an Gerbstoff (bis 44%), andere liefern Kino, Gummi oder Manna. Was jedoch als Eucalyptushonig in unseren Handel kommt, ist von den Bienen nicht aus Eucalyptusblüten gesammelt, sondern heimisches, mit Eucalyptusöl parfümiertes Produkt.

Die schon in den Fünfzigerjahren in Australien gemachte Wahrnehmung des günstigen Einflusses, den die Eucalyptusbäume auf die Assanierung sumpfiger Örtlichkeiten üben und die auch alsbald durch Anbauversuche zunächst im südlichen Frankreich und Algerien (1857) praktisch verwertet wurde, hat seither durch die Ausdehnung der Kultur über zahlreiche Malariagegenden in den verschiedensten Erdteilen und die daselbst gemachten Erfahrungen weitere Bestätigung erhalten. Es liegen Berichte vor, wonach sehr berüchtigte Fiebergegenden (römische Campagna, Algerien, Cap etc.) seit Ansiedlung der Gummibäume ihre Gefährlichkeit ganz verloren haben oder doch bedeutend gesünder geworden sind. Dieser günstige Einfluß wird auf drei Momente zurückgeführt: 1. auf die dem Baume infolge seines raschen Wachstums zukommende Eigenschaft, dem Boden in großer Menge Wasser zu entziehen, den Sumpfboden trockenzulegen und so die Malariaherde zum Verschwinden zu bringen; 2. auf die Eigenschaft der sichelförmigen Blätter, ihre Stiele mit dem Gange der Sonne so zu drehen, daß die Blattspreiten senkrecht zu den Lichtstrahlen stehen; in den fast schattenlosen Eucalyptuswäldern trocknet der Boden; 3. auf die Verbesserung der Luft durch die balsamischen Ausdünstungen. Nach A. Pöhls (1877) Versuchen besitzt das Eucalyptol die Eigenschaft, bei Gegenwart von Wasser und Sonnenlicht Wasserstoffhyperoxyd zu bilden, in höherem Maße als die meisten Terpene. Namentlich hebt er hervor, daß die Verstäubung einer relativ geringen Menge desselben genügt, um die stattgefundene Ozonifikation der Luft nachzuweisen. Dieser „antimiasmatischen" Wirkung wurde damals große Bedeutung zugeschrieben; seitdem die Ätiologie der Malaria bekannt ist, muß sie als gegenstandslos bezeichnet werden.

Die für medizinische Zwecke hauptsächlich in Betracht kommenden Blätter des Eucalyptus Globulus sind dimorph; die jüngeren, häutigen, bläulichgrau bereiften, durchscheinend punktierten, stengelumfassend, gegenständig an den vierkantigen Zweigen sitzenden, sind ganz anders gestaltet als die älteren, gestielten, zerstreut angeordneten. Letztere allein sind zu pharmazeutischen Präparaten verwendbar. Sie haben eine sichelförmige Gestalt, sind lang zugespitzt, bis 20 *cm* und darüber lang, ganzrandig, dick, steif, lederartig, matt graugrün, unter der Lupe durchscheinend punktiert, häufig mit braunen Korkwärzchen versehen.

Die Eucalyptusblätter besitzen einen angenehmen balsamischen Geruch und schmecken gewürzhaft bitter, anfangs erwärmend, nachträglich kühlend. Ihr wichtigster Bestandteil ist ein ätherisches Öl (s. u.), von welchem trockene Blätter etwa 3% liefern. Daneben enthalten die Blätter reichlich Gerbstoff, einen Bitterstoff, harzige Körper, Wachs etc.

Älteren Versuchen zufolge (Gimbert, Binz, Siegen, Bucholtz, Mees etc.) kommt dem Eucalyptusöle eine bedeutende antiseptische Wirksamkeit zu, eine stärkere angeblich sogar als dem Chinin und der Carbolsäure. Nach Bucholtz (1875) genügt ein Zusatz von 0·15% (1 : 666·6) Eucalyptol, um die Entwicklung der Bakterien in einer entsprechenden Nährflüssigkeit zu verhindern. Es hebt ferner die amöboiden Bewegungen der weißen Blutzellen auf und sistiert ihre Auswanderung (Mees 1873).

In seiner physiologischen Wirkung scheint es dem Terpentinöl fast vollständig zu entsprechen. Namentlich ist experimentell (Gimbert, Schläger) für größere Gaben nachgewiesen ein bald eintretender lähmungsartiger Zustand des Gehirns und Rückenmarks (Schlafsucht, Abnahme der Reflexaktion), Herabsetzung der Herztätigkeit, des Blutdruckes und der Körpertemperatur, Verlangsamung der Respiration. Die von Mosler (bei Hunden) beobachtete Verkleinerung der Milz wurde von Schläger bestätigt. Das Eucalyptusöl wird, gleich anderen ätherischen Ölen, durch die Nieren, die Haut und die Lungen ausgeschieden; ein Teil scheint im Organismus oxydiert, ein anderer gar nicht resorbiert zu werden. Der Harn riecht wie bei Terpentinöl nach Veilchen. Nach M. Sternbergs (1880) Versuchen kann es Albuminurie erzeugen.

Eucalyptus ist zunächst gegen Malaria, dann als Antisepticum sowie gegen eine ganze Reihe der verschiedensten Erkrankungen (katarrhalische Affektionen des Mundes und Rachens, der Respirations- und Urogenitalorgane, Pneumonien, Gastralgien, Neuralgien, Ulcerationen etc.) intern und extern empfohlen worden.

Die ersten Empfehlungen des Eucalyptus als Arzneimittel gingen im Jahre 1865 von Spanien aus (Ullersperger, Wr. med. Pr. 1866). Zahlreiche Ärzte in verschiedenen Ländern — am meisten in den Jahren 1869—1873 — haben über günstige Erfolge berichtet (Lorinser, Groos, Keller, Castan, Öffinger, Lesoure etc.), während andere gar keine oder nur unbedeutende Resultate erhalten haben (Burdel, Koch, Fiechter, Hagens etc.). Allmählich hat die Anwendung des Mittels abgenommen und derzeit wird es von Ärzten fast gar nicht mehr verordnet.

1. Folia Eucalypti, intern selten und unzweckmäßig zu 0·5—1·0 pro dos., in Pulvern, Pillen, Electuar. (8·0—20·0 pro die), häufiger im Infus 5·0—15·0 : 100·0 bis 200·0 Col.) oder weinigem Macerat (1 : 5), namentlich auch als Prophylakticum in Fiebergegenden. Extern als Kaumittel (bei chronischer Stomatitis), zu Zigaretten, zu Räucherungen (Asthma), Kataplasmen, im Infus (5·0—20·0 : 100·0—200·0) zu Collutorien und Gargarismen, Injektionen, Klysmen, Umschlägen.

2. Tinctura Eucalypti Globuli, aus den frischen Blättern mit Spirit. Vini 1 : 3 (Lorinser) oder 1 : 5 war das am häufigsten gegen Intermittens benutzte Präparat. Intern zu $^1/_2$—2 Teelöffel für sich oder in Mixturen. Extern zum Verbande von Wunden und Geschwüren, zur Desinfektion von Krankensälen etc.

3. Oleum aethereum Eucalypti Globuli rectificatum, Eucalyptol (käufliches), erinnert im Geruch an Cajeputöl, der Geschmack ist minzenartig, anfangs erwärmend, dann kühlend.

Das Eucalyptusöl löst sich wenig im Wasser, vollständig in Alkohol, die Lösung riecht in sehr verdünntem Zustande rosenähnlich; specifisches Gewicht 0·91—0·93, Siedepunkt 175°, rechtsdrehend, bei —18° noch flüssig. Sein Hauptbestandteil (60—70%), das Cineol oder Eucalyptol ($C_{10}H_{18}O$), bildet eine farblose neutrale Flüssigkeit von 0·930 specifischem Gewicht und einem Siedepunkt von 176—177°; es ist optisch inaktiv, erstarrt bei —1° zu einer farblosen, nadelförmig-krystallinischen Masse, ist in Alkohol, Schwefelkohlenstoff und Eisessig in allen Verhältnissen löslich. Außer Eucalyptol enthält das Rohöl noch einige Terpene, unangenehm riechende Aldehyde, Äthyl- und Amylalkohol, niedere Fettsäuren und einen in geruchslosen Nadeln krystallisierenden Sesquiterpenalkohol (Schimmel).

In Australien werden aus verschiedenen Arten von Eucalyptus ätherische Öle gewonnen und im Handel als Parfüm- und Malleeöle unterschieden. Ihren Bestandteilen und dem Geruche nach können (nach Schimmel & Co.) fünferlei Eucalyptusöle unterschieden werden: 1. eucalyptolhaltige, 2. citronnellalhaltige, 3. citralhaltige, 4. pfefferminzartig riechende, 5. weniger bekannte, unbestimmt riechende Öle.

Intern als Expectorans zu 2—5 gtt. p. d. auf Zucker, im Elaeosaccharum, in Kapseln, in alkoholischer oder ätherischer Solution; als Antitypicum und Balsamicum in größeren Gaben, 2·0—4·0 und darüber pro die. Extern zu reizenden Einreibungen, für sich oder in Linimentform (1 : 5—10 Ol. Oliv. oder Glycerin), als Unguentum, in alkoholischer oder ätherischer Solution; als Emulsion, zu Inhalationen, Injektionen (Blase, Vagina), Umschlägen, antiseptischen Verbänden, in Wasser aufgenommen mit Hilfe von Spirit. Vini als Aqua Eucalypti (1 Ol. Eucal., 2 Spirit. Vini, 100 Aq. oder 3·0 Ol. Euc., 15·0 Spirit. Vini, 150·0 Aq.).

Auf den alten Ruf gestützt, finden mancherlei Eucalyptusspezialitäten jetzt noch Absatz. Die Eucalyptusöle finden größtenteils in der Parfümerie und Seifenfabrikation Verwendung.

Cineol ist eine Mischung von Eucalyptus, Cajeput- und Terpentinöl.

Euformol, ein Antisepticum aus Thymol, Menthol, Eucalyptus- und Gaultheriaöl.

Eunol, ein Mittel gegen Hautkrankheiten, besteht aus Eucalyptol und Naphthol.

Euthymol, ein Antisepticum, enthält nach Thoms Eucalyptus und Wintergreenöl, Borsäure, Thymol und Extr. fluid. Baptisiae. *J. Moeller.*

Eugallol, Monoacetylpyrogallol, $C_6H_3 \cdot (OH)_2 \cdot O \cdot CO \cdot CH_3$, eine sirupdicke, braungelb gefärbte, durchscheinende Masse, die in Wasser leicht löslich ist. Das im Handel als Eugallol erhältliche Produkt ist bereits mit 33% Aceton verdünnt. Nach dem Einpinseln auf die Haut verflüchtigt sich das Aceton und das Eugallol bildet auf der Haut einen festen, doch elastischen Firnis. Das Mittel wirkt gegen Psoriasis ebenso energisch wie die reine Pyrogallussäure, doch bewirkt es auf der gesunden Haut sehr rasch eine heftige Entzündung, so daß seine Anwendung nur mit Vorsicht geschehen und nicht zu lange fortgesetzt werden darf. – Empfohlen wird die Verdünnung der Präparate mit gleichen Mengen von Chloroform, Äther oder Aceton. *Kionka.*

Euguform, das azetylierte Kondensationsprodukt von Guajacol und Formaldehyd, ist ein feines, schwach riechendes, grauweißes Pulver. Als Streupulver wirkt es auf Wundflächen austrocknend, schmerzstillend, antiseptisch. Mittels Aceton läßt sich eine 50%ige Lösung herstellen, die sich als Teerprodukt zur Behandlung von Hautkrankheiten eignet, z. B.: Rp.: Euguformi solubilis 10·0, Zinci oxydati, Amyli aa. 20·0, Glycerini 30·0, Aq. dest. ad 100·0. Umschütteln, 2–3mal täglich aufzupinseln. Das Präparat scheint ungiftig zu sein. *Kionka.*

Eumydrin, Atropinmethylnitrat,

$$\begin{matrix} C_6H_5 \\ CH_2(OH) \end{matrix}\!\!>\!CH-CO \cdot O-C_7H_{11}N\!<\!\begin{matrix} (CH_3)_2 \\ NO_3 \end{matrix}$$

stellt ein weißes, gut krystallisiertes und vollkommen luftbeständiges, geruchloses Salz dar, welches leicht in Wasser und Alkohol, sehr schwer in Äther und Chloroform löslich ist. Es schmilzt bei 163°. – Das Eumydrin steht zum Atropin in dem Verhältnis, wie eine quaternäre („Ammoniumbase") zu einer tertiären Base. Durch diese Umwandlung in die quaternäre Base hat das Präparat vollständig seine Wirksamkeit auf das Centralnervensystem verloren, aber seine peripheren Wirkungen behalten, z. B. auf die Pupille, und hat die den meisten Ammoniumbasen eigene curareartige, lähmende Wirkung auf die peripheren Nervenendigungen in den quergestreiften Skeletmuskeln bekommen.

Infolge der verminderten centralen Wirkungen ist auch seine Giftigkeit verringert. Es soll 50mal weniger giftig sein als Atropin. Man kann daher unbesorgt stärkere Lösungen, selbst 5% und 10% anwenden, ohne Vergiftungserscheinungen fürchten zu müssen.

Entsprechend dem oben Gesagten, wird es in der Ophthalmologie als Mydriaticum, sowie zur Bekämpfung von Reizzuständen (bei Randphlyktänen, Randinfiltration, nach Fremdkörpern auf der Cornea), in stärkeren Konzentrationen bei frischen und chronischen Entzündungen der Iris angewendet.

In 1–2%iger Lösung ins Auge gebracht, ruft es nach 10–25 Minuten Mydriasis hervor, die nach 12 Stunden zurückzugehen beginnt, um 2–3 Tage darauf zu ver-

schwinden. Etwas später werden Akkommodationslähmungen beobachtet. Bei 5 bis 10%igen Lösungen tritt die Wirkung entsprechend rascher ein, um erst nach längerer Zeit (4—7 Tagen) zu verklingen. Von Nebenwirkungen wird über eine Anzahl subjektiver Beschwerden berichtet, so bitteren Geschmack, Trockenheit in Nase und Rachen, Schluckbeschwerden.

Auch für die interne Praxis ist Eumydrin als Ersatz der Belladonnapräparate anzuwenden. Es zeitigte gute Erfolge ohne Nebenwirkungen bei gewissen Krankheiten des Herzens, bei essentiellem Asthma, bei Darmaffektion von Art des Ileus, bei Kolik, ferner bei erschöpfenden Nachtschweißen der Phthisiker, auch bei Jodismus. Man gibt 0·001 pro dosi 3mal täglich, kann aber bis 0·003 steigen. *Kionka.*

Euphorbia Latyris, kreuzblätterige Wolfsmilch, kleines Springkraut, eine im südlichen Europa einheimische und auch in Deutschland vorkommende Euphorbiacee, liefert beim Verwunden einen dicklichen, weißen, giftig wirkenden Milchsaft. Katzen werden durch denselben in einer Dose von 1·2 *g* vergiftet. Die bei der Reife der Kapseln aus diesen entleerten Samen (Springkörner, Semina Cataputiae minoris) sind etwa pfefferkorngroß, dunkelgefleckt und besitzen einen öligen, auf Schleimhäute durch ihren Gehalt an wirksamem Öl scharf einwirkenden Kern.

Die Springkörner, die bisweilen als Abführmittel genommen wurden, können in einer Menge von 6—8 Stück schon Gastroenteritis oder hämorrhagische Gastroenteritis erzeugen. Diese Wirkung ist nach dem, was ich selbst hierüber feststellen konnte, zum größten Teile auf das Sameneiweiß zurückzuführen. Von dem Öl vermag ca. 1 *g* Koliken und Erbrechen hervorzurufen. Sourbeiran und Solon stellten das Öl aus dem Samen auf drei Arten dar: durch Auspressen, Behandeln mit Alkohol und Extraktion mit Äther. Die erhaltenen Produkte wichen alle drei unter sich ab. So bewirkten die beiden ersten zu 16—24 Tropfen Erbrechen und Durchfall, das durch Äther gewonnene nur Durchfall. Es handelt sich aber doch wahrscheinlich nur um ein einziges Öl, das die abführende Substanz darstellt.

Die Vergiftungen von Menschen mit Springkörnern läßt folgende Symptome erkennen: Brennen und Schmerzen in den ersten Wegen, Erbrechen, Durchfall, Pupillenerweiterung, bleiche Gesichtsfarbe, Kleinheit und Arhythmie des Pulses, und von nervösen Erscheinungen: Schwindel, Delirien und Zuckungen. Die Reaktion macht sich durch Heißwerden der Haut und reichliche Schweiße bemerkbar.

Für den Nachweis einer solchen Vergiftung würde das Auffinden und die botanische Bestimmung der charakteristischen Samenteile, eventuell beim Fehlen solcher Teile eine Extraktion der Untersuchungsmassen mit Alkohol und Äther vorzunehmen sein, um das Öl zu erhalten. Dieses könnte an seiner, Kratzen im Rachen verursachenden, eventuell an seiner Erbrechen und Durchfall erregenden Eigenschaft erkannt werden. Die Behandlung ist die bei Euphorbium angegebene.

Der Saft von Euphorbia Peplus erzeugt auf der Haut Brennen, Schwellung, erysipelasähnliche Entzündung und Blasenbildung.

Euphorbia pilulifera wird gegen Asthma gebraucht. *L. Lewin.*

Euphorbium, s. Gummi, s. Resina Euphorbii, Euphorbium, franz. Euphorbe, engl. Ephorbia, ital. Euforbio. Das Euphorbium ist der freiwillig erhärtete Milchsaft von Euphorbium officinarum, oder Euphorbia resinifera (Berg) und Euphorbia canariensis, kantigen, mit Stacheln besetzten Sträuchen, die sich im Nordwesten Afrikas, sowie an trockenen Abhängen der Canarischen Inseln vorfinden. Das Gummiharz fließt aus, sobald an den Zweigen Einschnitte gemacht werden. Es kommt in braungelben oder wachsfarbigen, dreieckigen, leicht zerbrechlichen, mit

1–3 Löchern versehenen, erbsen- bis bohnengroßen Stücken vor, die meist noch kleinere Bestandteile der Pflanze, wie Stacheln, Holzteilchen etc., enthalten.

Nach Flückiger enthält Euphorbium, abgesehen von anorganischen Bestandteilen, Schleim, Gummi und apfelsauren Salzen, 38% scharfes amorphes Harz und 22% krystallinisches Euphorbon, dessen Schmelzpunkt verschieden ist, je nachdem es aus Petroläther, Alkohol oder Aceton gewonnen ist. Es ist ein, namentlich in physikalischer Hinsicht wenig stabiler Körper. Sein Drehungsvermögen ist $[\alpha]_D^{15} = +16{\cdot}542$. Es hat wahrscheinlich die Zusammensetzung $C_{27}H_{44}O$.

Das Euphorbium wurde im Altertum und Mittelalter vielfach zu innerlichem und äußerlichem Gebrauche gegen Neuralgien, Wassersucht, Lähmungen, gegen den Biß wutkranker Tiere, sowie gegen veraltete Geschwüre verordnet. Später wurde dasselbe nur äußerlich zu reizenden Pflastern angewandt und jetzt beschränkt sich der Gebrauch desselben fast ganz auf die Bereitung des Emplastrum Cantharidum perpetuum.

Die Wirkungsweise des Euphorbiums ist, wo es mit Schleimhäuten Wundflächen oder der intakten Haut in Berührung kommt, eine reizende, entzündungserregende. Gerät es staubförmig, z. B. beim Pulvern, auf die Nasen- oder Rachenschleimhaut oder auf die Conjunctiva, so entsteht heftiges Niesen, Husten, selbst Bronchialblutungen und Conjunctivitis. Auf der äußeren Haut verursacht dasselbe nur Rötung, die frische Droge auch stärkere Entzündungserscheinungen. Bei der internen Darreichung treten gleichfalls die Reizwirkung des Euphorbiums und deren Folgeerscheinungen in den Vordergrund. Es kommt zu Erbrechen und Durchfall und bei größeren Dosen (0·5 *g* und mehr) sind Symptome, wie kolikartige Schmerzen, Magendrücken, ferner Kopfschmerzen, Schwäche, Ohnmachten, Pulsarrhythmie, selbst Konvulsionen oft beobachtet worden. Bei Tieren fand man nach solchen größeren Gaben intensive Gastroenteritis. Diese heftige Einwirkung ist die Ursache gewesen, daß das Euphorbium für den innerlichen Gebrauch ganz verworfen wurde.

Bei zufälligen Vergiftungen mit demselben muß die Entleerung des Magens mittels der Magenpumpe vorgenommen, sowie die Entzündung des Magens und Darmes durch demulgierende und antiphlogistische Mittel, wie schleimige und ölige Getränke, Eispillen etc., bekämpft werden.

Arzneilich empfohlen wurde das Euphorbium in weingeistiger Lösung oder in Salbenform zur Reinigung jauchiger Geschwüre, sowie zur Beförderung der Sequesterabstoßung. Fürchtet man hiebei keine konsekutive Dermatitis und glaubt mit anderen ähnlich wirkenden Mitteln nicht auszukommen, so kann man dasselbe in Salben zu 1–2 : 30·0 Fett, oder in Form der Tinktur anwenden.

Offizinell sind: Euphorbium: Pharm. germ., Pharm. austr. Außerdem ist das Euphorbium in dem Emplastr. Cantharid. perpet., Pharm. germ. und austr. enthalten. *L. Lewin.*

Euphorin, Phenylurethan, $CO\langle^{OC_2H_5}_{NH\cdot(C_6H_5)}$, wurde als Antipyreticum, Antirheumaticum, Analgeticum und Antisepticum eingeführt, aber jetzt kaum mehr angewendet. *Kionka.*

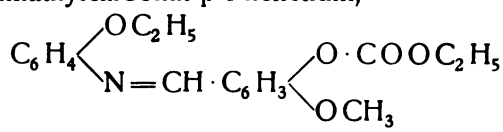
Euphthalminum hydrochloricum, das salzsaure Salz des labilen Oxytoluyl-n-Methylvinyldiacetonalkamins, ein synthetisch dargestelltes Mydriaticum. Das dem Eucain B nach seiner chemischen Konstitution sehr nahestehende Mittel besitzt keine lokal-anästhesierenden Eigenschaften. Es erzeugen 2–3 Tropfen einer 2%igen Lösung nach 20–30 Minuten eine Mydriasis mittleren Grades, welche nach 2 bis 3 Stunden wieder verschwindet; dabei wurde eine Beeinflussung der Akkommodation nicht beobachtet. Unangenehme Nebenwirkungen wurden bisher nicht beob-

achtet, und das Mittel wird an Stelle von Homatropin und Atropin empfohlen. Alte Leute reagieren auf Euphthalmin in geringerem Grade und weniger rasch als junge. *Kionka.*

Euporphin stellt ein Apomorphinbrommethylat dar, das in Tierversuchen eine dem Apomorphin ähnliche Wirkung entfaltet. Es wirkt weniger schädigend auf das Herz, während es die expektorierende Wirkung beibehält, ohne gleich Brechreiz hervorzurufen.

Die klinische Prüfung durch Michaelis entsprach denn auch diesen Tatsachen, und das neue Mittel wird besonders in Verbindung mit Morphium in kleinen Dosen bei akuter und chronischer Bronchitis, Asthma, auch bei Phthise empfohlen. *Kionka.*

Eupyrin, Vanillinäthylcarbonat-p-Phenetidin,

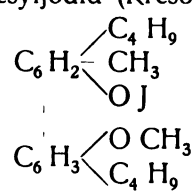


also ein Phenetidin, in dem die 2 Wasserstoffatome der Amidogruppe unter gleichzeitigem Austritt von 1 Mol. H_2O durch den zweiwertigen Rest des Vanillinäthylcarbonats substituiert sind. Das Eupyrin krystallisiert in blaßgrünlichgelben, sehr zart nach Vanille duftenden, völlig geschmacklosen Nadeln, die bei 87—88° C schmelzen, in Wasser schwer, in Alkohol, Äther und Chloroform leicht löslich sind. Nach den Tierversuchen von Overlach verhält sich das Eupyrin gegenüber dem Phenacetin wie ein entgiftetes Paraphenetidin. Die toxische Dosis des Eupyrin ist weit höher als die des Phenacetin, und auch die Methämoglobinbildung bleibt nach großen Dosen von Eupyrin hinter derjenigen nach gleich großen Gaben von Phenacetin weit zurück, auch bleiben die Erscheinungen von seiten des Nervensystems aus. Das Eupyrin bewirkt bei Erwachsenen in Gaben von 1·5—2·0 rasch Apyrexie, die Temperatur sinkt dabei ohne stürmische Nebenerscheinungen in 3 Stunden um 1·5—2·0° C.

Dosierung. Erwachsenen in Gaben von 1·0—1·5—2·0 in Tabletten à 0·25, oder in Substanz trocken mit etwas Wasser, da es seiner Geschmacklosigkeit und des zarten Aromas wegen selbst von Kindern gern genommen wird. *Kionka.*

Eurobin, Chrysarobintriacetat, ein Essigsäureester des Chrysarobins, löst sich im Gegensatz zu diesem leicht in Chloroform, Essigsäure, Aceton und Äther. Das Mittel ist nach Kromayer in seiner reaktiven Wirkung auf die chronisch entzündete Haut dem Chrysarobin überlegen, erzeugt übrigens ebenso leicht Hautentzündungen wie dieses. Es wird mit Eugallol (s. d.) oder mit Saligallol in Aceton gelöst als Firnis bei Psoriasis empfohlen: Eugallol 10·0—50·0, Eurobin 1·0—20·0, Aceton oder Chloroform ad 100·0. *Kionka.*

Europhen, Isobutylorthokresyljodid (Kresoljodid),



entsteht durch Einwirkung von Jod auf Isobutylorthokresol bei Gegenwart von Alkali. Es ist ein gelbes, amorphes, sehr adhärentes Pulver, unlöslich in Wasser, leicht löslich in Alkohol, Äther, Chloroform und Öl, hat einen an Safran erinnern-

den Geruch, Jodgehalt 28·1%. Das Europhen, welches nach Siebel nach seinem physiologischen Verhalten eine weitgehende Ähnlichkeit mit Jodoform darbietet, soll wegen seiner Ungiftigkeit und als fast geruchloser Körper das Jodoform in der Praxis ersetzen. Im Organismus aufgenommen, werden nur minimale Mengen Jod davon abgespalten. Auch der wenig intensive Geruch und die geringe specifische Schwere werden als ein Vorteil gegenüber dem Jodoform erachtet, indem durch Aufstreuen von einem Gewichtsteil Europhen eine ebenso große Fläche bedeckt werden kann, wie mit fünf Gewichtsteilen Jodoform. Das Europhen hemmt in gleicher Weise wie Jodoform das anaerobe Wachstum, insbesondere das Reduktionsvermögen des Staphylococcus pyogenes aureus.

Anwendung: Als Pulver, rein oder mit gleichen Teilen Talcum venetum gemischt, auf Wunden und zu Einblasungen in die Nase, ferner als 5—10%ige Europhenlanolinsalbe. Das gelöste Europhen ist wegen leichterer Jodabspaltung wirksamer als das Pulver: Europhen. 5·0, Ol. oliv. 10·0, Lanolin. 85·0. DS.: Salbe. Zur subcutanen Injektion 3—10%ige Lösungen von Europhen in Oleum olivarum, die Lösungen müssen filtriert werden. Wegen seiner leichten Zersetzlichkeit darf Europhen weder mit Stärke, noch mit Mischungen, welche Stärke enthalten, wie z. B. Zinkamylumpasta, gegeben werden. Auch zusammen mit Sublimatlösung oder gleich nach dieser soll es nicht gebraucht werden. *Kionka.*

Euthanasie (εὖ – θάνατος, guter, leichter, schöner, ehrenvoller Tod). Die Alten verstanden darunter zweierlei; die subjektive Kunst, dem Tode ruhig entgegenzusehen und zu sterben einerseits, anderseits die objektive Kunst, dem Sterbenden den Austritt aus dem Leben zu erleichtern. Später war es Baco de Verulam, der die Euthanasie in seinem Werke: De augmentis scientiarum unter den Pflichten des Arztes warm in Erinnerung bringt: „Imo vero cum abjecta prorsus omni sanitatis spe, excessum tantum praebeat e vita magis lenem et placidum. Hanc autem partem inquisitionem de Euthanasia exteriore (ad differentiam ejus Euthanasiae, quae animae praeparationem respicit) appellamus eamque inter desiderata reponimus.“ Da wir ärztlicherseits die innere Euthanasie, die Kunst, ruhig und schön zu sterben, der Religion und Philosophie zu überlassen haben, und der Arzt in dieser Richtung höchstens suggestiv wirken kann, so haben wir es nur mit der äußeren Euthanasie zu tun. Diese dem Arzte zukommende, humane Pflicht erwächst demselben dann, sobald der tödliche Ausgang unvermeidlich ist. Bei irgend welchem berechtigten Hoffnungsfunken, das Leben zu erhalten, ist selbstverständlich dieser Aufgabe vor allem nachzukommen. In Fällen von Scheintod bei Ertrunkenen, Erfrorenen, Erwürgten müssen die Versuche der Lebensrettung energisch ohne alle Rücksicht auf Euthanasie bis zur völligen Aussichtslosigkeit fortgesetzt werden. Ohnmacht und Kollapszustände, ebenso wie Katalepsie erfordern die ihnen zukommende Behandlung. Immer und überall ist die Indicatio vitalis die durchaus vorherrschende, und keine Prognosis infausta, mala, pessima darf von Ergreifung der Maßregeln abhalten, die noch zur Erhaltung und Verlängerung des Lebens geeignet sind; nur der zweifellose Eintritt des Todes zeigt hier sicher deren Vergeblichkeit.

Die Euthanasie von Sterbenden, die ohne Bewußtsein, oder mit unklarem, getrübtem Bewußtsein dem Exitus letalis entgegeneilen, also von Betäubten, Geisteskranken, Typhösen, auch von ganz jungen Kindern, kann sich auf die geeigneten körperlichen Maßregeln beschränken. Es versteht sich von selbst, daß, wo noch durch irgend welche barbarische Manipulationen „der Quälerei ein Ende gemacht“ d. h. der Tod beschleunigt werden soll, der Arzt gegen solche Grausamkeiten mit Energie einzuschreiten hat. Festes Zubinden oder sonstiges Verstopfen des Mundes

und der Nase mußte noch in Metz 1777 bei schwerer Strafe ausdrücklich verboten werden. Wie weit noch das Wegziehen des Kopfkissens oder gar das Umlegen der Sterbenden auf das Gesicht, Bedecken desselben mit einem Tuche an den abseits der Kultur gelegenen Stätten geübt wird, ist schwer zu übersehen. Daß auch der Arzt selbst bei allem Streben nach Euthanasie nicht berechtigt ist, das Geringste zu tun, was zur Verkürzung des Lebens beitragen kann, bedarf kaum näherer Begründung, obgleich dieses Problem neuerdings sowohl in der belletristischen als auch in der wissenschaftlichen Literatur mehrfach erörtert worden ist und in Amerika sogar bereits zu gesetzgeberischen Vorschlägen geführt haben soll. So lange sowohl die Diagnose als auch die Prognose menschlichen Irrtümern unterworfen ist, wird man nie daran denken können, einem einzelnen Arzte oder selbst einem Kollegium von Ärzten Macht über Leben und Tod einzuräumen, auch wenn man zugestehen muß, daß ein künstlicher, schmerzlos herbeigeführter Tod für Patienten und Angehörige humaner sein kann als langsames, qualvolles Dahinsiechen. Unter allen Umständen ist auch den bewußtlos Sterbenden ein möglichst menschenwürdiger Ausgang zu bereiten. Sie in Unreinlichkeit verkommen zu lassen, ist nicht bloß unästhetisch und widerwärtig, sondern auch grausam, da bei langer Dauer des Todeskampfes Decubitus eintreten kann und lichtere Augenblicke auch nach längerer Bewußtlosigkeit auftreten. Auch der lässigsten und rücksichtslosesten Umgebung kann Sauberkeit und Sorgfalt durch den Hinweis auf eigene Belästigung und Gefahr abgezwungen werden, immerhin wird es gerade mit Rücksicht auf die Erleichterung des Sterbens selbst im Mittelstand, geschweige denn bei dem Proletariat, das Humanste sein, den Schwerkranken in eine öffentliche Krankenanstalt unterzubringen. Die Pflicht des Arztes gegen die Familie erheischt rechtzeitige Mitteilung des zu erwartenden, ungünstigen Ausganges, zu ihrer Vorbereitung und Sammlung, wie auch zur Herbeiführung der gewünschten religiösen Akte. Der Lage der Dinge nach unnütze Arzneimittel und Operationen sind gänzlich zu unterlassen.

Bei solchen, die mit vollem Bewußtsein sterben, tritt eine Reihe weiterer Aufgaben zu den bisher angeführten hinzu. Die Herbeiführung bestmöglicher, körperlicher Euphorie erfordert zunächst die Beseitigung, resp. Linderung der Schmerzen. Soweit dieselbe nicht durch passende Lagerung herbeizuführen ist, wird der Gebrauch der Narkotica in Betracht zu ziehen sein, der örtliche sowohl (subcutane Morphiuminjektion), als auch der allgemeine (Opium, Morphium, Chloralhydrat), bei heftigen Schmerzanfällen, bei der Hydrophobie die volle Narkose selbst (Chloroformisation de charité). Nicht minder ist den anderen körperlichen Beschwerden, Brustbeklemmungen, Husten durch Aufsitzen, durch leichte Expectorantia, Abhilfe zu schaffen. Fangen die Glieder zu erkalten an, so sind sie durch sanftes Frottieren und Waschen mit wohlriechenden Flüssigkeiten zu erwärmen. Die Unschätzbarkeit geübter und liebevoller Krankenpflege tritt gerade in der Unermüdlichkeit solcher kleinen und großen Handleistungen ins vollste Licht. Außer in Abhaltung von störenden Momenten kann sich die Wohltat einer guten Pflege besonders noch in Herstellung guter Luft und in diätetischer Erquickung durch milde, labende Getränke unter Vermeidung aller schwer zu schluckenden Nahrungsmittel erweisen.

Neben der körperlichen Euphorie erfordert nicht minder die psychische die Aufmerksamkeit des Arztes, eine Aufgabe, die bei der vielfachen Kollision der Pflichten keineswegs immer leicht zu erfüllen ist. Nur sehr wenige lebenssatte Menschen wollen gern sterben. Selbst solche, die sich mit Selbstmordgedanken tragen, wollen dennoch von einem unerwarteten, zwangsweisen Tod nichts wissen.

Deshalb ist eine allzugroße Offenheit des Arztes betreffs der Nähe des Todes meist ebenso unerwünscht, wie eine stark sichtbare Trauer der Angehörigen. Bei dem scharfen Gehör, welches Sterbende bis zum letzten Atemzuge zu haben pflegen, ist es daher inhuman, in ihrer Gegenwart selbst bei scheinbar gänzlicher Teilnahmslosigkeit von ihrem bevorstehenden Tode zu sprechen. Anderseits sind Andeutungen oft notwendig. Selten nur um des Sterbenden willen. Die Zahl der Fälle, in denen Menschen wegen belasteter Gewissen nicht sterben können und deshalb einen längeren Todeskampf kämpfen, ist nicht groß. Wohl aber ist den meisten um ihrer Familien willen wünschenswert, nicht ohne letztwillige Anordnungen aus dem Leben zu scheiden. Wenn irgend möglich, ist jedoch dieser Punkt bei lebensgefährlichen Erkrankungen frühzeitig und nicht erst im letzten Momente zur Sprache zu bringen. Wichtigere Dispositionen erfordern eine Geistesfrische und Umsicht, die Sterbende nur selten besitzen. Im Interesse der Angehörigen ist daher eine frühzeitige Ordnung durchaus erwünscht. Auch für den Kranken erfordert dieselbe dann nicht die Anstrengung und Gemütsbewegung wie in den letzten Stunden. Aber auch wo dem Sterbenden die Wahrheit eröffnet werden muß, soll es schonend geschehen und nicht, ohne daß man ihm auch dann einen Hoffnungsschimmer lasse, an den er sich klammern kann und oft genug anklammert. Daß in dem einzigen Falle, in welchem noch eine Operation am Menschen nach seinem Tode notwendig ist, bei der Cäsarotomie der Mutter zur Rettung ungeborener, aber lebensfähiger Kinder, daß auch in diesem Falle alle für den Todesmoment notwendigen Vorbereitungen dem Auge der Mutter zu entziehen sind, wird keiner weiteren Erläuterung bedürfen.

Das erste Gebot aller Therapie, die Individualisierung der Fälle, hat selbstverständlich euch in der Euthanasie seine volle Geltung.

Literatur: Baco de Verulam, De augmentis scient. Lib. IV, Cap. 2. *(Samuel) Lubarsch.*

Exalgin, Methylacetanilid, $C_6 H_5 \cdot N(CH_3) \cdot CH_3 \cdot CO$, wurde ursprünglich als schmerzstillendes Mittel (εξ und αλγος) empfohlen. Man nimmt an, daß durch den Eintritt der Methylgruppe in das Acetanilid an besagter Stelle die antipyretische Wirkung des letzteren vermindert, hingegen der Einfluß auf die Nervencentren gesteigert werde.

Das Methylacetanilid bildet aus Wasser umkrystallisiert lange Krystallnadeln, welche in kaltem Wasser schwer, in heißem Wasser und in Alkohol leicht löslich sind, es schmilzt bei 100° C und siedet zwischen 240–250° C ohne Zersetzung.

Die schmerzstillende Wirkung des Exalgins ist nach den Untersuchungen zahlreicher Forscher ähnlich der des Antifebrin. Antipyrin, und Phenacetin, u. zw. leistet 0·25 Exalgin ebensoviel, manchmal auch mehr, wie 1·0 Antipyrin, namentlich bei Migräne, verschiedenartigen Kopfschmerzen, bei Trigeminusneuralgien, bei Ohrenschmerzen infolge von Abcessen des äußeren Gehörganges; weniger auffallend war die Wirkung bei Muskel- und Gelenkrheumatismus, bei schmerzhaften hysterischen Beschwerden, bei psychischen Depressions- und Erregungszuständen. Die lancinierenden Schmerzen der Tabiker wurden immerhin günstig beeinflußt. Als Nebenwirkungen werden nicht gar selten $^1/_4 - ^1/_2$ Stunde nach dem Gebrauche des Exalgins Schwindel und Gefühl von Berauschtheit, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen von kurzer Dauer angegeben. Nach 8 Tage langem Darreichen von 0·4 Exalgin, 3mal täglich wurden als Intoxikationssymptome beobachtet: bläuliche Verfärbung der Lippen und Wangen, Brechneigung, kleiner und schwacher Puls, Verdunkelung des Gesichtes. Alle diese Erscheinungen schwanden nach mehrstündiger Anwendung von Stimulantien. Auch Ikterus wurde gelegentlich beobachtet.

Dosierung. Innerlich als Antineuralgicum in Pulvern oder in spirituöser Lösung bei Erwachsenen 0·25 *g* pro dosi 1—4mal täglich, 1·0 pro die. Trotzdem diese Gaben in zahlreichen Fällen ohne auffallende Nebenwirkungen gereicht wurden, wird der Praktiker in Anbetracht des Umstandes, daß selbst schon nach Gaben von 0·07 *g* unangenehme Nebenwirkungen auftraten, gut tun, mit kleinen Tagesdosen von 0·1—0·2 zu beginnen und keinesfalls höhere Anfangsdosen als 0·3 zu geben. *Kionka.*

Excitantia, Analeptica, belebende Mittel, wirken einerseits auf die Psyche, anderseits auf die Circulation und Atmung erregend, werden daher bei akuten Schwächezuständen (Ohnmacht, Chok, Kollaps) angewendet. Die Art, wie diese Wirkung zu stande kommt, ist bei jedem Mittel dieser Gruppe verschieden. Zu den Excitantien gehören: Campher, Moschus, Alkohol (namentlich Champagner), Aether sulfuricus und Spiritus aethereus, Ammoniakalien, Kaffee, Tee. Die flüchtigen Mittel haben den Vorzug der schnellen Wirkung. Auch Hautreize (s. Epispastica) und Brechmittel (s. d.) wirken belebend, indem sie die Atmung anregen. Für Kollapszustände, die durch Abstinenzkuren hervorgerufen werden, ist der entzogene Reiz (z. B. Morphin bei Morphinisten) das beste Analepticum. *J. Moeller.*

Exhibitionismus. Im Jahre 1877 beschrieb Lasègue unter dem Namen Exhibitionisten solche Personen, die ihre Genitalien in einer gewissen Entfernung anderen Personen zeigen, ohne weitere unzüchtige Manipulationen vorzunehmen und insbesondere ohne dabei den Versuch zum geschlechtlichen Verkehr zu machen. Der Trieb zu dieser Handlung käme an demselben Ort und gewöhnlich auch zur selben Stunde wieder. Die hieher gehörige Kasuistik ist seit Lasègue außerordentlich bereichert worden. Viele, besonders auch gerichtlich-medizinische Arbeiten sind darüber erschienen, und trotzdem bietet Lasègues Arbeit auch heute noch nicht nur den Ausgangspunkt, sondern auch die Grundlage unseres Wissens, und nur in verhältnismäßig nebensächlichen Punkten ist dieses heute größer als das Lasègues.

Die als Exhibitionieren bezeichnete Handlung kann bei sehr verschiedenen Zuständen vorkommen. Nicht selten liegt angeborene oder erworbene Geistesschwäche zu grunde. Bei der progressiven Paralyse und der Dementia senilis kommt sie ebenso vor wie bei der Idiotie und Imbezillität. Dasselbe geschieht bei manchen Zuständen von Bewußtseinsstörung, z. B. bei der epileptischen. Obwohl aber in diesen Fällen die gleiche Handlung ausgeführt wird, tun wir doch gut, sie abzutrennen und nicht zu jener Affektion zu zählen, die wir Exhibitionismus nennen. Hieher wollen wir nur jene Fälle rechnen, wo, ohne daß eine ausgesprochene Geisteskrankheit oder Trübung des Selbstbewußtseins dem zu grunde liegt, der Trieb, die Genitalien zu zeigen, besteht.

Auch wenn wir in dieser Weise den Exhibitionismus begrenzen, bieten die hieher gehörigen Fälle immer noch so viele Verschiedenheiten dar, daß wir bei der Frage nach der nosologischen Stellung des Exhibitionismus die Fälle trennen müssen. Der Exhibitionismus bietet einerseits Beziehungen zu den sexuellen Perversionen, anderseits zu den Zwangshandlungen. Eine große Gruppe hat mit den sexuellen Perversionen nichts zu tun; das Sexualleben spielt dabei überhaupt keine Rolle. Es handelt sich vielmehr um eine Art Zwangshandlung, bei der der Inhalt der Handlung die Geschlechtsorgane betrifft, der ganze Vorgang, besonders aber dessen psychische Seite, sonst das Sexualleben nicht berührt. Diese Fälle sind analog jenen, wo der Drang besteht, die Zunge herauszustrecken, unmotiviert zu lachen oder irgend eine andere absurde Handlung auszuführen. In anderen Fällen ist ein

enger Zusammenhang mit der Vita sexualis vorhanden, zu dessen Verständnis wir am besten von normalen Vorgängen ausgehen.

Beim normalen Geschlechtsverkehr spielt für beide Teile die gegenseitige Erregung eine Rolle. Des Mannes geschlechtliche Erregung und Wollust vergrößert sich durch die gleichzeitige Erregung des Weibes. Für diese hat aber auch wieder die Erregung des Mannes und die Erektion von dessen Glied Bedeutung. Dies kann so weit gehen, daß Frauen vor dem Geschlechtsakt das männliche Glied zu befühlen und zu betrachten suchen, um dadurch ihre Wollust zu vergrößern. Anderseits gibt es auch Männer, die zur Erregung des Weibes, die ihnen wieder als eigenes Erregungsmittel dienen soll, ihr Glied dem Weib absichtlich zeigen. Von diesen noch physiologischen Wurzeln aus finden wir dann allerlei Abstufungen bis zu schweren pathologischen Zuständen.

Es gibt Männer, die ihre Geschlechtsorgane weiblichen Personen zeigen, nicht, um sie zu erregen und die eigene Erregung im Coitus zu befriedigen, sondern die in der durch das Zeigen verursachten, eventuell beiderseitigen Erregung ihre ganze geschlechtliche Befriedigung finden. Das heißt, sie erstreben keinen Beischlaf im Anschluß an das Exhibitionieren. Andere zeigen ihre Genitalien dem Weibe und suchen dann noch weitere Befriedigung, u. zw. entweder dadurch, daß sie bei den betreffenden weiblichen Personen den Coitus erstreben oder daß sie, da das meistens nicht möglich ist, sich kurz nach der geschlechtlichen Erregung selbst durch Onanie befriedigen, letzteres, bald in Gegenwart jener weiblichen Personen, bald getrennt davon in einem Hausflur oder an einem andern Ort. Diese Fälle kannte Lasègue nicht oder er rechnete sie wenigstens nicht zum Exhibitionismus. Oft sucht der Exhibitionist bei der Wiederholung seiner Handlung denselben Platz auf, wobei besonders die Erfahrung, daß er dort seinen Trieb in der ihm erwünschten Weise befriedigen kann, eine Rolle spielt; Plätze vor Schulen, Wege, auf denen Schulmädchen nach Hause gehen, öffentliche Anlagen, aber auch Kirchen werden besonders oft gewählt. Einige exhibitionieren von dem Fenster ihrer Wohnung aus, andere gehen in die Häuser fremder Leute u. s. w. Manche sind dauernd von dem Trieb beherrscht, wenn auch dabei, ähnlich wie beim Geschlechtstrieb oder den Zwangshandlungen, mehr oder weniger die Stärke des Triebes schwankt. Bei anderen tritt der Trieb periodisch auf. Offenbar bieten diese Fälle eine große Ähnlichkeit mit den periodisch auftretenden Anfällen von Dipsomanie. Die freien Pausen können Tage und Wochen, sie können aber auch Monate, ja sogar Jahre betragen. Und ebenso sind die Fälle verschieden, wenn man den normalen Geschlechtsverkehr bei ihnen berücksichtigt. In einzelnen Fällen wird die ganze Vita sexualis von dem Drang zum Exhibitionieren beherrscht, und eine erwünschte Befriedigung tritt nur im Anschluß an das Exhibitionieren ein, in anderen, u. zw. wohl in der größeren Zahl von Fällen, wechselt der Drang zum Exhibitionieren mit normalem Trieb. Der gewöhnliche Verkehr wird in der Zwischenzeit geübt, und nichts läßt erkennen, daß der Betreffende Exhibitionist ist. Endlich gibt es Fälle, wo zwar ein normaler Verkehr stattfindet, aber bei ihm die oben erwähnte Wurzel des Exhibitionismus, der Drang, dem Weib die eigenen Genitalien vorher zur Erregung zu zeigen, gleichfalls besteht. Als Objekt des Exhibitionismus werden auffallend häufig Kinder benutzt, besonders geschlechtlich unreife Mädchen, zuweilen aber auch Knaben. Es scheint, daß der Reiz der Unschuld hiebei eine ganz erhebliche Rolle spielt.

Ich will noch die Aufmerksamkeit auf einige Fälle lenken, die ebenfalls zum Exhibitionismus gehören, aber eine Modifikation der gewöhnlichen Form darstellen.

Es gibt nämlich Personen, die nicht den Trieb haben, ihre Geschlechtsteile, sondern den, ihren gesamten Körper in nacktem Zustande anderen zu zeigen. So ist mir der Fall eines Herrn bekannt, der in gewissen Zwischenräumen sich vollkommen nackt an bestimmten Stellen zu zeigen den Trieb hat und diese Handlungen auch mehrfach ausgeführt hat. Ja, es ist fraglich, ob man nicht bestimmte Fälle von Personen, die sich, selbst bekleidet, anderen zur Schau stellen, hieher rechnen muß, wie es schon durch Lasègue geschehen ist. Und endlich ist auch auf die Fälle hinzuweisen, wo nicht die Genitalien, sondern andere Körperteile, besonders der Podex entblößt und gezeigt werden. Anscheinend gehören diese letzteren Fälle gerade zu jener Gruppe, die ich oben zu den Zwangshandlungen gerechnet habe.

Was die Personen betrifft, die vom Exhibitionismus befallen sind, so findet er sich in allen Lebensaltern, naturgemäß in jüngeren Jahren häufiger als in den vorgeschrittenen. Viele Fälle, wo es sich um alte Personen handelt, gehören zweifellos in das Gebiet der senilen Demenz, doch ist dies nicht immer der Fall. Nahezu alle bekannt gewordenen Fälle betreffen das männliche Geschlecht. In selteneren Fällen ist jedoch auch das weibliche Geschlecht der Affektion ausgesetzt. Viele Exhibitionisten sind auch sonst nicht ganz normal; oft ist schwere erbliche Belastung oder Neurasthenie nachweisbar; auch Traumen sollen eine Rolle spielen. In anderen Fällen finden sich allerlei Abnormitäten oder Exzentrizitäten. Der Alkohol spielt zuweilen eine Rolle, und es gibt Personen, bei denen nur unter dessen Einfluß die Handlung ausgeführt wird. Ob dies lediglich durch den Fortfall von Hemmungen geschieht, oder ob der Alkohol selbst den Drang zu wecken vermag, scheint mir zweifelhaft. Wahrscheinlicher ist wohl aber das erstere. Zuweilen knüpft sich sowohl die Affektion als auch der Drang zu der einzelnen Handlung an einen zufälligen Vorgang. So werden manche Exhibitionisten von dem Drang zur Handlung beherrscht, sobald sie bei zufälligem Urinlassen eine weibliche Person herankommen sehen. Und es gibt Fälle, wo das erstmalige Auftreten des Dranges zu exhibitionieren überhaupt bei einem solchen Anlaß empfunden wurde.

Man wird begreifen, daß der Exhibitionismus eine große Bedeutung hat, u. zw. besonders vom forensischen Gesichtspunkt. Die Gefährlichkeit des Exhibitionisten für die öffentliche Sittlichkeit ist nicht gering, und wir wissen, daß in überaus vielen Fällen das Schamgefühl junger Mädchen, aber auch die Unschuld von Kindern, durch diese Vorgänge aufs schwerste verletzt werden. Unter diesen Umständen muß die Frage nach der forensischen Beurteilung sehr ernst geprüft werden. Ähnlich wie auch sonst, sind wir aber nicht immer im stande, die Stärke eines solchen Triebes richtig zu schätzen. § 51 des Reichsstrafgesetzbuches, der in Betracht kommt, lautet: „Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn der Täter zur Zeit der Begehung der Handlung sich in einem Zustande von Bewußtlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistestätigkeit befand, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.“ Auch wenn man den Exhibitionismus als eine krankhafte Störung der Geistestätigkeit auffaßt, folgt daraus noch nicht die Straffreiheit, da der Ausschluß der freien Willensbestimmung durch die Affektion hiezu gehören würde. Haben wir es mit einer typischen Geisteskrankheit zu tun oder mit einem epileptischen Dämmerzustand, so werden wir selbstverständlich den § 51 für vollkommen anwendbar erklären. Wie ich aber oben erwähnte, liegen diese Voraussetzungen beim eigentlichen Exhibitionismus nicht vor, und hier haben wir deshalb zu schätzen, wieweit die freie Willensbestimmung durch die Affektion beeinflußt wird. Wo es eine verminderte Zurechnungsfähigkeit gibt, wird man oft eine solche annehmen können. Ein Schema läßt sich nicht aufstellen. Wir werden aber berück-

sichtigen müssen, daß die Stärke der allgemeinen Degeneration einen gewissen Maßstab abgibt, daß ferner die in größeren Perioden auftretenden Anfälle mit besonders starkem Trieb einherzugehen pflegen. Wir werden im konkreten Falle untersuchen müssen, ob der Alkohol dabei eine Rolle spielt, und endlich wird erwogen werden müssen, ob der regelmäßige Geschlechtsverkehr den Betreffenden von seinem Trieb befreit. Ist dies der Fall, so wird natürlich viel weniger von einem Ausschluß der freien Willensbestimmung die Rede sein, als in anderen Fällen, da ja der Betreffende Gelegenheit hatte, auf erlaubte Weise sich von seinem Trieb zu befreien. Oft wird erst die spätere Erfahrung zeigen, ob die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war. Wenn immer wiederkehrende, u. zw. auch empfindliche Bestrafungen schließlich den Trieb doch nicht unterdrücken können, so wird man annehmen müssen, daß wir es mit einem Ausschluß der freien Willensbestimmung zu tun hatten. Bei der großen Gemeingefährlichkeit dieser Fälle, die wir bei allem Mitgefühl für den einzelnen berücksichtigen müssen, soll der Sachverständige sein Gutachten mit großer Vorsicht abgeben, und anderseits soll, besonders wenn die Handlung häufiger auftritt und der Betreffende nicht bestraft werden kann, die Frage ernstlich erwogen werden, ob man nicht den Täter dauernd der Irrenanstalt zu überweisen hat.

Auch die Therapie des Arztes hat beim Exhibitionismus gewisse Aufgaben zu erfüllen. Es gibt nicht viele Fälle, wo das absolute Alkoholverbot so gerechtfertigt ist, wie hier. Auch andere Mittel, die auf die Stärke des Triebes einwirken können, z. B. Brom, milde Wasserkuren, sowie die Behandlung der gesamten Persönlichkeit, können von Bedeutung sein. In manchen Fällen, wo der Drang zum Exhibitionismus nur beim Fehlen des normalen Geschlechtsverkehrs auftritt, wird man natürlich auf diesen hinweisen müssen. Daß die psychische Behandlung in vielen Fällen wirksam ist, geht schon daraus hervor, daß eine ganze Reihe Exhibitionisten durch die Furcht vor der Bestrafung oder vor dem dauernden Aufenthalt im Irrenhause von ihrer Handlung abgehalten werden. Die psychische Behandlung im weitesten Sinne des Wortes, insbesondere auch die Suggestion, Beschäftigungstherapie u. s. w. sind zuweilen indiziert. Nur muß festgehalten werden, daß die meisten Exhibitionisten gar nicht daran denken, sich einer ärztlichen Behandlung zu unterziehen, und daß sie gewöhnlich erst in dem Augenblick, wo sie wegen ihrer Handlung einer Bestrafung ausgesetzt sind, den Arzt aufsuchen.

Literatur: Krafft-Ebing, Psychopathia sexualis. 13. Aufl. Stuttgart 1907, p. 371 ff., wo in den Anmerkungen viele Literaturangaben. – Lasègue, Union médicale. Mai 1877. *Moll.*

Exophthalmus bezeichnet eine krankhafte Lageveränderung des Augapfels, bei welcher derselbe aus der Augenhöhle hervortritt. Für gewöhnlich wird man das scheinbare Hervortreten des Auges, wie es durch eine ungewöhnliche Größe desselben bedingt ist, z. B. bei Hydrophthalmus oder starker Kurzsichtigkeit, nicht in dieser Weise benennen. Bei geringeren Graden und bei Doppelseitigkeit des Hervortretens ist es daher nicht immer leicht, die richtige Diagnose betreffs der pathologischen Lageveränderung zu stellen; aber selbst bei einseitigem Vorkommen, wo der Unterschied der Augenlage unverkennbar ist, muß man etwaige Ungleichheiten der Refraktion oder etwaige Asymmetrie des Schädelbaues in Berücksichtigung ziehen. Es kann dies von großer Bedeutung werden, wenn beispielsweise bei der Diagnose des Morbus Basedowii ein einseitiger Exophthalmus, wie es gelegentlich vorkommt, den Ausschlag geben soll. Zur Messung des Grades, in welchem das Hervortreten vorhanden ist, bedient man sich besonderer Instrumente (Exophthalmometer). Gewöhnlich reicht es aus, wenn man einen Zentimetermaßstab

an den äußeren Orbitalrand, in der Höhe der Hornhautmitte, setzt und auf diesem Maßstab ein im rechten Winkel dazu gestelltes Stäbchen bis zur Berührung der cocainisierten Hornhaut heranführt. Die Entfernung des Hornhautcentrums vom Orbitalrand dient als Maß für den Exophthalmus. Bemerkenswert ist, daß man bisweilen bei der Annäherung des Stabes an die Hornhaut bei sehenden Augen ein deutliches Zurückweichen in die Orbita durch Contraction der M. recti beobachtet. Ist der Augapfel so weit hervorgetrieben, daß er vor den Lidern liegt, so bezeichnet man den Zustand auch als Luxatio bulbi. Die Richtung, in welcher der Augapfel hervorgetrieben ist, kann verschieden sein: entweder gerade nach vorn oder seitwärts. Nach dem Grade und der Art der Heraustreibung finden sich Veränderungen in der Beweglichkeit des Auges: bei einigermaßen erheblicherem Exophthalmus ist selbst bei gleichmäßigem Vorstehen doch nach allen Richtungen hin eine geringe Beschränkung der Exkursionen zu beobachten; bei seitlicher Verschiebung treten entsprechende stärkere Beschränkungen ein, es kann selbst zu einem vollständigen Verlust der Beweglichkeit kommen. Die Folge ist, daß bei erhaltenem Sehvermögen die Kranken durch Doppelbilder, die bei bestimmten Blickrichtungen erscheinen, belästigt werden. Oft ist auch das Sehvermögen durch Erkrankungen der Sehnerven oder des Bulbus, welche direkt Folge der den Exophthalmus veranlassenden Ursachen sind, herabgesetzt oder ganz aufgehoben. Das allmähliche Hervortreten des Auges allein bewirkt selten eine Opticusaffektion, da derselbe infolge seiner normalen S-förmigen Krümmung diesem Hervortreten durch eine Streckung folgen kann. Selbst traumatisch luxierte Bulbi sind unter Erhaltung des Sehvermögens wieder in die Orbita reponiert worden.

Die Augenlider werden beim Exophthalmus auseinandergedrängt, bei höheren Graden desselben in dem Maße, daß ein vollkommener Lidschluß nicht mehr möglich ist (Lagophthalmus). Hiedurch sind Entzündungen der Conjunctiva, der Cornea und Tränenträufeln veranlaßt. Die Hornhautaffektion kann, vorzugsweise auf der Basis von Vertrocknungsprozessen (Xerosis), sehr gefährlich werden, zu Trübungen und ausnahmsweise selbst zum vollständigen Verluste der Hornhaut führen. Auch kommt durch den Druck des Augapfels gelegentlich ein Ectropium des unteren Lides zu stande. Die Behandlung dieser sekundären Folgen des Exophthalmus besteht, wenn das ursächliche Leiden selbst nicht zu heben ist, vorzugsweise darin, dem unbedeckten Bulbus Schutz gegen äußere Einflüsse zu gewähren: so Tragen einer Schutzbrille, öfteres Befeuchten des Auges mit Milch oder physiologischer Kochsalzlösung, Schutzverband wenigstens während der Nacht, nötigenfalls Verkleinerung der Lidspalte durch eine Operation (Tarsorhaphie).

Die Ursachen des Exophthalmus liegen vorzugsweise in einer Vermehrung des Orbitalinhaltes oder in einer Beschränkung des Orbitalraumes durch Veränderungen in den Augenhöhlenwandungen. Das erstere geschieht durch Hypertrophie oder Entzündung des Fettzellgewebes, stärkere Blutfülle und Ödem (so bei Morbus Basedowii, bei Hirnsinusthrombose), durch Emphysem (Lufteintritt von der Nase bei Perforation des Tränenbeins und Tränensacks), Blutungen, Eiterungen (häufig Folge von Ostitis und Periostitis), Cysten und Tumoren; das letztere durch Ausdehnung der anliegenden Höhlen (Antr. Highmori, Stirnhöhlen, Siebbeinhöhlen, Nasenraum) oder Knochenverdickungen (Periostitis, Exostosen etc.).

Bei Blutgeschwülsten in der Orbita, die sich gelegentlich mit solchen in der Conjunctiva, in den Lidern und selbst auch in der Mundschleimhaut (wie ich beobachtet habe) verknüpfen, kann der Exophthalmus auch nur zeitweise, beim Bücken, Pressen etc., auftreten (Exophthalmus intermittens).

Der pulsierende Exophthalmus ist in der Mehrzahl der Fälle Folge eines Bruches der Bas. cranii, bei dem es zu einer Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus gekommen ist. Aber auch spontan kann ein derartiges Aneurysma zu stande kommen. Seltener handelt es sich um Aneurysmen oder Gefäßgeschwülste in der Orbita selbst. Man fühlt bei aufgelegtem Finger die Pulsation und hört dem Puls synchronisch ein blasendes Geräusch. Auch an der Lidhaut treten bisweilen kleine Blutgeschwülste auf. Durch Kompression der Carotis wird Pulsation und Geräusch gehoben oder verringert. In ihrer Unterbindung liegt das Hauptheilmittel; jedoch soll man vorher eine längere fortgesetzte Kompression derselben versuchen. Spontanheilungen sind sehr selten.

Da weiter die normale Spannung der Augenmuskeln einen Einfluß auf die Lage des Bulbus hat, so beobachtet man bei ausgedehnten Lähmungen derselben (z. B. bei Oculomotoriusparalysen) ebenfalls ein gewisses Hervortreten des Bulbus (Exophthalmus paralyticus); sogar etwas ausgiebige Tenotomien der M. recti können dazu Anlaß geben (vgl. den Artikel Orbita). *H. Schmidt-Rimpler.*

Exostosis. Als Exostosen bezeichnet man, im Gegensatz zu den mehr diffusen Hyperostosen, die circumscripten Auswüchse und Geschwulstbildungen am Knochen, die aus echter Knochensubstanz bestehen; sie bilden einen Hauptteil der „Osteome".

Die Exostosen bieten sowohl im Bau als auch in der äußeren Form, in der Art des Auftretens und des Sitzes am Knochen große Verschiedenheiten dar und lassen sich danach in verschiedener Weise einteilen.

Der äußeren Gestalt nach unterschied C. O. Weber:

1. Dornige oder kammähnliche Exostosen.
2. Gestielte Exostosen, pilzförmig oder rundlich, mit schmaler Basis.
3. Umschriebene Geschwülste mit rundlicher, bald höckeriger, bald glatter Oberfläche, deren Basis allmählich in den unterliegenden Knochen übergeht.
4. Übergänge zur Hyperostose (besonders am Schädel).

Die Substanz der Exostosen zeigt dieselben Verschiedenheiten, wie die der normalen Knochen, sie ist entweder kompakt oder spongiös, oder beides zugleich, indem die Rinde aus kompakter, das Centrum aus spongiöser Substanz besteht. Nicht selten ist das Gewebe der Exostosen durchweg sehr dicht, sklerotisch, elfenbeinartig (Ex. eburnea), oder die ganze Neubildung ist spongiös (Ex. spongiosa), oder die Erweiterung der Hohlräume der spongiösen Substanz führt zur Bildung einer wirklichen Markhöhle, die mit gewöhnlichem Knochenmark gefüllt ist (Ex. medullosa). Es kommen aber auch Übergänge der einen Form in die andere vor, eine ursprünglich spongiöse Exostose kann durch nachträgliche Verdichtung ihrer Substanz zu einer kompakten, elfenbeinernen werden, ebenso wie umgekehrt aus einer solchen durch Erweiterung der Hohlräume, Resorption der Knochensubstanz eine spongiöse oder medullöse hervorgehen kann.

Die alte Vorstellung, daß die Exostosen durch ein lokales Auswachsen des fertigen Knochens, durch eine Art Expansion sich bilden, kann längst nicht mehr aufrecht erhalten werden. Wie der normale Knochen durch Apposition neuer Knochensubstanz wächst, so kann auch eine Exostose stets nur auf einer Steigerung dieses normalen Vorganges beruhen. Bekanntlich kommt aber bei der normalen Bildung der Skeletknochen erstens die Knochenbildung an Stelle von vorgebildetem Knorpel und zweitens die Knochenbildung aus dem Periost in Betracht. Während bei der Mehrzahl der Skeletknochen diese beiden Bildungsvorgänge sich miteinander kombinieren, findet bei den Deckknochen des Schädels ausschließlich der letztere Modus statt. In Übereinstimmung damit können auch die Exostosen entweder aus

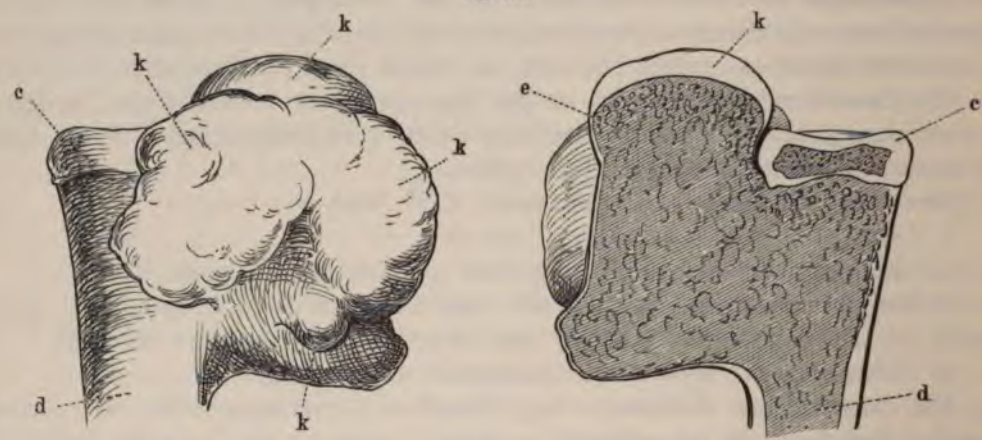
präformiertem Knorpel hervorgehen, oder sie entstehen aus dem Periost. Dazu kommt als Drittes noch die Verknöcherung des intermusculären Bindegewebes, der Bänder, Sehnen, Fascien, und nachträgliche Verschmelzung des neuentstandenen Knochens mit dem Skeletknochen.

Hieraus ergeben sich zwei Hauptformen von Exostosen, die vollständig voneinander getrennt werden müssen, die knorpeligen (cartilaginösen) Exostosen und die aus Bindegewebe hervorgehenden. Die letzteren zerfallen wieder in die eigentlichen periostealen und die ursprünglich parostealen Exostosen.

I. Die knorpeligen Exostosen.

Sie entwickeln sich ausschließlich aus den Teilen des Skelets, die aus einer knorpeligen Anlage entstehen, sie fehlen demgemäß an den Deckknochen des Schädels, kommen aber an der Schädelbasis zur Beobachtung. Außerdem finden sie sich sowohl an der Wirbelsäule als auch an den Rippen, an den platten Knochen,

Fig. 112.



A Ansicht von außen. *B* Durchschnitt.

Große knorpelige Exostose des oberen Radiusendes. (Durch Dr. Settegast [Berlin] reseziert. Präparat des Marburger path. Institutes.) *c* Capitulum radii; *k* Rundliche, mit Knorpel überzogene Hervorragungen der Exostose; *d* Schaft des Radius.

dem Schulterblatte und den Beckenknochen, mit Vorliebe jedoch an den langen Knochen der Extremitäten. Namentlich an den letzteren läßt sich ihre Beziehung zum Skeletknorpel deutlich erkennen, indem sie sich, wie es scheint, ausschließlich an den Epiphysenenden der Knochen entwickeln, u. zw. hier besonders in der Gegend des Intermediärknorpels. Freilich findet man am ausgewachsenen Knochen nicht selten derartige Exostosen im Bereiche der Diaphyse in ziemlich beträchtlicher Entfernung von den genannten Stellen, doch erklärt sich dies Verhalten sehr einfach, wenn man bedenkt, daß die Entstehung der Exostosen in eine verhältnismäßig frühe Periode des Wachstums fällt. Ist die Exostose einmal gebildet, so bleibt sie an derselben Stelle des Knochens stehen, während die Epiphyse sich bei fortschreitendem Längenwachstum immer mehr von ihr entfernt. Am besten wird dieses Verhalten veranschaulicht durch die bekannten Versuche über das Längenwachstum der Knochen mit Hilfe eingeschlagener Stifte. Während der Abstand dieser Stifte in der Diaphyse bei fortschreitendem Längenwachstum stets der gleiche bleibt, nimmt ihre Entfernung von dem Epiphysenende mehr und mehr zu.

In dem abgebildeten Beispiel (Fig. 112) einer großen knorpeligen Exostose des oberen Endes des Radius ist das Verhalten des knöchernen Auswuchses zu der

noch erhaltenen Zwischenknorpelscheibe von Interesse; die Exostose geht ohne Grenze in den Schaft des Radius über, dessen kompakte Substanz sich stark verschmälert auf die Exostose fortsetzt. Die früher vorhanden gewesene Verbindung mit dem Knorpel ist nicht mehr erkennbar.

Der Form nach können die knorpeligen Exostosen sehr große Verschiedenheiten darbieten, von dem kleinsten rundlichen Knötchen bis zum umfangreichen stacheligen Auswuchs. Dazwischen liegen alle möglichen Gestalten, einfach halbkugelige oder gestielte, knollenförmige, zusammengesetzte, zugespitzte, hakenförmig gekrümmte, stalaktitenförmige Bildungen von mehreren Zoll Länge. Nicht selten sind umfangreiche, höckerige Geschwülste von der Größe einer Walnuß, eines Hühnereies und mehr, die meist mit schmaler Basis dem Knochen aufsitzen.

Ihre Substanz ist entweder spongiös, mit kompakter Rinde oder durchweg kompakt, sklerotisch; an der Basis gehen sie meist ohne bestimmte Grenze in das Gewebe des Knochens über, von welchem sie ausgehen; zuweilen setzt sich auch die Markhöhle des letzteren direkt in die Exostose hinein fort, ein Umstand, der in einigen Fällen die Entstehung einer Osteomyelitis nach der Exstirpation der Exostosen begünstigte.

Das, was diese Exostosen aber, abgesehen von ihrem Sitze, als cartilaginöse („chondrogene") charakterisiert, ist das Vorhandensein einer Schicht hyalinen Knorpels an dem freien Ende. Die Dicke dieser Schicht kann sehr verschieden sein; in der Regel ist sie nur gering. Mikroskopisch zeigt sie eine dem Gelenkknorpel analoge Beschaffenheit, sie verhält sich jedoch verschieden, je nachdem das Wachstum der Exostose noch im Fortschreiten begriffen oder abgeschlossen ist (s. darüber Pels-Leusden). Die Knorpelschicht kann schließlich ganz schwinden; Cohnheim vermißte sie an den größten, offenbar ältesten Exostosen, während die kleineren, jüngeren Auswüchse desselben Falles sie ohne Ausnahme darboten.

Daher kann bei älteren knorpeligen Exostosen die Unterscheidung von anderen Formen zuweilen recht schwierig werden, umsomehr, als auch die ursprüngliche Gestalt der Auswüchse durch nachträgliche Umwandlung sehr verändert werden kann.

Die Entstehung der cartilaginösen Exostosen fällt hauptsächlich in das jugendliche Alter, also in die Zeit des Knochenwachstums. Einigemal sind sie sogar bereits bei der Geburt vorhanden gewesen; gewöhnlich findet die stärkere Entwicklung der Exostosen in der Pubertätsperiode statt. Broca hat sie daher nicht unpassend als „Exostoses de croissance" bezeichnet.

Es gibt indes noch eine zweite Periode im Leben, die sich durch eine Neigung zur Knochenbildung (Diathesis ossifica) auszeichnet, nämlich das Greisenalter (s. Virchow, p. 88). Bekanntlich ist die Arthritis deformans, das Malum senile, ausgezeichnet durch Wucherung der Gelenkknorpel, welche zur Bildung der mannigfaltigsten Auswüchse am Rande der Gelenkknorpel führt; diese Knorpelwucherungen verknöchern ebenfalls und unterscheiden sich demnach nicht von gewöhnlichen knorpeligen Exostosen, obwohl der Sprachgebrauch sie in der Regel davon trennt. Derselbe Vorgang findet sich an den Rändern der Wirbelkörper und an den Synchondrosen, wo die neugebildeten Knochenvorsprünge brückenartig über Bandscheiben und Knorpel hinübergreifen und zur Synostose der Knochen führen (sog. supracartilaginäre Exostose Virchows).

Diese sämtlichen Knochenneubildungen gehören somit einer anderen Kategorie an; sie mit Virchow den chronisch entzündlichen Prozessen zuzurechnen, entspricht unseren jetzigen Anschauungen von der Natur der Entzündung nicht, wenn auch

nicht zu leugnen ist, daß diese Knorpelwucherungen sich nicht selten mit Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der befallenen Gelenke verbinden. Ganz unrichtig wäre es, wenn man aus der Natur dieser Prozesse auch auf eine chronisch-entzündliche Entstehung der knorpeligen Exostosen überhaupt schließen wollte, wie es z. B. von Lancereaux geschieht.

Auf die Diagnostik und die genauere Erforschung der Exostosen schon während des Lebens haben die Röntgenstrahlen ein neues Licht geworfen; es sei hier nur auf die wertvollen Darstellungen von Hoffa, Kienböck, O. Rumpel u. a. verwiesen.

Multiple Exostosen. — Die knorpeligen Exostosen kommen in der Regel vereinzelt oder in geringer Zahl am Skelet vor. In diesem Falle ist das symmetrische Auftreten, z. B. an den oberen Epiphysen beider Schienbeine bemerkenswert. Es gibt aber eine große Anzahl Fälle von sehr zahlreichen Exostosen bei einem und demselben Individuum, die besondere Beachtung verdienen. Solche Fälle sind bereits von Abernethy, Dupuytren, Lobstein u. a. in größerer Zahl beobachtet worden (s. Virchow, p. 80); daran schließen sich neuere Fälle von Schmidt, v. Recklinghausen, Weber, Cohnheim, Marle, Böckel, Sonnenschein, Degranges, Horand, Poore, Arnott, Frey, Gibney, Henking, Fischer, Schor, Shuttleworth, Lapasset, Nasse, Lippert, Pels-Leusden u. a.

Meist waren die Schädelknochen in diesen Fällen ganz frei von Auswüchsen, doch werden zuweilen auch Exostosen an der Basis, namentlich an der Verbindung von Keilbein und Hinterhauptbein, erwähnt (Sonnenschein, Weber). Die hier vorkommenden, von Virchow als sphenobasilare Ekchondrosen bezeichneten Wucherungen haben sich zwar als nicht knorpelig, sondern als Wucherungen des oberen Chordaendes herausgestellt (H. Müller, Ribbert), doch kommen dabei gleichzeitig kleine Knorpel- und Knochenwucherungen vor. Die übrigen Knochen des Skelets werden dagegen fast sämtlich mit einer mehr oder weniger großen Zahl von Exostosen besetzt gefunden, die Geschwülste von rundlicher oder stacheliger oder knolliger Gestalt bilden und bereits äußerlich eine beträchtliche Entstellung des Körpers veranlassen können. Einzelne Exostosen können durch ihre Größe und die dadurch herbeigeführten Beschwerden Anlaß zu operativen Eingriffen geben. Meist sind auch diese Exostosen ziemlich symmetrisch an dem Skelet verteilt, hauptsächlich an den Knochen der Extremitäten, wo sie, wie gewöhnlich, in der Nähe der Gelenkenden ihren Sitz haben. An den Wirbelkörpern bilden sie zahlreiche kleine Hervorragungen an der Basis der Dornfortsätze und an den Rändern der Körper; an den Rippen finden sie sich häufig in großer Zahl, sowohl nach innen als auch nach außen hervorragend, meist in der Nähe der Knorpel; auch diese selbst sind zuweilen durch kleine knorpelige Excrescenzen ausgezeichnet; an den Schulterblättern umgeben sie die Cavitas glenoidea oder sie sitzen dem freien Rande auf; ebensowenig fehlen sie an der Clavicula und am Sternum, sowie am Becken. Auch die Knochen der Hand- und Fußwurzel, der Mittelhand und des Mittelfußes, selbst die Phalangen sind zuweilen mit zahlreichen Auswüchsen besetzt.

Nach Beobachtungen von v. Reckinghausen, Helferich, Bessel-Hagen u. a. ist die Exostosenbildung nicht selten mit einem Zurückbleiben des Längenwachstums der Knochen verbunden, welches um so beträchtlicher zu sein pflegt, je größer die Zahl der Exostosen am Knochen. Dies wird von Rubinstein bestritten; auch Pels-Leusden konnte feststellen, daß die in der Entwicklung zurückgebliebenen Knochen keineswegs immer die mit Exostosen besetzten waren. Im allgemeinen sind die meisten mit multipeln Exostosen behafteten Individuen klein, zuweilen zwerghaft; besonders

häufig wird eine Verkürzung der Ulna (einer Seite oder beider) beobachtet, während der Radius mit seinem oberen Ende weit über das normale Ende hinausragen kann (Pels-Leusden). Durch diese eigentümliche Wachstumstörung haben die multipeln Exostosen Beziehungen zu anderen Wachstumsanomalien der Knochen, die auf eine frühzeitige Störung der Epiphysen zurückzuführen sind.

Hartmann konstatierte bei einem 31 Jahre alten Manne, der am ganzen Skelet mit multipeln Exostosen versehen war, und wegen dieses Übels 20 Jahre früher untersucht (und photographiert) war, daß sich in der Zwischenzeit zahlreiche Exostosen zurückgebildet hatten, zum Teil sogar (an den Rippen) vollständig geschwunden waren. In 10 früheren Fällen soll ebenfalls eine Rückbildung vorgekommen sein, doch nur in einem (Rubinstein) ist dies sicher bestätigt. Anderseits kann es vorkommen, daß einzelne Exostosen im Laufe der Zeit eine Umwandlung in sarkomatöse Geschwülste erleiden, wie in einem sehr eigentümlichen von Chiari beobachteten Falle. Ein 19jähriges Mädchen hatte bereits vom 8. Lebensjahre an zwei langsam wachsende Exostosen am rechten Humerus. Ein halbes Jahr vor dem Tode begann ein rascheres Wachstum dieser Geschwülste bis zur Größe eines Mannskopfes; der Tod erfolgte an Erschöpfung und Lungenmetastasen. Die Geschwulst bestand aus Spindelzellen und Riesenzellen mit eingesprengten Knorpelinseln. Am Skelet fanden sich im ganzen über 1000 knorpelige Exostosen, hauptsächlich in der Nähe der Epiphysen, und an verschiedenen Stellen auch kleine, in den Knochen eingelagerte Knorpelstückchen. Die Exostosen bestanden aus spongiösem Knochen mit lymphatischem, an Riesenzellen sehr reichem Mark. Chiari leitet die Geschwulstbildung am Humerus von dem Mark der Exostose her.

Exostosis bursata. Ein Teil der knorpeligen Exostosen ist ausgezeichnet durch das Vorhandensein einer Synovialhöhle, in welche sie mit ihrem überknorpelten Ende hineinragen, wie die Epiphyse in das Gelenk.

Die Ähnlichkeit mit einem Gelenk wird noch erhöht durch die Bildung förmlicher Synovialzotten, welche von der Innenfläche des Sackes ausgehen. Ja, es fanden sich sogar in einer Reihe von Fällen zahlreiche Reiskörper und größere freie Körper, welche sich genau ebenso verhielten, wie die freien Körper der Gelenke (Fischer, Rindfleisch, Fehleisen, Orlow, Riethus). Derartige Synovialhöhlen fanden sich sowohl bei solitären, als auch in einigen Fällen von multipeln Exostosen. v. Recklinghausen macht darauf aufmerksam, daß dieselben sich nach Art der Schleimbeutel an den Stellen entwickeln, wo den Weichteilen eine besondere Verschieblichkeit über den Exostosen zukommt, also z. B. unter den Muskeln des Oberschenkels, während die übrigen Exostosen von lockerem Bindegewebe umgeben werden. Die Höhlen können an Umfang sehr zunehmen, so daß die im Grunde befindliche Exostose vollständig verborgen bleibt und erst nach Entleerung der synoviaartigen Flüssigkeit bemerkbar wird (Fischer, Gillette). Auch eine Kommunikation der Höhlen mit Gelenken, z. B. dem Knie, wurde bisweilen beobachtet, ein Umstand, der sich bei der Exstirpation der Exostose als verhängnisvoll erwies.

Eine besonders eigentümliche Erscheinung sind die in seltenen Fällen in der Nähe des Kniegelenkes gefundenen Knochenneubildungen, welche ganz den Bau der knorpeligen Exostosen besitzen, aber nicht in fester Verbindung mit dem Knochen stehen. Die Möglichkeit ist vorhanden, daß es sich hier um ursprünglich freie Gelenkkörper handelt, welche mit der sie umgebenden Synovialtasche abgeschnürt sind. Da das Vorkommen freier knöcherner Gelenkkörper, welche aus abgelösten und gewucherten Knorpelstückchen, z. B. bei Arthritis deformans, hervorgehen, nicht zu bezweifeln ist, so ist auch eine solche totale Abschnürung vom

Gelenke wohl denkbar und vielleicht häufiger als die Ablösung einer ursprünglich festsitzenden Exostose.

Entstehungsweise. Die knorpeligen Exostosen sind mit wenigen Ausnahmen auf eine Wucherung vorhandener knorpeliger Teile des Skelets zurückzuführen; doch braucht die Wucherung nicht gerade immer die knorpelige Epiphyse oder den Zwischenknorpel selbst zu betreffen; sie scheint vielmehr auch aus Knorpelresten, die sich in den Knochen erhalten haben, zu stande kommen zu können. Über die feineren Vorgänge bei der Bildung der Auswüchse und bei ihrer Verknöcherung hat Pels-Leusden genauere Angaben gemacht, aus denen im wesentlichen eine Übereinstimmung mit der normalen endochondralen und periostalen Verknöcherung hervorgeht.

Die Entwicklung der Exostosen kann man sich nach Pels-Leusden so vorstellen, daß Knorpelteile an der Peripherie des Knochens in einer falschen Wachstumsrichtung wuchern, daß aber die Ossifikation zum Unterschied von der der normalen Epi- und Apophysen ohne Bildung eines centralen Knochenkernes, sondern in direktem Zusammenhang mit dem Knochen erfolgt. Die Annahme, daß das Wachstum nur so lange dauert, als die Exostose noch im Zusammenhang mit der knorpeligen Epiphyse steht, ist aber nicht zutreffend (wie aus dem Verhalten in Fig. 1 hervorgeht); offenbar kann das Wachstum so lange fortschreiten, als noch ein knorpeliger Überzug vorhanden ist.

Wenn nun auch als das Primäre die Knorpelwucherung anzusehen ist, so ist dies nicht so zu verstehen, als ob jede knorpelige Exostose stets ein rein knorpeliges Vorstadium durchmachen müsse; vielmehr tritt die Verknöcherung meist in unmittelbarem Anschlusse an die Knorpelwucherung ein. Doch kann auch das Gegenteil der Fall sein, d. h. daß in der Tat im Anfange eine wirkliche Ekchondrose vorhanden ist, welche nachträglich verknöchert. v. Recklinghausen fand in seinem Falle von multipeln Exostosen einen noch vollständig knorpeligen Auswuchs an der Epiphyse der Tibia. In dem sehr instruktiven Falle von O. Weber bestand neben der multipeln Exostosenbildung an den meisten Skeletknochen ein kolossales Enchondrom des Beckens und ein zweites der Scapula, welche offenbar auf die analoge Weise entstanden, aber übermäßig gewuchert waren. Ähnliche Fälle sind in neuerer Zeit mehrfach beobachtet worden; ein besonders merkwürdiges Beispiel teilt Laewen mit, wo bei einem Manne von 22 Jahren mit multipeln Exostosen seit dem 20. Jahre ein großes Enchondrom sich entwickelt hatte, das allmählich einen Umfang von 90 *cm* erreichte; in einem anderen Falle fand sich ein Enchondrom unter dem Malleolus externus frei in den Weichteilen; unmittelbar darunter eine Exostose des Calcaneus, so daß wohl als sicher anzunehmen ist, daß eine Ablösung eines knorpeligen Teiles des Auswuchses früher stattgefunden hatte. Außer den Ecchondrosen sind auch in manchen Fällen centrale Enchondrome zugleich mit Exostosen beobachtet worden. Eine Analogie zeigt das gleichzeitige Vorkommen von Knorpelauswüchsen an den Rippenknorpeln (v. Recklinghausen, Sonnenschein).

Schwieriger ist die Beantwortung der Frage nach dem Wesen und der Ursache der Exostosenbildung. Virchow ist geneigt, die Bildung der knorpeligen Exostosen auf einen „Reiz" zurückzuführen, welcher an einer bestimmten Stelle einwirkt. Indes hat diese Auffassung ihre großen Bedenken. In einigen Fällen ging zwar die Bildung der Exostosen mit lebhaften Schmerzen vor sich, in der Regel geschieht sie aber ganz allmählich und unbemerkt, so daß die Träger der Exostose ganz zufällig darauf aufmerksam wurden.

Daß aber in der Tat nicht eine zufällige, örtliche Ursache die Entstehung der meisten Exostosen veranlaßt, dafür spricht am deutlichsten die Heredität, welche

in vielen Fällen, namentlich von multipeln Exostosen, konstatiert ist. Wir haben es hier offenbar mit einer Konstitutionsanomalie zu tun, welche gewisse Störungen in der Bildung des Skelets zur Folge hat. Einige ältere Beobachtungen dieser Art sind bereits bei Virchow (p. 87) erwähnt; seitdem ist die Erblichkeit in den meisten Fällen multipler Exostosenbildung konstatiert worden (Schmidt, Weber, Sonnenschein, Marle [Fall 2], Poore, Gibney, Fischer, Schor, Nasse, Laewen, Pels-Leusden u. a.). Reinicke sammelte 36 Fälle von multipeln Exostosen, bei welchen Erblichkeit konstatiert war, u. zw. war das Leiden in einem Falle bei 5, in 2 Fällen bei 4, in 15 Fällen bei 3, in 12 Fällen bei 2 Generationen und in 6 Fällen bei mehreren Geschwistern beobachtet worden. In der Regel vererbte sich die Affektion auf die Familienmitglieder gleichen Geschlechtes, u. zw. waren es meist die männlichen; doch kam in anderen Fällen auch eine Vererbung auf Söhne und Töchter vor. In dem merkwürdigen Falle von Weber waren beispielsweise Großvater, Vater, zwei Söhne und eine Tochter befallen, während eine zweite Tochter frei blieb; die Erkrankten glichen auch in der Haarfärbung und dem ganzen Typus dem Vater. Auch die besondere Beschaffenheit der Geschwülste, welche zum Teil als Enchondrome auftraten, war vererbt. In dem Falle von Schmidt war dagegen der Gegenstand der Beobachtung das erste männliche Familienmitglied, welches mit Exostosen behaftet war, während Großmutter, Mutter und Schwester Trägerinnen multipler Exostosen waren.

Lippert berichtet über 5 Fälle von multipeln Exostosen, die 2 Generationen einer Familie angehörten; in der älteren Generation waren 2 Töchter und 1 Sohn betroffen, ebenso Tochter und Sohn der einen Tochter. Auch die Mutter und Großmutter der letzteren hatten Exostosen; im ganzen waren also 4 Generationen beteiligt. Nach Reinicke ist das männliche Geschlecht 3mal so häufig als das weibliche erkrankt.

Wenn die Exostosen somit nachweislich häufig ein vererbtes Übel darstellen, so ist dadurch nicht ausgeschlossen, daß sie in anderen Fällen auch erworben sein können.

Es liegt nahe, an eine überschüssige Produktion von Knorpelgewebe zu denken, die aber ihrerseits eine Störung in der Bildung des Skelets voraussetzt, da es sich entweder um unverbrauchte Reste von Knorpelgewebe in der Gegend der Epiphyse oder um die abnorme Bildung von Knorpel handeln kann. Das erstere ist das Wahrscheinlichere; es fehlt dann allerdings noch immer die Ursache der Wucherung.

Virchow macht darauf aufmerksam, daß unter Umständen auch Knorpel im Periost erzeugt wird (wie z. B. bei Frakturen), daß also auch ohne eine Deviation in der Knorpelentwicklung in einer späteren Zeit des Lebens eine derartige Knorpelbildung aus dem Periost zu stande kommen könnte (p. 18). Immerhin würde es sich dabei nicht um die typischen Formen der knorpeligen Exostosen handeln, diese weisen wohl stets auf eine Anomalie der Bildungs- und Wachstumsvorgänge hin.

In dieser Hinsicht ist namentlich bemerkenswert, daß Unregelmäßigkeiten in dem Verknöcherungsprozeß, wie sie bei Rachitis vorkommen, gelegentlich Anlaß zur Bildung von Exostosen geben können.

Bereits Vix hat dies wahrscheinlich zu machen gesucht, und Volkmann hat ein sehr ausgezeichnetes Beispiel multipler Exostosen bei einem 8jährigen Knaben beobachtet, der stark rachitisch gewesen war, wie das Pectus carinatum und seine säbelförmig verbogenen Oberarme lehrten, doch kann dies ein zufälliges Zusammen-

treffen sein; bestimmte Anhaltspunkte für einen Zusammenhang der knorpeligen Exostosen mit Rachitis sind nicht vorhanden. Auf der anderen Seite wäre es denkbar, daß ähnliche Bedingungen, wie sie im höheren Alter die Knorpelwucherungen bei Malum senile veranlassen, auch in der Jugend in Wirksamkeit treten; daß man also „senile und infantile Varietäten des Rheumatismus nodosus" voneinander zu unterscheiden hätte (Virchow, p. 86). Virchow bezieht indes ausdrücklich diese Auffassung nur auf solche Exostosen, welche nicht aus Knorpel hervorgehen.

Enostosis. Zuweilen findet die Entwicklung von Knochenauswüchsen nicht an der Oberfläche, sondern im Innern des Knochens, also in der Markhöhle oder in den, derselben ursprünglich gleichwertigen Knochenhöhlen, besonders des Stirnbeines statt. Virchow reserviert für diese Formen den Ausdruck Enostosis, welcher früher auch für andere Dinge, z. B. Exostosen an der inneren Fläche der Schädelknochen, gebraucht worden ist. Echte Enostosen in der Markhöhle sind jedenfalls sehr selten (Virchow, p. 42), ihre Bildungsweise ist noch nicht hinreichend klar. Etwas anders verhält es sich mit den Enostosen der Stirnhöhlen, die in größerer Zahl beobachtet worden sind (s. u.).

II. Die nicht knorpeligen Exostosen.

Man hat hier zunächst diejenigen Exostosen zu unterscheiden, welche aus dem Periost, und die, welche unabhängig von dem Periost aus dem Bindegewebe hervorgehen — die periostealen und die parostealen Exostosen. Die letzteren stehen auf der Grenze zu den heteroplastischen Osteomen, während die ersteren den Übergang zu den Hyperostosen bilden.

Bereits normalerweise entstehen die Knochenvorsprünge, Kämme und Leisten an den Stellen des stärksten Muskelzuges. Manche Exostosen sind nichts weiter als derartige abnorm große Knochenvorsprünge. Die Grenze zwischen der periostealen und der parostealen Knochenproduktion kann dabei völlig verwischt werden. Eine scharfe Abgrenzung ist nur möglich, wo die Neubildung noch von Periost bedeckt ist, wie z. B. an den Schädelknochen.

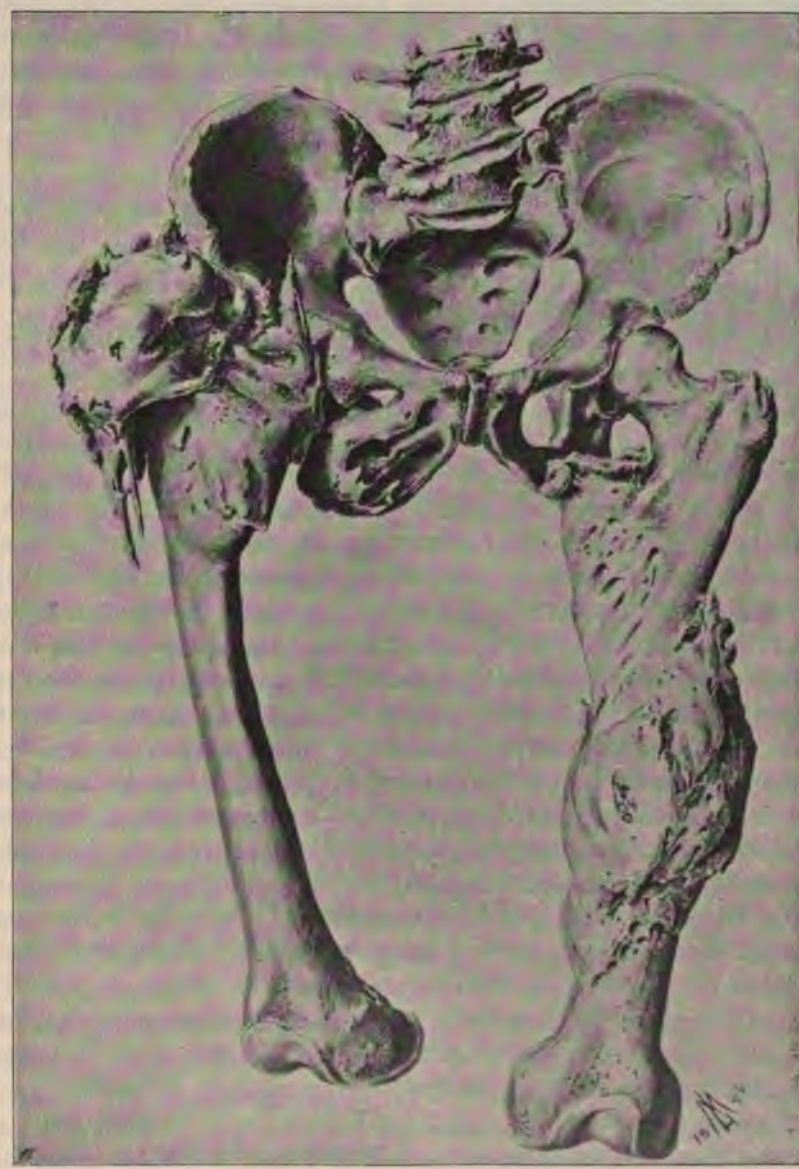
Auch diese Exostosen sind entweder solitär oder multipel; der Form nach zeigen sie sehr bedeutende Verschiedenheiten, während die einen rein periostealen, z. B. am Schädel, einfach rundliche, flache oder halbkugelige Verdickungen, oder auch höckerige, aus einzelnen Knollen zusammengesetzte Auswüchse darstellen, bilden andere, namentlich die parostealen, entweder spitze Stacheln, oder kammförmige oder endlich ganz unregelmäßig gezackte Vorsprünge, die im ganzen noch die Form der ursprünglichen Teile erkennen lassen, und sich häufig direkt in Bänder, Aponeurosen, Sehnen und Muskeln fortsetzen.

Ihre Substanz ist entweder kompakt oder spongiös; die festesten elfenbeinernen Exostosen, wie sie mit Vorliebe an den Schädelknochen sich entwickeln, werden vom Periost gebildet.

Entstehungsweise. Bei der Bildung vieler periostealen und parostealen Knochenwucherungen spielen chronisch-entzündliche Prozesse eine große Rolle. Die übermäßige Knochenproduktion ist bekanntlich eine gewöhnliche Erscheinung bei chronisch-entzündlichen Krankheiten der Knochen. In der Regel führt diese zu einer mehr oder weniger diffusen Verdickung (Periostose, Hyperostose) des Knochens in der Umgebung des Entzündungsherdes, z. B. eines osteomyelitischen Abscesses (Periostitis ossificans). Mit dem Ablauf der Entzündung fällt die Verdickung nicht selten der Resorption anheim, sie kann jedoch auch persistieren und also eine

bleibende Ex- oder Hyperostose liefern. Eines der deutlichsten Beispiele dieser Art ist die schildförmige Hyperostose oder Exostose der Tibia und Fibula bei chronischem Unterschenkelgeschwür, und die diffuse, mit zahlreichen spitzen Stacheln besetzte Hyperostose der Unterschenkelknochen bei Elephantiasis.

Fig. 113.



Multiple Exostosen des Beckens und der Oberschenkel nach Frakturen. (Nach M. Lange.)

Das beste Beispiel dieser Art liefert der Callus luxurians bei Frakturen, namentlich den komplizierten, wobei es sich zunächst um die Bildung eines anfangs weichen, teils knorpeligen, teils osteoiden Gewebes aus dem Periost und dem umgebenden Bindegewebe handelt, durch dessen Verknöcherung nach allen Seiten hin starrende Knochenvorsprünge sich bilden.

Aus demselben Grunde haben für die Entstehung dieser Exostosen traumatische Ursachen eine große Bedeutung, u. zw. können daraus sowohl die rein periostealen als auch die parostealen Formen hervorgehen (Reitknochen, Exerzierknochen).

Ein ausgezeichneter Fall dieser Art ist ein von M. Lange beschriebenes Becken mit Oberschenkelknochen aus dem Pathologischen Institut zu Leipzig; hier finden sich enorme stachelige Knochenvorsprünge in der Umgebung des rechten Schenkelkopfes und -halses, der rechten Beckenhälfte, des linken Oberschenkelschaftes, aber auch der Wirbelkörper noch Frakturen bei einem 54jährigen Manne.

Trotz der bedeutenden Größe der Knochenneubildungen unterscheiden sich diese dennoch von eigentlichen Geschwülsten; sie sind als eine abnorme Steigerung der reaktiven Wucherungsvorgänge des Periostes, die auf die Nachbargewebe übergreifen, aufzufassen.

Aber auch anderweitige Traumen, Quetschungen u. dgl. können Anlaß zur Bildung von Exostosen geben. (Mannsfaustgroße Exostose des Unterkiefers nach Hufschlag bei Volkmann, große Exostose des Orbitalrandes nach Quetschung, Exostose des Schädels nach Säbelhieb bei Jullien.)

Die Mehrzahl der parostealen Exostosen entwickelt sich aber ohne bekannte Veranlassung. Sie können ebenfalls multipel auftreten.

Die Knochenbildung hält sich dabei meistens an die Sehnen, Aponeurosen und Bänder, geht aber auch auf die Muskeln selbst über, so daß die neugebildete Knochenmasse deren Form wiedergibt (z. B. M. biceps bei Volkmann, M. iliopsoas an einem Präparat des Breslauer pathologischen Institutes). Diese Form der parostealen Exostosen gehört in das Gebiet der sog. Myositis ossificans, welche zuweilen ganz kolossale, mit dem Skelet in Verbindung stehende Knochenmassen liefert.

Ein Teil dieser Fälle läßt sich auf einmalige starke Traumen, z. B. durch Überfahren, zurückführen (s. Rothschild). In manchen Fällen war die erste Veranlassung eine leichte traumatische Einwirkung (Massage). Pincus ist sogar der Ansicht, daß auch die sog. Myositis ossificans progressiva auf Läsionen bei der Geburt zu beziehen ist, die allerdings nur die Bedeutung einer Gelegenheitsursache bei einer eigentümlichen congenitalen Disposition haben können. Das Vorhandensein einer solchen geht u. a. daraus hervor, daß in einer Reihe von Fällen angeborene Anomalien der Zehen, z. B. Mikrodactylie, vorhanden waren (Pincus). Die Frage, ob man die umfangreichen Knochenneubildungen als Geschwülste im eigentlichen Sinne auffassen soll, ist verschieden beantwortet worden. Tatsächlich handelt es sich um eine allmählich fortschreitende Umwandlung des Bindegewebes in Knochengewebe, zum Teil durch ein knorpeliges Zwischenstadium.

Zuweilen hat man die Entstehung dieser ausgedehnten Knochenbildungen im Perimysium auf sog. „rheumatische“ oder entzündliche Ursachen zurückgeführt, da die Knochenbildung in manchen Fällen in akuten, mit Schmerzen verbundenen Paroxysmen stattfindet.

Als Beispiel einer „rheumatischen“ Entstehung multipler periostaler Exostosen ist ein von Virchow (l. c. II, p. 83) mitgeteilter Fall von einem 10jährigen Knaben bemerkenswert. Hier hatten sich im Anschluß an einen fieberhaften Gelenk- und Muskelrheumatismus sehr zahlreiche Exostosen an den Röhrenknochen, am Becken und an den Schulterblättern entwickelt, die ganz dem Bilde der knorpeligen Exostosen entsprachen, aber rein spongiös waren; von Wichtigkeit ist ferner die Beteiligung der Deckknochen des Schädels, die in den Fällen von knorpeligen Exostosen stets frei bleiben. Bereits Weber hebt hervor, daß Erkältung in manchen Fällen als Ursache der Exostosenbildung angeschuldigt wird.

Als eine weitere Ursache der Exostosenbildung ist nicht selten die Syphilis beschuldigt worden. Es ist bekannt, daß die Syphilis große Neigung zur Hervorbringung von Knochenneubildungen hat, welche indes in der Regel den Charakter der diffusen Hyperostose haben. Vielfach hat man die Exostosen am Schädel, sowohl innere als auch äußere, als syphilitisch angesehen und ihnen die so häufig vorkommenden Lähmungserscheinungen zur Last gelegt. Volkmann bezweifelt jene Entstehungsursache, obwohl gleichzeitig in seinem Falle Gummata des Gehirnes vorhanden waren. Die bei diffuser Hyperostose und Synechie der Dura mater häufig vorkommenden zackigen Exostosen an der Innenseite des Stirnbeines haben mit Syphilis nichts zu tun.

Ausgänge der Exostosen. Die Exostosen sind, wenn einmal vorhanden, in der Regel ziemlich stabile Gebilde. Häufig nehmen sie aber im Laufe der Jahre noch beträchtlich an Größe zu. Daß in einigen wenigen Fällen spontanes Schwinden im jugendlichen Alter beobachtet worden ist (Fischer, Hartmann, Rubinstein), wurde bereits erwähnt. Gelegentlich kommt auch, u. zw. besonders bei sog. Enostosen, z. B. der Stirnhöhlen, eine spontane Abstoßung mit Nekrose vor (Volkmann, Richet, Textor, Tillmanns). In anderen Fällen brachen die Exostosen ab, sogar wiederholentlich, heilten jedoch von selbst wieder an (Fischer, Poland), einmal sogar mit der Bildung einer Anzahl Pseudarthrosen (Uhde).

Schließlich mögen hier noch einige besonders wichtige Formen von Exostosen einzelner Teile des Skelets eine kurze Besprechung finden.

Schädel. Die periostalen Exostosen der platten Knochen des Schädels sind in der Regel von geringer Bedeutung. Häufig kommen kleine, flach aufsitzende (Exost. clavata) oder auch größere, knopfförmige und halbkugelige Auswüchse von großer Härte an der Außenfläche des Schädels, namentlich der Stirn- und Scheitelbeine, vor. Bei größeren äußeren Exostosen an den Schädelknochen findet sich zuweilen ein ähnlicher Auswuchs an der Innenseite. Selten erreichen diese elfenbeinernen Exostosen des Schädels eine kolossale Größe, umfangreiche, oft unregelmäßig gestaltete, zusammengesetzte Geschwülste bildend. (Beispiele dieser Art s. bei Volkmann, p. 422, im Atlas des Musée Dupuytren, Breslauer Sammlung.) Diese großen Exostosen gehen in die diffusen Hyperostosen einzelner Schädelknochen über, so z. B. der ganzen linken Hälfte des Keilbeines (Virchow, p. 26), der Schläfenbeinschuppen (ebenda, p. 25; Textor), und anderer Knochen, selbst des Tränenbeines. Verbreiten sich diese Hyperostosen und Exostosen über größere Teile des Gesichtsschädels, so gehen daraus die kolossalsten Entstellungen hervor (sog. Leontiasis ossea Virchows, vgl. die Abbildung eines solchen Schädels aus dem Musée Dupuytren bei Weber, Taf. V, Fig. 7; Lit. bei Bockenheimer).

Eine besondere Bedeutung haben die Exostosen der Ethmo-Orbitalregion, besonders der Stirnhöhlen, die eine relativ kolossale Größe erreichen können, die Wand der Stirnhöhle durchbrechen und sowohl nach außen hervor- als auch nach innen in die Augen- und Nasenhöhle hineinwuchern. Die Entstehungsweise dieser Osteome ist streitig gewesen, denn während die einen sie irrigerweise, unabhängig vom Knochen, aus der Schleimhaut der Stirnhöhlen hervorgehen ließen (Cloquet, Dolbeau), wurde von anderen eine feste Verbindung mit dem Knochen nachgewiesen (Richet, Birkett, Arnold, Zimmermann, Vischer, Birch-Hirschfeld u. a.), die sich jedoch nachträglich lösen kann, so daß die Tumoren dann, ihrer Ernährung beraubt, absterben und frei in der Höhle liegen können. (Tote Osteome der Stirnhöhle. Tillmanns.)

Die Annahme Rokitanskys, daß es sich um knorpelige Exostosen handelt, hat sich nicht bestätigt. Es sind periostale Osteome, die eine sehr feste, elfenbeinerne Härte erreichen können. Die myxomatösen Schleimhautwucherungen, welche sich nicht selten gleichzeitig vorfinden, haben sicher nur sekundäre Bedeutung (Arnold). Ähnliche Neubildungen kommen auch in der Nasenhöhle (Haas), in den Highmorshöhlen (Jaboulay) und selbst in der Keilbeinhöhle (Bornhaupt) vor.

Andere elfenbeinerne Exostosen können von der Schädelbasis, z. B. dem Felsenbeine, ausgehen und gegen das Gehirn wachsen.

Zu erwähnen sind ferner die nicht allzu selten sich findenden Exostosen der äußeren Gehörgänge, die durch ihren Sitz zu schweren Störungen Anlaß geben (Welcker, Bonnafont, Arbo, Moos, Schwartze). In einer Anzahl von Fällen war der Bildung der Exostosen länger dauernde Otorrhöe vorausgegangen (Steinbrügge).

Wirbelsäule. Abgesehen von den bereits besprochenen Knochenwucherungen, die sich bei multipler Exostosenbildung sowie bei Malum senile sowohl an den Wirbelkörpern als auch an den Fortsätzen häufig in großer Zahl finden, sind Fälle von Exostosen des Processus odontoideus zu erwähnen, die durch Kompression der Medulla den Tod herbeiführten (Weber).

Becken. Gewisse Exostosen der Beckenknochen haben eine besondere Bedeutung als gefährliche Komplikation des Puerperiums erlangt. Es sind dies eine ungewöhnlich hohe und scharfe Crista pubis und eine an Stelle des Tuberculum ilio-pubicum entwickelte Spina ilio-pubica, die sich zuweilen mehrere Linien über die Linea arcuata erhebt („Stachelbecken" [Acanthopelvis] Kilians). Dazu kommen noch Exostosenbildungen am Promontorium und an den Rändern der Synchondrosis sacro-iliaca. Doch gehören diese nicht zu den echten Exostosen, sondern mehr in das Gebiet des Malum senile und der chronisch-entzündlichen Knochenneubildungen. Für den mechanischen Effekt der Exostosen macht dies natürlich keinen Unterschied. Namentlich die Wucherungen am Promontorium, die sich in Gestalt einer schalenförmigen Verbreiterung des Randes des fünften Lendenwirbels und des ersten Sakralwirbels darstellen, können eine beträchtliche Verkürzung der Conjugata bedingen (vgl. die ausführliche Darstellung von Neugebauer). Derartige Exostosen führten in einigen Fällen Verletzung der Frucht und Zerreißung des Uterus herbei. In anderen Fällen wurde auch Verletzung der Blase durch ähnliche Stacheln an der Symphyse beobachtet (Weber).

An den Extremitäten erfreut sich endlich die Exostosis subunguealis, die fast ausschließlich an der letzten Phalanx der großen Zehe bei jugendlichen, besonders weiblichen Individuen zur Beobachtung kommt, einer gewissen Berühmtheit, besonders da sie durch Abhebung des Nagels, Ulcerationen an der Oberfläche und große Schmerzhaftigkeit zu operativen Eingriffen Anlaß gibt. Es scheint, daß zwei Formen derselben vorkommen, denn während ein Teil der Beobachter eine knorpelige Schicht an der Oberfläche wahrnahm (Nélaton, Gosselin, Volkmann), fanden andere nur eine dünne fibröse Lage, auf welcher epidermoidales Gewebe aufsaß (Sistach, Herrgott). Schäfer fand in vier von ihm mikroskopisch untersuchten Fällen nur spongiöse Knochensubstanz. In einzelnen Fällen sollen diese Exostosen nach Quetschungen entstanden sein (Paget, Dupuytren).

Literatur: In bezug auf die ältere Literatur sei hier auf die Werke von Weber, Virchow, Volkmann, Schuchardt, Tillmanns, Schmidt, sowie auf die 3. Auflage dieses Werkes, Art. Exostose, verwiesen. – Bessel-Hagen, Über Knochenbildung und Gelenkanomalien etc. A. f. kl. Chir. 1891, XLI, p. 447. – A. Birch-Hirschfeld, Osteome der Orbita. Ber. d. Ophth. Ges. 1907. – Ph. Bockenheimer, Über diffuse Hyperostose der Schädel- und Gesichtsknochen. A. f. kl. Chir. 1908, LXXXV, p. 511. – F. Haas, Über die Osteome der Nasenhöhlen. B. z. Chir. 1901, XXXI, p. 139. –

Hoffa, F. d. Röntg. 1900, III. – Jaboulay, Ostéome du Sinus maxillaire. Zbl. f. Chir. 1907. – Kienböck, Die radiographische Untersuchung der chondralen Dysplasie der Knochen mit multipeln Exostosen. Wr. med. Woch. 1903, Nr. 47–52. – A. Laewen, Über die Beziehungen der Enchondrome zu den multipeln cartilaginösen Exostosen. D. Z. f. Chir. 1904, LXXV, p. 12. – Max Lange, Über Exostosenbildung, bedingt durch ossifizierende Myositis nach Knochenbrüchen. Chir. Beitr. Festschr. f. M. B. Schmidt. Leipzig 1896. – K. Lippert, Über Wachstumsstörungen der Knochen bei multipeln cartilaginösen Exostosen. A. f. kl. Med. 1903, LXXVI. – D. Nasse, Über multiple Exostosen und multiple Enchondrome. Volkmanns kl. Vortr. 1895, Nr. 124. – Neugebauer, Beitrag zur Lehre vom Exostosenbecken. Ztschr. f. Geb. 1893, XXVI. – Fr. Pels-Leusden, Klinische, pathologisch-anatomische und radiologische Studien über Exostosis cartilaginea multiplex. D. Z. f. Chir. 1907, LXXXVI, p. 434. – L. Pincus, Die sog. Myositis ossificans progressiva multiplex. D. Z. f. Chir. 1896, XLIV, p. 172 (Literatur). – Reinicke, Erblichkeit multipler Wachstumsexostosen. B. z. Chir. 1891, VII. – Riethus, Exostosis bursata mit freien Knorpelkörpern. B. z. Chir. 1903, XXXVII, p. 639. – O. Rothschild, Über Myositis ossificans traumatica. B. z. Chir. 1900, XXVIII. – O. Rumpel, Über Geschwülste und entzündliche Erkrankungen der Knochen im Röntgenbild. F. d. Röntg. 1908, Erg.-Bd. XVIII. – Fr. Schäfer, Ungewöhnliche Größe einer cartilaginösen Exostose. B. z. Chir. 1901, XXXI, p. 231. – M. B. Schmidt, Allg. Path. u. path. Anat. der Knochen. Erg. d. Path. 1898, V; 1900, VI. – K. Schuchardt, Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. Deutsche Chir. 1899, Lief. 28, Kap. XXVI, p. 220, Exostosen, Osteome. – M. Strauß, Myositis ossificans traumatica. A. f. kl. Chir. LXXVIII; D. Z. f. Chir. 1907, LXXXIX, p. 630. – H. Tillmanns, Die Verletzungen und chirurgischen Krankheiten des Beckens. Deutsche Chir. 1905, Lief. 62a, Kap. XIX, p. 701, Exostosen. – R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1864, II. – A. Vischer, Osteom der Orbita und des Oberkiefers. D. Z. f. Chir. 1905, LXXVII, p. 268. – R. Volkmann, Die Krankheiten der Knochen. Chirurgie von Pitha-Billroth, II. – C. O. Weber, Die Exostosen und Enchondrome. Bonn 1856. – K. Zimmermann, Osteom des Sinus frontalis. D. Z. f. Chir. 1900, LVII, p. 354. *Marchand.*

Expectorantia, auswurfbefördernde Mittel. Das normale Sekret der Luftwege wird durch das Flimmerepithel in die Mundhöhle befördert und entweder verschluckt oder ausgeworfen. Ist das Sekret pathologisch vermehrt, so kann es in der Regel noch immer willkürlich ausgeräuspert oder ausgehustet werden.

Nützlich ist der Husten bei pathologisch vermehrtem Sekret und bei Fremdkörpern in den Luftwegen, und ist der Husten erschwert, so bedient man sich der Expectorantia.

Die Wahl des Expectorans hängt von der Ursache des erschwerten Hustens ab. Liegt die Ursache in der geringen Menge zähen, fest haftenden, dem Exspirationsstoß zu geringe Angriffsflächen bietenden Sekretes, so vermehrt man das Sekret durch Süßstoffe (Saccharum, Liquiritia, Malzbonbons), Antimonialien (Stibium sulfuratum), ätherische Öle (Terpentinöl, Myrrha, Myrtol, Lippia u. a. m.) und verflüssigt es durch Alkalien und Ammoniakalien. Ist aber der Husten erschwert, weil der Exspirationsstoß zu schwach ist, so verstärkt man diesen durch die auf die Atmung wirkenden und im Stadium der Nausea das Sekret vermehrenden Emetica (Ipecacuanha, Tartarus stibiatus) und die die Sekretion ebenfalls anregenden und örtlich reizenden Saponinsubstanzen (Senega, Quillaja).

Zu den Expectorantia zählen nicht die das Sekret vermindernden Adstringentia und die es desodorisierenden Antiseptica.

Bei unwillkürlichem (reflektorischem), also nutzlosem oder gar schädlichem Husten benutzt man keine Expectorantia, sondern, je nach der Ursache des Hustens, sucht man diesen zu unterdrücken. Bei Neurosen und bei Pertussis ist der Husten nutzlos, man verhindert ihn durch Narkotica; bei Geschwüren im Larynx, bei Hämoptöe, bei akuten Katarrhen ist der Husten geradezu schädlich, man sucht ihn daher ebenfalls zu unterdrücken oder mindestens durch Mucilaginosa zu mildern.

J. Moeller.

Extrakte sind Auszüge aus vegetabilischen oder auch tierischen Stoffen, welche die wirksamen Substanzen in konzentrierter Form enthalten. Die Auszüge aus Pflanzenteilen werden in der Weise hergestellt, daß der betreffende Stoff fein zerkleinert und mit Alkohol, Äther oder Wasser übergossen wird. (Danach unterscheiden sich die Extrakte in E. aquosum, alcoholicum, aethereum.) Das Ausziehen

kann mit Hilfe von Erwärmung (bis 40°) vorgenommen werden. Der Auszug, welcher die wirksamen Stoffe enthält, wird dann eingedampft, resp., je nach der Konsistenz, die resultiert, drei Arten von Extrakten: 1. dünne, von Honigkonsistenz, z. B. Extr. Chinae aquosum, Extr. Cubeb., Extr. Filicis aether.; 2. dicke, von Muskonsistenz: Exstr. Absinth. Aconit., Belladonnae, Calami, Cannab. ind., Chinae spirit., Digital., Gentian., Hyoscyam., Secal. cornuti; 3. trockene, zu Pulver verreibbare. Hieher gehören: Extr. Aloës, Chinae spirit., Ligni Campechiani, Opii, Strychni aquos., Rhei, Rhei comp. und Colocynthidis. Von tierischen Extrakten nenne ich Extr. carnis Liebig und Extr. testiculorum tauri.

Ferner werden auch Extrakte bereitet aus den frischen Preßsäften verschiedener Pflanzen, aber nur noch wenig verwandt.

Eine besondere Gattung sind die Fluidextrakte. Diese werden im ganzen so dargestellt, daß je 100 *g* der betreffenden Substanz mit der zur Befeuchtung für jede einzelne Droge angegebenen Menge des Lösungsmittels (Weingeist, ausnahmsweise auch noch Glycerin und Wasser) im Perkolator ausgezogen werden. Dann wird der Auszug auf etwa 90 cm^3 eingedampft, und 10 cm^3 Alkohol hinzugesetzt. Es entspricht daher ein Gramm des Fluidextraktes immer einem Gramm der Droge. Ich nenne Extr. Frangulae fl., Hydrastis fl., Sec. cornuti fl., Condurango fl. Die Fluidextrakte sind berufen, die Tinkturen zu verdrängen, weil sie eine vollständigere Erschöpfung der Drogen verstatten und weil ihre Handhabung sehr bequem ist.

Kobert.

Extrauterinschwangerschaft. Ektopische Schwangerschaft. Das flutähnliche Anschwellen der Berichte über ektopische Schwangerschaft könnte zu der Annahme verführen, daß diese perverse Eiinsertion im Verlaufe der letzten Jahre in rapid zunehmender Häufigkeit erfolge.

Zu einer solchen Annahme berechtigt keine Veränderung in den Generationsorganen der Frauen unserer Tage, auch ist eine neue Form der Erkrankung derselben nicht anzunehmen. Die Zunahme der Bevölkerung der zivilisierten Länder genügt nicht als Erklärung. Eine solche liegt lediglich darin, daß neben der verbesserten Untersuchungsweise die Entwicklung der operativen Technik und die erweiterte Erfahrung uns erlaubt, heute selbst da die Bauchhöhle dem Auge freizulegen, wo die Diagnose nur mit Wahrscheinlichkeit auf eine ektopische Schwangerschaft hinweist.

Eine statistische Berechnung entbehrt der einwandfreien Unterlage. Viele Fälle entgehen der Feststellung, wie wir bei Erörterung des Verlaufes ektopischer Schwangerschaften zu erörtern haben werden.

Auch eine Statistik der operativ behandelten Fälle gibt keine zutreffende Auskunft, weil die Indikationsstellung der einzelnen Operateure in sehr weiten Grenzen schwankt. Demgegenüber muß aber daran festgehalten werden, daß ektopische Eiinsertion in der Tube in einer sehr großen Häufigkeit die Ursache sehr bedenklicher Zufälle für Frauen im geschlechtsreifen Alter ist. Daß hiebei Mehrgebärende überwiegen, hat seine Ursache in dem gegebenen statistischen Überwiegen dieser gegenüber den Erstgebärenden.

Ätiologie. Trotz der Fülle von Beobachtungen ektopischer Schwangerschaft liegt unsere Einsicht in die Ätiologie noch im Dunkeln.

Der Grund hiefür liegt darin, daß die Physiologie der Schwängerung überhaupt auch heute noch namentlich in dem Punkte eine Hypothese ist, an welchem Orte der physiologische Kontakt zwischen Spermatozoen und Ei erfolgt. Es ist wohl möglich, daß die menschliche Schwangerschaft jederzeit extrauterin beginnt (Straßmann).

Da die Mehrzahl der befruchteten Ovula sicher das Cavum uteri erreicht, so bestehen für die Einnistung auf dem Weg bis dorthin drei Möglichkeiten: 1. daß das Ei selbst sich alsbald abweichend entwickelt, so daß seine Fortbewegung dadurch behindert ist; 2. können die bewegenden Kräfte insuffizient sein; 3. stellen sich mechanische Hindernisse der Leitungsbahn der normalen Ortsveränderung entgegen.

Die erstgenannte Möglichkeit ist bis jetzt nicht in überzeugender Weise beobachtet worden.

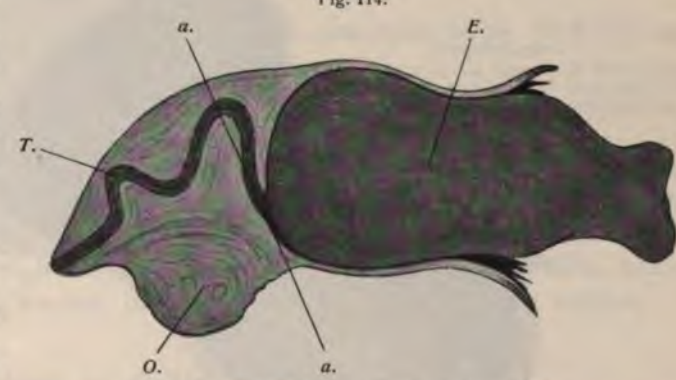
Die bewegenden Kräfte selbst sind uns noch nicht völlig klargestellt. Daß die Cilien der Tube uterinwärts flimmern, wissen wir — ob das Ei für eine entsprechende Aktion der Tubenmuskulatur ein geeignetes Angriffsobjekt darstellt, steht dahin. Eine das Ei tragende Flüssigkeitsmenge ist jedenfalls normal nicht nachzuweisen.

Welche Bedeutung einer relativen Insuffizienz der Tube zukommt, steht dahin. Verlagerung der Tube durch Neubildungen, peritonitische Stränge, exzessive Länge und Schlängelung, Nebentubenbildung werden nicht selten bei ektopischer Eientwicklung beobachtet — doch wohl, ohne daß sie mehr als eine zufällige Komplikation darstellen. Das gleiche möchte ich auch für die infantile Entwicklung der Tube annehmen.

Die größte Bedeutung müssen wir den mechanischen Hindernissen in der Leitungsbahn zuerkennen. Hiebei haben die Blindsäcke der Tube, die Nebengänge und Divertikel zuversichtlich eine untergeordnete Bedeutung. Auch die Schleimhautpolypen der Tube dürfen nur ganz vereinzelt als die Ursache der Behinderung angesehen werden. Einzelne Fälle tubarer Eientwicklung sind beobachtet bei Fehlen des exstirpierten, resp. supravaginal amputierten Uteruskörpers. Überwiegend häufig geben entzündliche Vorgänge in der Tube das Hindernis ab für die Einwanderung (A. Martin, Opitz, Werth).

Diese Veränderungen brauchen nicht so hochgradig zu sein, daß sie makroskopisch auffallen, es genügen geringe Hindernisse, z. B. Verklebung von Tubenschleimhautfalten, um Buchten und Barrieren zu schaffen, welche das Weiterwandern verhindern. Die Schleimhaut selbst ist nicht derart verändert, daß sie nicht dem Ei als Mutterboden dienen könnte.

Fig. 114.



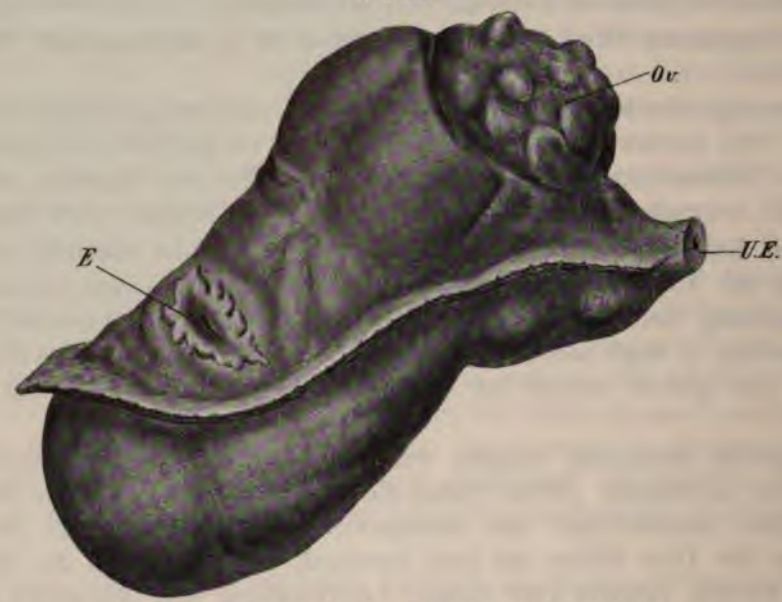
Graviditas ampullaris sinistrae, mens. II. — Abort. (Längsschnitt.) *T.* Tubenlumen; *E.* Blutkoagel an der Eihaftstelle; *O.* Ovarium.

Wenn in einer Anzahl von Fällen die Schleimhaut außerhalb der Eiinsertion Spuren von Erkrankung auch mikroskopisch nicht aufweist, so beweist dies nur, daß durch diese Erklärung nicht alle Fälle von Tubenschwangerschaft erklärt werden können.

Daß diese Entzündungsprozesse auch nur überwiegend häufig auf Gonorrhöe zurückzuführen sind, ist nicht bewiesen. Sicher handelt es sich nicht selten um septische Erkrankung. In der Mehrzahl der Fälle mit noch nachweisbarem Eiter war dieser steril. Mehrfach sind die Residuen einer in derselben Tube abgelaufenen früheren ektopischen Schwangerschaft nachgewiesen worden.

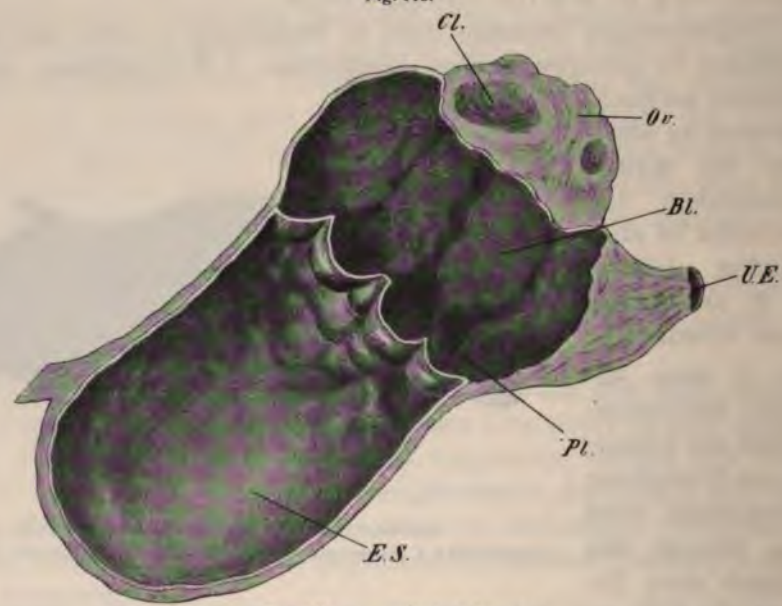
Die Möglichkeit einer äußeren Überwanderung des Eies ist durch zahlreiche Befunde gekreuzten Sitzes von Corpus luteum graviditatis und Fruchtsack bewiesen. Eine innere Überwanderung ist nicht einwandfrei festgestellt.

Fig. 115.



Graviditas ampullaris tubae sin., mens. II. – Beginnender Abort.
(Ansicht von unten.) – *U. E.* Ostium uterinum tubae; *E.* Ostium abdominale tubae; *Ov.* Ovarium. (Nat. Größe.)

Fig. 116.



Graviditas ampullaris tubae sin.
Längsschnitt durch das Präparat in Fig. 115. *U. E.* Ostium uterinum tubae; *E. S.* Eisack; *Pl.* Placentarstelle; *Bl.* Blutlcagel hinter der Placenta; *Ov.* Ovarium; *Cl.* Corpus luteum.

Lokalisation der ektopischen Schwangerschaft. Wir wissen, daß die Insertion des Eies auf dem ganzen Wege von seinem Ursprung im Follikel bis zur Einmündungsstelle der Tube in das Cavum erfolgen kann.

Überwiegend häufig erfolgt die Entwicklung in der Tube; sie soll deshalb in erster Reihe betrachtet werden. Ihr soll die ovarielle Einbettung und die im rudimentären Uterusnebenhorn angereiht werden, da sie in ihren anatomischen Bedingungen und in ihrem Ausgang hieher gehört. Eine primäre Abdominalschwangerschaft in einem besonderen Kapitel zu erörtern, erübrigt sich, weil, wie Werth wiederum unter kritischer Sichtung des vorliegenden Materials nachgewiesen hat, bisher in keinem Fall eine noch bestehende Placentarverbindung außerhalb von Uterus, Tube und Ovarium nachgewiesen ist. Die sekundäre Abdominalschwangerschaft findet bei der Darstellung des Verlaufes der tubaren Eiinsertion ihre entsprechende Würdigung.

Fig. 117.

Die Graviditas tubaria ist 1. eine ampullaris oder infundibularis (Fig. 114) (Ansiedlung in der Ampulla tubae), 2. eine isthmica (Fig. 115 u. 116) (Ansiedlung im isthmischen Teile), 3. eine interstitialis (Fig. 117) (Ansiedlung in dem in der Uteruswand gelegenen Tubenabschnitt).

Fig. 118.

Graviditas fimbriae ovaricae. (Nr. 55 meiner eigenen Beobachtungen.)
O Ovarium; *Cl* Corpus luteum; *It* Isthmus tubae; *At* Ampulla tubae; *H* Haematoma ampullae; *F* Fimbria ovarica; *E* Embryo; *Chz* Chorionzotten; *Am* Amnion; *Db* Dotterblase.

Bei der Ampullaris muß als eine seltene Nebenform die Graviditas fimbriae ovaricae (Fig. 118) genannt werden, die Implantation auf der Fimbria ovarica.

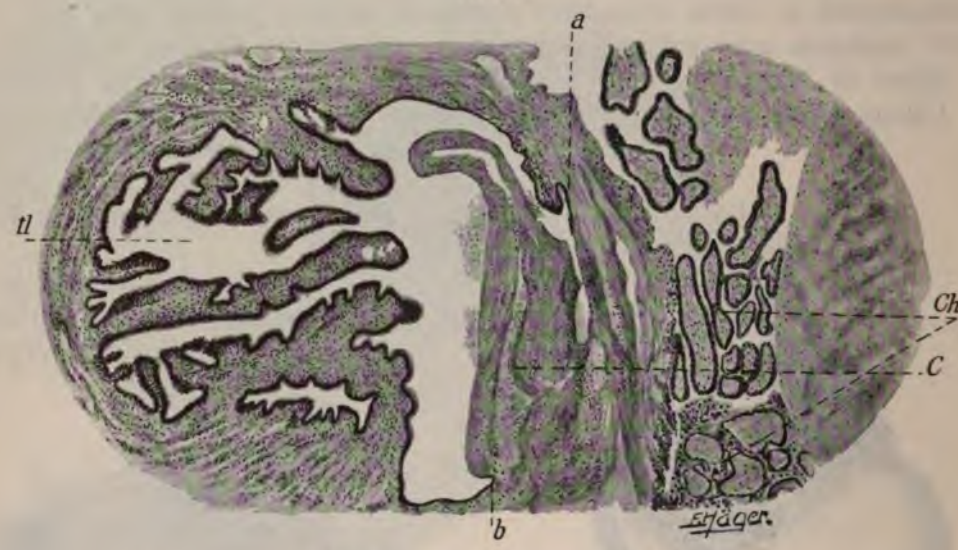
Anatomie der Eiinsertion in der Tube.

Das Ei gräbt sich, wie in die Uterusschleimhaut, ebenso in die Tubenschleimhaut ein, unter Durchbrechung des Epithels derselben.

Dabei kann das Ei ebenso in dem Raum zwischen 2 Tubenfalten sitzen, intercolumnare Eieinbettung, wie auf der Höhe einer solchen, columnare Eieinbettung. Da nun das Ei in der Tube nicht, wie im Uterus, eine Decidua vorfindet, in der es sich weiter entwickeln kann, so wuchert es alsbald in das Bindegewebe und die Muskulatur der Tube ein; seine Zotten wachsen ebenso wie bei der intrauterinen Schwangerschaft mit ihren Langhansschen Zellsäulen in das mütterliche

Gewebe ein. Es ergibt sich daraus, daß das Ei bald nach seiner Einbettung außerhalb des Tubenlumens liegt. Zunächst ist dasselbe in weiter Ausdehnung erhalten. Die

Fig. 119.



Querschnitt durch eine schwangere Tube.
tl Tubenlumen; *C* Koagulum; *Ch* Chorionzotten; *a—b* Bezirk der ursprünglichen Eiinsertion.
(Eigenes Präparat. Zeiß, Obj. A A, Ok. 2.)

Fig. 120.

Deciduabildung in einer schwangeren Tube.
(Eigenes Präparat. Zeiß, Obj. A A, Ok. 4.)

Schleimhaut wird von dem Eisitz her durch das Wachsen des Eies zerstört (Fig. 119).

Bei weiterem Wachsen wird entweder auch die gegenüberliegende Wand der Tube durch das wachsende Ei zerstört, oder dieses wuchert weiter innerhalb der Tubenwand, drängt das Tubenlumen zur Seite, umwächst dasselbe halbkreisförmig (dissezierendes Wachstum des Eies, Füth). Man findet dann auf dem Querschnitt durch das tubare Ei in situ kein Tubenlumen; uterines und abdominales Ende münden frei in die Eihöhle — oder das Tubenrohr liegt seitlich neben dem Ei; beide kommunizieren nur an der Stelle der ursprünglichen Eiinsertion.

Eine Deciduenbildung kann eintreten, das sind aber die Ausnahmefälle, in der Regel fehlt sie vollständig, jedenfalls in der Berührungszone der Wand mit dem submukös versenkten Ei. De-

ciduales Gewebe findet man dann inselförmig, oft nur auf einen Faltenkamm beschränkt (Fig. 120), sehr selten diffus.

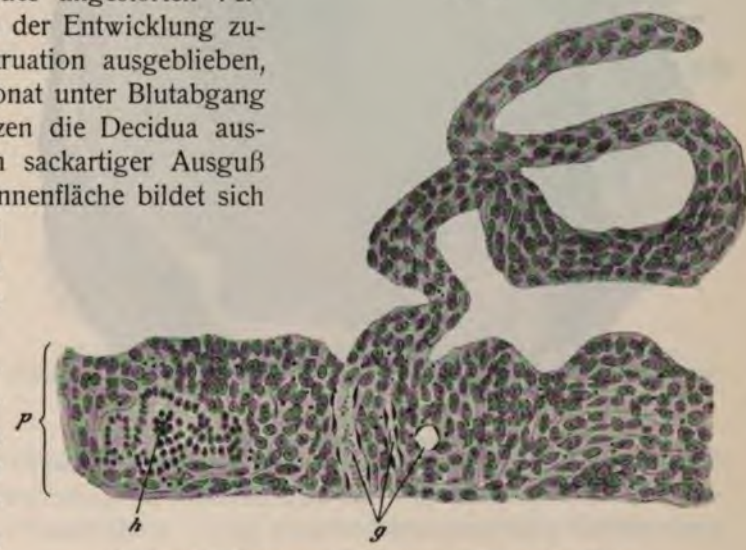
Die Muscularis zeigt Ansätze zur Hypertrophie, ohne eine bemerkbare Verdickung des Muskelrohres zu bewirken; in anderen Fällen fehlt sie, die Tubenwand sieht eher atrophisch aus. Jedenfalls ist die Muskulatur in der Regel außerhalb des Eiinsertionsgebietes durch Dehnung mehr oder weniger verdünnt, unterhalb der Eihaftfläche durch das Eiwachstum bis auf geringe Reste zum Schwund gebracht.

Der Uterus beteiligt sich an den Schwangerschaftsveränderungen durch Volumzunahme, Auflockerung und Blutfülle; in der Regel kommt es auch zur Entwicklung der Corpus mucosa, zu einer Decidua uterina.

Bei längerer Dauer des ungestörten Verlaufes bleibt der Uterus in der Entwicklung zurück. Nachdem die Menstruation ausgeblieben, wird meist nach dem 5. Monat unter Blutabgang und wehenartigen Schmerzen die Decidua ausgestoßen, zuweilen als ein sackartiger Ausguß der Cavum uteri. Mit der Innenfläche bildet sich der ganze Uterus zurück. Bei älteren Tubargraviditäten wird von der Decidua keine Spur mehr angetroffen.

In dem Peritonaealepithel sieht man Wucherungsvorgänge, wie sie auch bei einfacher entzündlicher Reizung ohne Tubenschwangerschaft auftreten. (Fig. 121.)

Fig. 121.

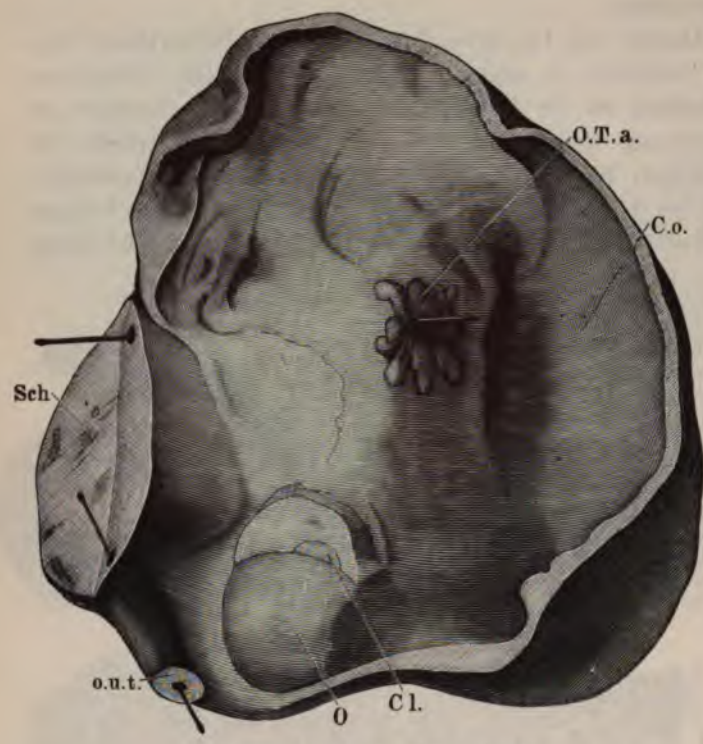


Deciduaähnliche Wucherung des Peritonaealüberzuges der Tube.
p Peritonaealüberzug; *h* mit niedrigem Gliederepithel ausgekleidete Hohlräume unter der Larve; *g* Gefäßlumina. (Hämatoxylin-Eosin-Präparat. Zeiß, Ok. 2, Ob. DD.)

Bei der Graviditas fimbriae ovaricae (s. Fig. 118) trägt die intensiv wuchernde Fimbria ovarica allein die Placentalstelle. Das Ei wird meist von mehr oder weniger ausgiebig organisiertem Fibrin wenigstens teilweise umhüllt, eine Art Hämatocelekapsel. Auch eine Bindegewebsproduktion des angrenzenden Peritonaeums kann dazu beitragen. In der Regel erreichen die so gelagerten Ovula kein späteres Entwicklungsstadium, obwohl sie, mit allen umgebenden Gebilden verklebt, darin eine Art schützender Hülle erhalten können.

Hier ist noch der eigenartigen Variante zu gedenken, daß das Ei sich in einer Tube entwickelt, deren Infundibulum eine innige Verbindung mit einem Ovarialfollikel eingegangen ist, in einer Ovarialtube (Fig. 122). Vielfach bleibt fraglich und ist bei der Durchblutung und der unvermeidlichen Zertrümmerung der Präparate während der Operation nur sehr schwer einwandfrei zu entscheiden, ob es sich nicht um Abkapselung durch ältere oder jüngere Pseudomembranen handelt, statt um einen ovariellen Binnenraum, also eine Follikelcyste (Tubo-ovarialcyste), in welche das Infundibulum tubae eintaucht. Der Nachweis von Ovarialgewebe in der Hülle ist nur mit großer Vorsicht zu verwerten. Vielfach handelt es sich sicher um tubare Schwangerschaft mit mehr oder weniger vollständiger Ausstoßung des Eies und des dabei ergossenen Blutes in Follikularräume, also bei Tubo-ovarialcystenbildung.

Fig. 122.



Ovarialtube. Grav. tubarica. (Nr. 51)
o u t Ostium uterinum tubae; *O T a* Ostium abdomin. tubae; *C o* Cystis ovarii; *O* Ovarium; *Cl* Corp. luteum; *Sch* Schwangerschaftssack.

Fig. 123.

Graviditas interstitialis dextra rupta, mens. IV.
(Ansicht von hinten.) – (Aus Hennig, C. Krankheiten der Eileiter etc, p. 140; nach Herr und Birnbaum.)

Die Graviditas interstitialis gehört zu den seltensten Formen ektopischer Eiinsertion. Die Entwicklung vollzieht sich ebenso wie bei der ampullären und isthmischen Form: die Chorionzotten dringen zur Wandmuskulatur durch, die entsprechende Tubenecke wird halbkugelig vorgetrieben, die Tube senkt sich in dieselbe ein, die oberen dünnen Wandpartien geben dem Druck des wachsenden Eies nach und werden entfaltet, so daß schließlich nur noch Peritonaeum den Fruchtsack deckt. Der Fundus wird nach der nicht schwangeren Seite verschoben, schräg gestellt; es entsteht eine auffallende Höhendifferenz im Abgang der Tube und Lig. rot. vom Fundus (C. Rugesches Zeichen). Nur sehr vereinzelt kommt es dabei zu einer breiteren Kommunikation der Fruchthöhle mit dem Cavum uteri, so daß das Ei nach hier ganz oder teilweise ausgestoßen werden kann. Nach Werth handelt es sich in diesen Fällen – soweit sie einwandfrei zu beurteilen sind – um einen akuten Einbruch des Fruchtsackinhaltes. In mehr als der Hälfte sind diese Fälle innerhalb der ersten 3 Monate durch Fruchtkapselaufbruch zum Abschluß gekommen.

Eine eigenartige Variante bildet endlich die sog. intraligamentäre Tubenschwangerschaft. Es ist von vornherein zuzugeben, daß bei Insertion des Eies auf

Fig. 124.

Graviditas isthmica (intraligamentosa) rupta tubae dextrae, mens. III. (Sektionspräparat.) – Rupturstelle vorn und oben. Im Cavum uteri mächtige Deciduaentwicklung.

der unteren Fläche der Tube, unter fortschreitender Entfaltung des Lig. latum, der subseröse Bindegewebsraum des Beckenbindegewebes der Sitz des Eies wird. Die frühere Auffassung, daß es sich dabei stets um eine Tubenruptur handelt, ist hinfällig. Wohl aber versteht sich, daß es dabei leicht zu einer Arrosion der hier liegenden großen Gefäßgebiete kommt und dann zu einem hämorrhagischen Einbruch in das Fruchtbett, mit innerer Fruchtkapselruptur. Charakteristisch ist in diesen Fällen die Verlagerung des Ovariums (Fig. 123 u. 124). Es handelt sich lediglich um eine Variante der Entwicklungsrichtung. Diese Form hat mit der durch allseitige peritonitische Verwachsung im hinteren Blatt des Lig. latum und im Beckenraum innige Verlötung des Fruchthalters – sog. pseudo-intraligamentäre Entwicklung – nichts zu tun.

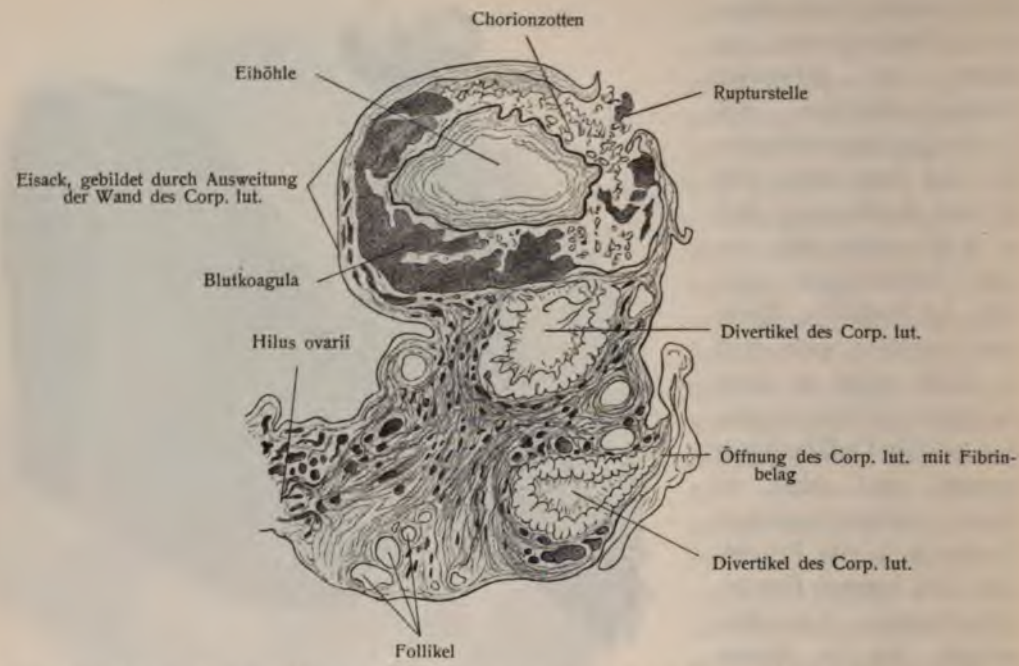
Graviditas extrauterina ovarica.

Das Ei kommt in dem Corpus luteum zur Entwicklung innerhalb der Substanz der Tunica propria. Deciduale Elemente scheinen in der Wand des Fruchtsackes zu fehlen. Das Ei liegt sehr oberflächlich im Ovar, so daß seine Bedeckung nur aus einer dünnen Gewebslage besteht. (Fig. 125.) Das Ei selbst verhält sich wie bei den anderen Formen seiner Entwicklung.

Bleibt die Fruchtkapsel intakt, so hypertrophiert der ganze Eierstock und wird zur Hülle des Eies aufgebraucht. Man findet in der Regel auch bei vollausgetragener Ovarialschwangerschaft noch Follikel in der Wand. Der Eierstock kann eine Art Stielung, auch wenn er schwanger ist, erkennen lassen, wie bei ovarialen Neubildungen; er erscheint aber auch ungestielt, ja, ausnahmsweise auch intraligamentär entwickelt.

Nur dann, wenn der Fruchtsack nach Art seiner Verbindung mit dem Lig. latum und dem Uterus festgestellt werden kann, anderseits die dazugehörige Tube mit ihrer Fimbria ovarica, unter Ausschluß von paratubaren Bildungen als unbeteiligt nachzuweisen ist, darf die Diagnose der Graviditas ovarica anerkannt werden (Fig. 126 u. 127). Auffallend häufig bleibt bei Ovarialschwangerschaft das Ei über die ersten Monate hinaus intakt; naturgemäß kann auch in allen Stadien der Fruchtkapselaufbruch erfolgen. – Die günstige Gestaltung der Gefäßversorgung, das feste Gefüge der Rindenschicht des Ovars, dessen schnelles Flächenwachstum aus den Vorgängen bei Ovarialneubildungen bekannt ist, während es anderseits dem de-

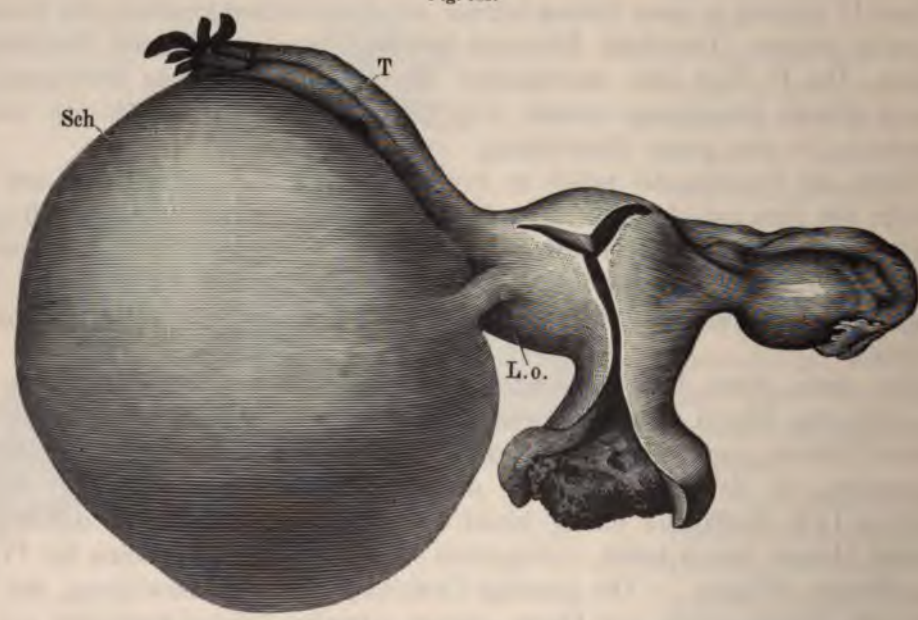
Fig. 125.



Ovarialgravidität. (Nach C. van Tussenbroek, Ann. de Gyn. 1899.) Ruptur in der 5. Woche. Das Ei hat sich im Graafschen Follikel entwickelt, ein Teil des Follikels ist zum Corpus luteum umgebildet.

struierenden Einfluß der Chorionzotten einen gewissen Widerstand zu leisten vermag, lassen dieses Vorkommen verstehen, desgleichen die relative Häufigkeit einer aseptischen Konservierung und Lithopädionbildung bei der Ovarialschwangerschaft.

Fig. 126.



Gravid. ovarica sinistr. (Nr. 40.)
Sch Schwangerschaftssack; *T* Tub. sin.; *Lo* Lig. ovarii proprium.

Fig. 127.

Lithopädion, welches in dem Ovarialschwangerschaftssack (Fig. 126) 17 Jahre eingeschlossen lag.

Klinisches Verhalten.

Verlauf der ektopischen Schwangerschaft. Nur selten entspricht die Tube in ihrer Entwicklung dem Wachstum des Eies, so daß der Fruchthalter und das Ei bis zur vollen Reife gedeihen.

Mit der Wucherung der Langhansschen Zellsäulen durch die Muskulatur dringen sie auch in die Gefäße, deren Wand sie durchwuchern. Es kommt dabei sehr leicht in dem natürlichen Entwicklungsvorgang auch ohne äußere Gewalteinwirkung zu Blutungen in das Ei. Sein Wachstum wird unterbrochen. Das in die Eihüllen ergossene Blut bildet Hämatommolen. Die Blutung kann, ehe es noch zu weiteren Zerstörungen kommt, ehe auch im Befinden der Frau klinisch scharf hervortretende Zeichen auftreten, zum Stehen kommen. Dann entstehen jene kleinen, erbsen- bis kirschgroßen Blutgerinnsel, welche in der Tube von ihrer unverletzten Wand umschlossen liegen und bläulich, wie Knötchenbildungen durch die unveränderte Serosa durchschimmern. Mikroskopisch nachweisbare, unzweifelhafte Chorionzotten dokumentieren die Hämatome als Reste abgelaufener Tubarschwangerschaft aus frühester Entwicklungsstufe. Aber auch bei mehrmonatiger Entwicklung werden solche Hämatommolen angetroffen, in einer unverletzten Tube, ohne daß Spuren von Blut in die freie Bauchhöhle gelangen. Zuweilen findet man darin den amniotischen Sack noch intakt, mit dem Foetus (Fig. 128 u. 129). In anderen fehlt der Foetus spurlos (Fig. 130).

Fig. 128.

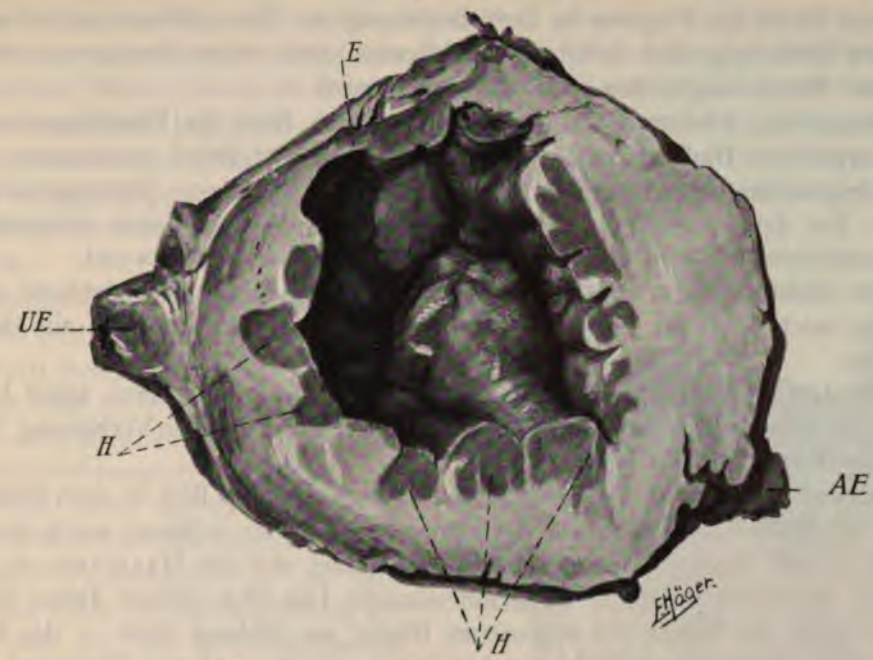
Unversehrte Tubargravidität aus dem 3. Monat.
U E uterines Tubenende; *F* Fimbrienende; *O* Ovarium; *Cl* Corpus luteum.
(Nach A. Martin, Krankheiten der Adnexorgane. Bd. 1, Krankheiten der Eileiter.)

Fig. 129.

Durchschnitt durch das in Fig. 128 abgebildete Präparat.

Bei größerer Ausgiebigkeit der Blutung kommt es zu einem Durchbruch der Eiperipherie. Erfolgt dieser Durchbruch nach innen, in das Lumen der Tube, so wird dieser Vorgang heute übereinstimmend nach Werth als innerer Fruchtkapselaufbruch bezeichnet. Dabei ergießt sich in einer großen Anzahl der Fälle das Blut durch das Ostium tubae abdominale, ein Vorgang, den man früher als „tubaren Abort" bezeichnet hat. Erfolgt der Durchbruch an der Außenwand der Tube, durch deren Peritonaealüberzug, so wird das nach Werth als äußerer Fruchtkapselaufbruch

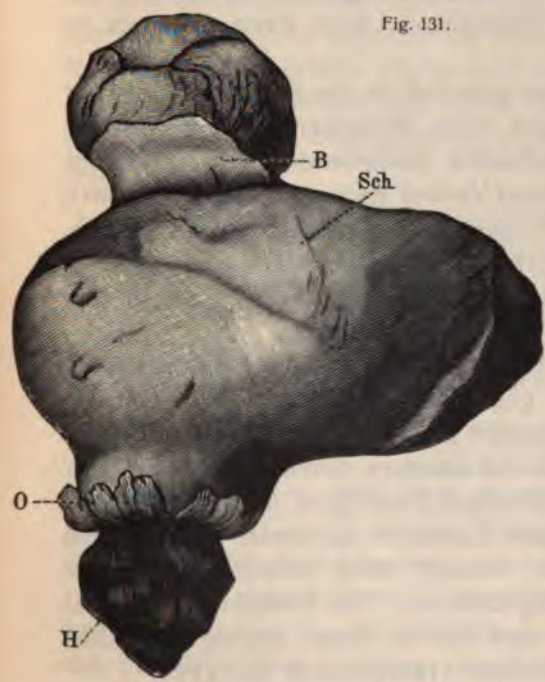
Fig. 130.



Tubarer Eisack mit Hämatommolenbildung der Wand.
UE uterines, *AE* abdominales Ende der Tube; *E* Eihöhle; *H* Hämatom.
(Eigenes Präparat.)

benannt, die frühere tubare Ruptur. Der erstgenannte Vorgang ist wesentlich häufiger als der letztere. Übrigens können sich beide auch an derselben Tube entwickeln (Fig. 131 u. 132).

Fig. 131.



Gravid. tubarica ampullaris.
B Rupturstelle; *Sch* Schwangerschaftssack; *O* Orific. tubae abdominale; *H* Hämatom, das aus den Tubenenden heraussieht

Fig. 132.

Querschnitt durch Präparat Fig. 131.

Der Fruchtkapselaufbruch unterbricht in der Regel das Wachstum des Eies. Vereinzelt bleibt die Placenta in ihrer Beziehung zur Fruchthalterwand erhalten, so daß ihre Ernährung und damit die des Foetus, auch wenn derselbe aus dem geborstenen Eisack ausgetreten ist, nicht gestört wird.

Gegenüber solchen seltensten Ausnahmefällen führt der Fruchtkapselaufbruch zu so ergiebiger Blutung, daß dabei das Ei — in der Regel zertrümmert — von seiner Implantationsstelle abgehoben und mit der Blutmasse hinweggeschwemmt wird — bei dem inneren Fruchtkapselaufbruch durch das Ostium abdominale in die Bauchhöhle, bei dem äußeren durch den Riß in der Tubenwand.

Die Blutung pflegt bei dem ersteren Vorgang die weniger reichliche zu sein; sie pflegt auch nach der Entleerung des Eies und des Blutgerinnsels aus der Tube zu stehen.

Bei dem äußeren Fruchtkapselaufbruch, bei der Ruptur, kann selbst bei sehr kleinen, ja, gelegentlich bei punktförmigen Rissen, eine tödliche Verblutung die unmittelbare Folge sein.

Kommt die Blutung zum Stehen, so sammelt sich das Blut in dem tiefsten Abschnitt der Bauchhöhle, meist der Excavatio recto-uterina, seltener, wenn diese verlegt ist, in der Excavatio vesico-uterina. Es bildet sich die Haematocele retro-uterina, in welche meist die Tube hineintaucht. Das Blut gerinnt. Dieser Vorgang kann, je nach der Menge des ergossenen Blutes, zur Bildung einer — das Infundibulum tubae umschließenden — zwiebelschalenartig angeordneten Blutmasse führen. Es entsteht ein Tumor, dessen Kern das Ei und das Infundibulum tubae bilden: peritubare Hämatocele.

Erfolgt die Blutung absatzweise, arrodieren die noch nicht abgestorbenen Chorionzotten neue Gefäßgebiete, oder tritt eine äußere Einwirkung, Erschütterung, heftiger Motus peristalticus intestinorum o. dgl. hinzu, so ergießen sich neue Blutmassen, deren Gerinnsel sich um die schon entstandenen legen. Meist erliegen die schon anämischen Frauen solchen erneuten Blutergüssen, auch wenn dieselben an sich nicht massig sind.

Das Blut wird bei der ektopischen Schwangerschaft in der Regel nicht alsbald resorbiert — während sonstige Beobachtungen beim Menschen- und Tierexperimente eine rasche Resorption des in die Bauchhöhle einfließenden Blutes erkennen lassen. Kleinere Hämatocelen werden im weiteren Verlauf nach und nach resorbiert, so daß sie spurlos verschwinden. Größere, mögen sie nun zunächst mehr seitlich, ihrem tubaren Ursprung entsprechend, gelagert sein, oder sich nach und nach bis zur völligen Ausfüllung der Excavatio recto-uterina entwickelt haben — zeigen eine langsame Umbildung.

Zunächst lagert sich die Umgebung, Darm, Uterus, Netz, der Blutmasse an, bildet eine Art Abgrenzung, ein Dach, das sie gegen die freie Bauchhöhle abkapselt. Unter entsprechender Reizung im Beckenperitonaeum kommt es zu einer Bindegewebswucherung, welche die Blutmasse in Strängen und Bändern durchzieht, so daß hier einzelne Fächer und Hohlräume entstehen. Bei weiterer Resorption des Blutes bleiben Bindegewebszüge übrig, welche unter dem Dach Verwachsungsbänder zwischen den einzelnen Organen darstellen, diese mehr oder weniger innig miteinander verklebt erscheinen lassen. Diese Bindegewebswucherung kann auch den Boden der Excavatio einbeziehen, den Bluttumor völlig abtrennen und ihn zu einem kugelig von allen Seiten abgekapselten Tumor gestalten, die solitäre Hämatocele Sängers.

Der weitere Rückbildungsvorgang, der sich jahrelang hinziehen kann, wird nicht allzu selten durch eine Infektion, Vereiterung und Verjauchung des Blut-

tumors gestört. Die verhängnisvolle Einwanderung von Mikroorganismen erfolgt weniger häufig von der etwa vorher erkrankten schwangeren Tube her, als von den damit verwachsenen Darmschlingen; die in den chronischen Entzündungsprozeß einbezogenen Wände lassen die Eitererreger bis zur Blutmasse hindurchtreten.

Die verjauchte Hämatocele bricht nach dem Darm, der Blase, der Scheide, durch die Bauchdecken hin durch. Ihr Inhalt, auch Reste des im Eiter eingeschmolzenen Foetus gelangen auf diese Weise nach außen. Zu dieser Gruppe gehört die Mehrzahl der in früherer Zeit konstatierten Fälle.

Gelangt das Ei selbst in die Bauchhöhle (sekundäre Abdominalschwangerschaft), besonders nachdem die Entwicklung über die ersten Monate hinaus gediehen ist, so sehen wir an ihm eigenartige Rückbildungsveränderungen eintreten. Platzt dabei das Ei — was man besonders häufig bei dem äußeren Fruchtkapselaufbruch beobachtet — so kann der Foetus allein in die Bauchhöhle gelangen, oder nur von dem Amnion bekleidet. Bleibt er durch die Nabelschnur mit der Placenta verbunden, so kann er, so lange diese in ihrer Ernährung nicht gestört wird, weiterleben. Die Placenta wächst dann über den ursprünglichen Mutterboden in der Tube hinaus, seitlich auf das Peritonaeum, ihre Blutversorgung dauert an. Das Kind kann bis zur vollen Reife gedeihen. Stirbt es ab, so wird es, ebenso wie die Hämatocele, durch reaktive Entzündung bindegewebig abgekapselt.

Fig. 133.

Tubarschwangerschaft. Skelet des ausgetretenen Foetus außen auf dem Sack. Das Präparat habe ich in Kopenhagen 1884 demonstriert.

Der Foetus selbst kann in frühen Entwicklungsstadien so vollkommen resorbiert werden, daß er vollkommen verschwindet. Ist das Skelet schon in der Knochenbildung vorgeschritten, so kann nach Resorption der Weichteile nur das Skelet übrig bleiben, mit den eingetrockneten serösen Höhlen (Fig. 133). Der Foetus kann völlig eintrocknen, auch nach Entwicklung bis zum vollständigen Endtermin.

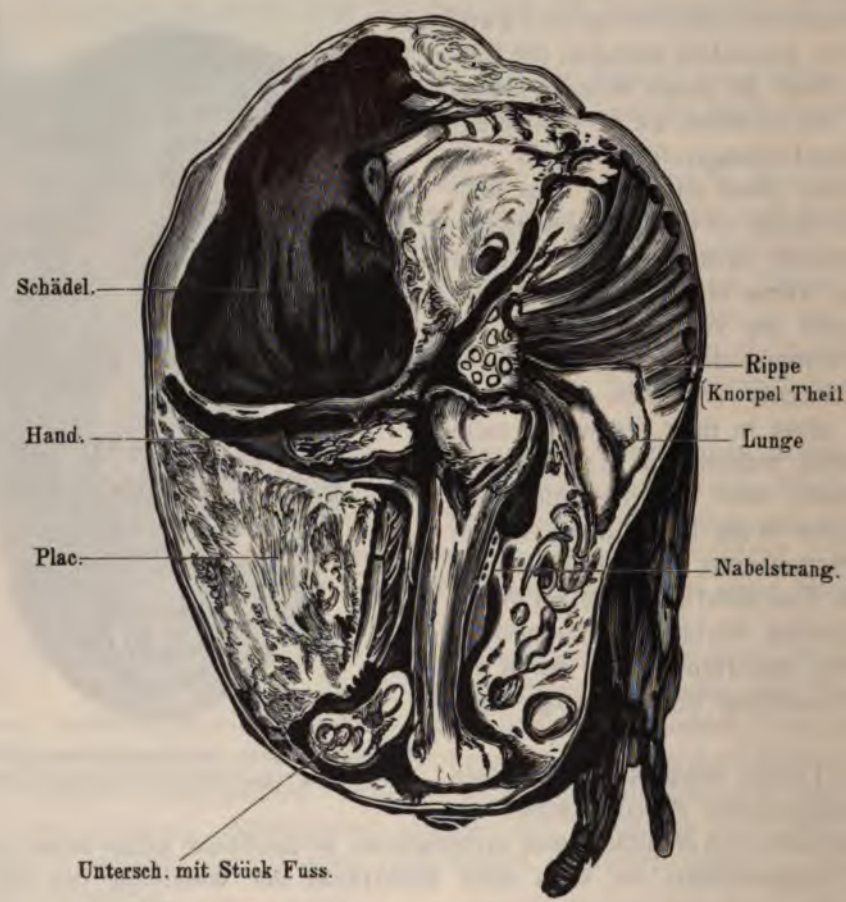
Einen solchen habe ich freiliegend zwischen Darmschlingen im rechten oberen Abteil der Bauchhöhle entfernt, 11 Jahre, nachdem ich das Kind lebend extrauterin konstatiert hatte. Die Frau verweigerte die Operation. Das Kind starb ab. Die Patientin machte eine langsam verlaufende Peritonitis durch. 11 Jahre später fühlte sie sich schließlich doch von dem Fremdkörper behindert. Coeliotomie: Entnahme des auf die Hälfte der natürlichen Größe und ein Drittel des Gewichtes in physiologischer Haltung mumifizierten Kindes. Narbenspuren wiesen auf die rechten Adnexe als ursprünglichen Sitz des Kindes hin.

In die abkapselnden Bindegewebshüllen kann ein Kalksalzniederschlag eintreten. Verkalken nur die Eihüllen, so entsteht der Lithokelyphos. Verkalken auch die oberflächlichen Schichten des Foetus, so entsteht das Lithokelyphopädion (die häufigste Form). Verkalkt auch der ganze Kindeskörper, so entsteht das Lithopädion. Solche Gebilde können lange (viele Jahre) ohne besondere Beschwerden

getragen werden. Die Trägerinnen können dabei auch noch wieder intrauterin concipieren und gebären (Fig. 134).

Wenn die ektopisch entwickelte Frucht, bis zur Reife getragen, infolge der Insuffizienz ihrer Ernährung, bei ungestörter Beschaffenheit des Eies, abstirbt, so können solche Rückbildungsvorgänge zu einer Art Spontanheilung führen. Viel häufiger aber erfolgt, wie überwiegend häufig auch bei vorzeitigem Absterben der Frucht, die obenerwähnte Invasion von Bakterien in den Fruchtsack. Unter dem Einfluß der Infektion werden die Weichteile durch die Eiterung zerstört, es kann zur völligen Ein-

Fig. 134.



Sekundäre Abdominalschwangerschaft: Lithokelyphopädion.

schmelzung des Foetus kommen. Bricht dann der Fruchtsack durch eines der ihm anliegenden Hohlorgane, oder z. B. durch die Bauchwand unmittelbar nach außen, so werden die vereiterten Weichteilmassen und die oft in ihren Verbindungen völlig gelösten Knochen nach und nach nach außen entleert.

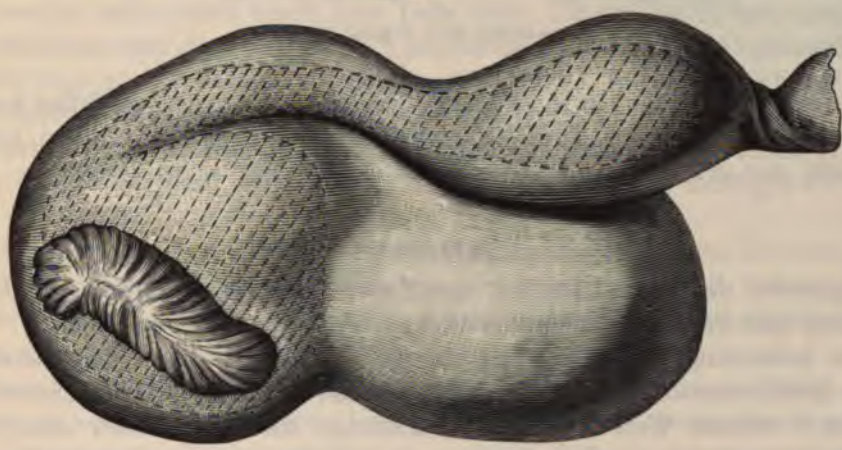
Im übrigen werden alle Varianten und Störungen der Fruchtentwicklung, welche bei uteriner Einbettung beobachtet werden, auch bei der ektopischen Schwangerschaft angetroffen. Sie bestehen teils in einer Rückständigkeit der quantitativen Ausbildung, teils in mehr oder minder groben Abweichungen in der äußeren Körperform aus (Werth). Nach F. v. Winckel kommen solche äußere Verunstaltungen und wirkliche Mißbildungen bei ektopischen Früchten in mindestens 50% aller Fälle

zur Beobachtung, als Folge der Entwicklung des Fruchtkörpers unter abnormem Druck. Ein Teil dieser Deformitäten gleicht sich bei den am Leben erhaltenen Früchten später wieder aus. Unter den Mißbildungen prävalieren die Hydropsien und Spalt- und Defektbildungen der cerebrospinalen Achse. Verhältnismäßig häufig finden sich amniotische Bänder.

Vergleichsweise oft häufig finden sich Formvarietäten in der Bildung der Placenta: diffuse, entsprechend dünne Placenten, geteilte Placenten. Neben sehr geringer Fruchtwasserbildung ist Hydramnion beobachtet worden.

Eine eigenartige Bedeutung hat die mehrfache Schwangerschaft bei ektopischer Einbettung. Natürlich ist die eineiige Zwillingsschwangerschaft stets eine ektopische beider Früchte. Im übrigen, bei mehreiigen, können beide Früchte in derselben Tube liegen, je eine Frucht in einer Tube — eine im Uterus, die andere in einer Tube.

Fig. 135.



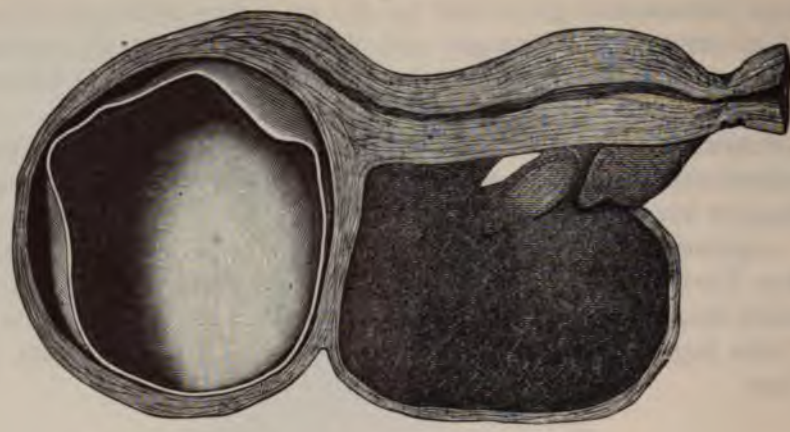
Tubarschwangerschaft. Stieltorsion. (Nr. 57, Fr. Gr.)

Die beiden ersteren Vorkommnisse sind die selteneren; die Zahl der Fälle der dritten Gruppe mehrt sich bemerkenswert. Die Wirkung der ersteren Kombination bietet unwesentliche Abweichungen im Verlauf — die letztere dagegen gibt eine sehr viel ernstere Prognose, obwohl auch hiebei in den letzten Jahren eine lange Reihe von vorgeschrittenen Schwangerschaften beobachtet worden ist. Vielfach kommt es zur Störung der uterinen Entwicklung und vorzeitiger Ausstoßung oder zuerst zur Erledigung der ektopischen Schwangerschaft und dann zum Abort. Gerade hiebei sind die schweren Komplikationen besonders häufig. Sittner hat 43 Fälle gesammelt, bei welchen die Coeliotomie bei lebendem Kinde bei vorgeschrittener Extrauterinschwangerschaft ausgeführt wurde. Gelegentlich überlebte die ektopische Frucht den Tod oder die Geburt des uterinen Zwillingsbruders.

Unter den Entwicklungsstörungen des Eies sind sowohl die echte proliferierende Blasenmole als auch das Chorionepithelioma malignum auch bei ektopischer Insertion beobachtet worden. Ob freilich die letztere Form der Neubildung primär vorkommt, steht noch dahin, da in keinem der einwandfreien Fälle am Entstehungsort noch Eireste nachgewiesen worden sind.

Daß die geschwängerte Tube gelegentlich selbst den Dislokationen ausgesetzt ist, welche wir bei Tubenanschwellungen und Neubildungen sonst beobachten, ist

Fig. 136.



Ei, gefüllt mit Detritus. Haematoma foll. ovarii.

Durchschnitt durch Präparat Fig. 135.

sicher. Eine Torsion (Fig. 135 u. 136) ist allerdings nur in wenigen Fällen konstatiert. Daß die herniös verlagerte Tube schwanger werden kann, ist a priori nicht ausgeschlossen, nur vereinzelt, aber anatomisch einwandfrei, sicher gestellt.

Symptome.

Angesichts der Vielgestaltigkeit der Entwicklung der ektopischen Schwangerschaft kann eine eindeutige Symptomatologie nicht zu stande kommen.

Das bedeutungsvollste Zeichen ist die Unregelmäßigkeit der Menstruation. Dieselbe bleibt ebenso wie bei uteriner Eiinsertion in der Regel aus. Dieses Zeichen wird aber in seinem Wert dadurch beeinträchtigt, daß nicht selten unregelmäßige Blutabgänge auch bei uteriner Schwangerschaft eintreten, mag es zu vorzeitiger Ausstoßung kommen oder nicht. Weiter tritt — sicher auch recht oft — bei ektopischer Schwangerschaft schon vor Ablauf einer vierwöchigen Periode der Fruchtkapselaufbruch ein, den dann sehr häufig ein uteriner Blutabgang begleitet. Eine besondere Bedeutung gewinnt ein andauernder, meist geringfügiger Blutabgang bei sonst gesundem Verhalten des Uterus, in der Regel ohne oder mit nur sehr geringen Schmerzen, ohne daß deutlich entwickelte Gerinnsel abgehen, wie sie den frühen Abort bei uteriner Eiinsertion begleiten.

Nicht selten klagen die Frauen über die Symptome der chronischen Perimetritis und Endometritis, welche seit längerer Zeit bestanden, sich jetzt, nach scheinbarer Latenz, wieder stärker geltend machen.

Zwischen dem 4. und 6. Monat pflegt ein ziemlich reichlicher Blutabgang die Frauen zu erschrecken; in den unter Wehen ausgestoßenen Gerinnseln liegen größere und kleinere Hautfetzchen — die zuweilen in toto ausgestoßene Decidua uterina. Unter einer Art lochialer Absonderung kann dieser Vorgang ohne Störung der weiteren Entwicklung des ektopischen Eies verlaufen.

Zuweilen haben die Frauen ein unbestimmtes Gefühl schwanger zu sein; sie empfinden eigenartige Wärme im Schoß, das Gefühl des Vollseins, Ziehen in der Brust — bei Pluriparen tritt auch wohl schon sehr früh Absonderung in den Mammae auf, besonders aber melden sich die Störungen der Magenfunktion wie bei uteriner Schwangerschaft. Vielfach ist bei sonst ungestörter Entwicklung eine

rasche und intensive Steigerung der typischen Schwangerschaftserscheinungen zu konstatieren, besonders des Erbrechens, zumeist am Morgen — dann eine Steigerung wie bei dem Bilde der Hyperemesis gravidarum. Das wachsende Ei behindert die Blase, fortwährender Drang — ebenso den Darm, mit Erschwerung der Entleerung beider Organe. Werden Kindsbewegungen wahrgenommen, so erscheinen dieselben zuweilen ausgesprochen seitlich lokalisiert, sind sehr schmerzhaft.

Nahe am physiologischen Ende der Entwicklung nehmen die Beschwerden in der Regel zu; es treten absatzweise heftige, kolikartige Schmerzen auf. Ein meist reichlicher Blutabgang setzt ein. Wird auch jetzt die Diagnose nicht gestellt und Hilfe gebracht, so sistieren nach einem besonders heftigen Kolikanfall mit starker Zunahme der sehr schmerzhaften Kindsbewegungen diese selbst; es pflegt unter heftigem Schüttelfrost ein Kollaps einzutreten, von dem die Frauen sich nur langsam erholen.

Vereitert das Ei, so entwickeln sich die Zeichen der internen Absceßbildung mit heftigem Resorptionsfieber, Schmerzen, unter dem Bilde der circumscripten Peritonitis, welche nicht selten rasch zum Tode führt. Lithopädionbildung und Mumifikation vollziehen sich in der Regel unter andauernder Störung des Allgemeinbefindens; vereinzelt aber auch fast ohne solche Symptome. Die Frauen überwinden diese oft äußerst bedrohlich aussehenden Katastrophen, erholen sich — so daß sie nicht nur wieder arbeitsfähig werden. Auch Schwangerschaft in utero — selbst erneute ektopische Schwangerschaft kann folgen. Der Foetus wird als zufälliger Obduktionsbefund festgestellt.

Ein solcher Verlauf bis zum normalen Endtermin ist selten. Dementsprechend auch die Schwangerschaftsstörungen, welche vom Ei ausgehen, z. B. Eklampsie, welche bisher nur in wenigen Fällen als eine, dann allerdings sehr verhängnisvolle Komplikation beobachtet worden ist.

Zwillingsschwangerschaften pflegen durch die Raumbeschränkung auch da erschwert zu sein, wo ein uteriner Foetus sich mit einem ektopischen zugleich entwickelt. Nichtsdestoweniger mehren sich auch die Fälle, in denen beide annähernd bis zum Endtermin ausgetragen werden, fast durchwegs unter sehr erheblichen allgemeinen und lokalen Beschwerden.

Wir nehmen an, daß diese Fälle recht selten sind im Vergleich zu denjenigen, in welchen das Ei in dem ersten Stadium seiner Entwicklung oder doch im Verlauf des 3.—6. Monats infolge von Durchblutung zu grunde geht. Es wäre müßig, Zahlen hiefür etwa aus der Literatur zusammenzustellen, denn gar nicht seltene Beobachtungen belehren uns, daß ektopische Schwangerschaften ohne lebenbedrohende Zwischenfälle bis zu dieser Entwicklung gelangen, daß die Schwangerschaftsprodukte dann in langsamer Organisation unschädlich werden. Zufällig werden bei Operationen in den Genitalien aus anderen Ursachen solche Gebilde gefunden: kirschkern-, pflaumen-, eigroße, organisierte oder nicht organisierte Gerinnsel in der Tube, als Corpora aliena frei in der Bauchhöhle — in denen es nur einer sorgfältigen sachverständigen Untersuchung in Serienschnitten gelingt, Eispuren in frühester Ausbildungsperiode nachzuweisen.

Wir haben solche Reste z. B. aus der Kontinuität der Tube herausgeschnitten, die Tubenwunde vernäht: die Tube behielt ihre volle Funktionsfähigkeit. Viele solche Frauen haben vor Zeiten wenig auffällige Unregelmäßigkeiten der Menstruation gehabt — sie sind deswegen behandelt worden und langsam, auch unvollkommen genesen: von der Quelle dieser Störungen hatten weder die Frauen noch die Ärzte eine Ahnung.

In überraschendem Gegensatz zu diesem Verlauf entwickeln sich die als gefahrvolle Typen der ektopischen Schwangerschaft geltenden Fälle, wie sie Ärzten und Laien geläufig geworden sind — die Fälle, in denen das durchblutete Ei aus der Tube in die Bauchhöhle entleert wird, innerer Fruchtkapselaufbruch, tubarer Abort — oder äußerer Fruchtkapselaufbruch, Tubenruptur.

Bei dem inneren Fruchtkapselaufbruch gestalten sich die Symptome verschiedenartig. Führt die Durchblutung nur zur Zerstörung des Eies, ohne dasselbe erheblich aus seiner Lage zu verschieben, so kommt es zur Bildung einer Sactosalpinx haemorrhagica. Es bedarf dazu nicht eines Verschlusses des Tubenlumens; es bleibt oft fraglich, ob auch dann überhaupt Blut aus dem Ostium abdominale austritt. Wenn die Frauen von diesem Vorgang überhaupt etwas verspüren, so klagen sie über Schmerzempfindung in der betreffenden Seite, in der Tiefe des Schoßes. Es stellt sich zuweilen eine blutige Ausscheidung per vaginam ein, die sich atypisch, d. h. ohne bestimmte Beziehung zur Menstruation entwickelt, längere Zeit in Pausen wiederkehrt, trotz aufgewandter styptischer Mittel in Wochen nicht aufhört, erst nach und nach verschwindet. Es kann auch zu einem leichten Kollaps kommen, der sich unter Umständen wiederholt, dann auch stärker wird. Unverkennbar verschlimmern zuweilen gewisse therapeutische Maßnahmen (Tamponade, Uterusbehandlung u. dgl. m.) den Zustand. Tritt Vereiterung ein, welche das Schwangerschaftsprodukt und den Eisack in einen Absceß verwandelt, so stellt sich Resorptionsfieber ein mit peritonitischen Reizerscheinungen (Schmerzhaftigkeit, Meteorismus, Störungen an Darm und Blase). Bei Durchbruch des Eiters nach außen – durch Scheide, Uterus, Blase, Darm, Bauchwand — werden sehr übelriechende Massen (colibacillenhaltiger Eiter — altes Blut) entleert. Unter Nachlaß des Fiebers kann Heilung eintreten. Es kann aber auch zu jenen hartnäckigen Abscessen und Fisteln kommen, welche früher häufiger beobachtet wurden als jetzt — mit chronischer Infiltration der Beckenorgane, auch zu chronischer Sepsis.

Wenn es bei dem inneren Fruchtkapselaufbruch zur Entleerung reichlicher Blutmassen in die Bauchhöhle — aus dem Ostium tubae abdominale — kommt, mit oder ohne Ei oder Eitrümmer, sehen wir nicht immer erhebliche Störungen auftreten. Selbst recht erhebliche Blutmassen können sich ergießen und recht umfangreiche Hämatocelen bilden, ohne daß es zu stürmischen Erscheinungen — Kollaps — zur lebenbedrohlichen Anämie und zu heftigen Schmerzen kommt. Namentlich in ländlichen Kreisen sieht man solche Frauen, deren Bluttumor — nach dem Grade seiner Organisation — unzweifelhaft 3—4 Monate alt ist, ohne daß die Patienten über eine Art Katastrophe zu berichten wüßten, ohne daß sie auch nur zu andauernder Bettruhe sich gezwungen gefühlt haben. Sie waren elend, leidend, verrichteten aber ihre Arbeit und suchten erst dann ärztliche Hilfe auf, als es gar nicht besser werden wollte. Sicher unterbleibt das in sehr vielen Fällen, schließlich genesen die Frauen doch und die Ursache des Leidens bleibt unerforscht.

Im Gegensatz hiezu verlaufen andere Fälle von innerem Fruchtkapselaufbruch unter sehr bedrohlichen Erscheinungen: einmaliger heftiger, wehenartiger Schmerz und tiefer Kollaps, es kann in kurzer Frist der Tod eintreten. In anderen Fällen ist der erste Anfall weniger heftig, erst nach Stunden, Tagen, Wochen tritt ein zweiter, dritter auf, dem sie erliegen — oder von dem sie sich schließlich nach langem Siechtum erholen. Nicht selten tritt gleich anfangs oder doch nach einiger Zeit eine Blutung aus dem Uterus auf, massig oder schwächer, mit Blutgerinnseln: unter erneuten wehenartigen Schmerzen wird die uterine Decidua ausgestoßen. Nach

anfänglicher Erholung können die Frauen der Vereiterung der Hämatocele, einer dann hinzutretenden Peritonitis erliegen.

Unzweifelhaft ist im allgemeinen der Verlauf bei innerem Fruchtkapselaufbruch milder als bei äußerem. Man muß aber in bezug auf die Vorhersage über den Verlauf sehr vorsichtig sein, denn weder die initialen Symptome noch der weitere Verlauf lassen erkennen, ob nicht einer erneuten Blutung (auch wenn das Ei schon bei dem ersten Beginn der Blutung abstirbt) oder der Vereiterung die geschwächte Kranke schnell erliegt. Übrigens untersteht die Diagnose der Extrauterinschwangerschaft gerade bei dem weniger akuten Anfangsverlauf noch allzuvielen Täuschungen.

Der äußere Fruchtkapselaufbruch (Tubenruptur) kann auch in allen Stadien der Schwangerschaft nahezu symptomlos verlaufen, oder unter so wenig alarmierenden Erscheinungen, daß die Kranken selbst nicht ernstlich beunruhigt werden. In der Regel aber verläuft diese Art der Schwangerschaftsunterbrechung — welche anscheinend 1mal auf 8 Fälle von Tubenabort gerechnet wird — unter heftigen Schmerzanfällen und bedrohlichem Kollaps. Nachdem meist ziehende Schmerzen, schnell vorübergehend, ein oder mehrere Male, in längeren oder kürzeren Zwischenräumen vorhergegangen, erfolgt die Katastrophe. Ohne jede äußere Einwirkung, bei einer ganz geringfügigen Anstrengung, aber auch nach erheblichen Erschütterungen treten agonisierende Schmerzen auf, Ohnmacht und Kollaps, in welchen die Frau in kurzer Frist stirbt. In anderen Fällen scheinen sich die Frauen nach dem ersten Anfall zu erholen, um einem erneuten Anfall zu erliegen. Aber es läßt sich nicht verkennen, daß vereinzelt auch sehr schwere Anfälle schließlich überwunden werden. Das sieht man sowohl bei der Tuberruptur mit völligem Austritt des Eies als auch bei partieller Ausstoßung (sekundäre Abdominalschwangerschaft). Dahin gehören auch die Fälle, in welchen die Frucht noch in Zusammenhang mit ihrem Nährboden bleibt und sich lebend weiterentwickelt, bis sie der Bauchhöhle operativ entnommen wird oder neue Störungen eintreten, welchen die Endkatastrophe unmittelbar folgt. Dahin gehört die Mehrzahl der Fälle, in welchen später ein lebensfrisches Kind herausgeschnitten wird, ebenso wie die, in welchen es zur Lithopädionbildung oder Mumifikation kommt. Meist unter schwerem Leiden kommt es zur Genesung, namentlich bei aseptischem Verlauf.

Eine besondere Komplikation bilden die Fälle von Zwillingsschwangerschaften. Das bezieht sich sowohl auf die Entwicklung der mehrfachen Früchte bei gemeinsamer ektopischer Lagerung als bei dem Eintreten einer zweiten ektopischen Schwangerschaft, während das Produkt der ersten — sogar in derselben Tube gelegen — noch nicht resorbiert ist: der Verlauf dieser Fälle bietet keine wesentlichen Abweichungen. Verhängnisvoller sind die Zwillingsschwangerschaften mit uteriner und extrauteriner Lagerung der Früchte, zumal wenn sie dem nämlichen Conceptionstermin entstammen. Von einer Superfoetatio kann in diesen Fällen nicht die Rede sein. Meist verlaufen die Fälle unter lebhaften Beschwerden — vereinzelt bleibt das Befinden bis zur rechtzeitigen Geburt des uterinen Zwillings ungestört.

Unter den Möglichkeiten des Verlaufes sehen wir vorzeitige Uteruscontractionen und Ausstoßung der uterinen Frucht schon frühzeitig unter dem Einfluß der Vorgänge im extrauterinen Ei — Blutung, Peritonealreizung, Ruptur — eintreten, bevor es zum Exitus oder Operation kommt. In anderen Fällen erfolgt der Abort erst nach der Erledigung der ektopischen Schwangerschaft — spontane Ausstoßung aus der Tube — oder operative Beendigung. Unverhältnismäßig häufig kommt es zur Retention von Teilen des zertrümmerten intrauterinen Eies, mit allen ihren Folgen — Blutverlusten — schwierigen und komplizierten Entbindungsver-

suchen. Natürlich kann es auch zum Exitus kommen ehe noch die Frucht aus dem Uterus ausgestoßen wird. — Vergleichsweise häufig entwickelt sich die uterine Schwangerschaft bis zum physiologischen Endtermin. Es kommt zur Spontangeburt, wobei auffällt, daß die ektopische Frucht anscheinend keine erhebliche Behinderung des Geburtsvorganges gesetzt hat und darüber hinaus leben bleibt. — Anderseits endigt doch auch nicht selten zunächst die ektopische Schwangerschaft früher oder später durch Fruchtkapselaufbruch und macht alle die oben erwähnten Ausgangsmöglichkeiten durch — mit sehr ernster Bedrohung der Mutter — falls nicht rechtzeitige Diagnose sachgemäße Hilfe sichert.

Diagnose.

Entsprechend der Inkonstanz der Symptome stellen sich bei ektopischer Schwangerschaft oft sehr erhebliche diagnostische Schwierigkeiten ein, während in anderen Fällen Anamnese und Befund klar die Sachlage erkennen lassen. Namentlich die in den ersten Wochen beendete ektopische Schwangerschaft wird oft erst hinterher nur bei sorgfältigster Durchmusterung der mikroskopischen Präparate einwandfrei festgestellt.

Ist die Menstruation ausgeblieben, fühlt sich die Frau schwanger, können wir neben dem etwas vergrößerten, aufgelockerten, livid verfärbten Uterus eine Masse fühlen, die von annähernd rundlicher Gestalt, schwer definierbarer Konturierung, an der Seite oder etwas nach hinten vom Uterus liegt, eine weiche Konsistenz hat, unempfindlich ist, von lebhaft pulsierenden Gefäßen umgeben ist — so wird man, zumal wenn in der Mamma Schwangerschaftsveränderungen nachgewiesen sind, sicher daran denken müssen, daß eine ektopische Schwangerschaft vorliegt. Kann man in wiederholten Untersuchungen die Volumzunahme dieser Masse verfolgen, im Laufe weiterer Beobachtung auch Herztöne hören und kindliche Teile, resp. ihre Bewegungen wahrnehmen — während der Uterus selbst nicht konform größer geworden ist — so gewinnt die Sicherheit der Diagnose — zumal wenn in der unter mäßigem Blutverlust ausgestoßenen Koagula Teile oder die vollständige Masse einer Decidua uterina abgegangen sind — oder der leicht in die Cervix eingeführte Finger das Cavum uteri leer gefunden hat.

Fälle dieser Art gehören zu den Ausnahmen; überwiegend häufig stellen sich der Diagnose Schwierigkeiten entgegen, sobald das Ei nicht mehr intakt ist.

Wenn die Schwangerschaft in den ersten Wochen infolge der Durchblutung (innerer Fruchtkapselaufbruch ohne Blutaustritt durch das Ostium abdominale) zu Ende kommt, so macht sich diese meist nicht umfängliche, intertubar gelegene Blutmole kaum bemerkbar. Sie wird als Nebenbefund zufällig angetroffen. Nur vereinzelt werden die Befindensstörungen auf diese Ursache zurückgeführt, durch operativen Eingriff die Diagnose gesichert.

Bei innerem Fruchtkapselaufbruch (tubarer Abort) mit Bluterguß in die Bauchhöhle kommt es oft zu deutlich ausgesprochenen Kollapserscheinungen — ohne daß die ergossene Blutmenge sehr massig zu sein braucht — zuweilen fehlen diese oder treten in nicht beängstigender Form hervor. Anfangs ist die Tube selbst als weiche Masse, später als derbere an der Seite zu fühlen: es gelingt, den Isthmus tubae an dem etwas zur Seite, nach vorn gelagerten, etwas vergrößerten und erweichten Uterus zu tasten, darunter das derber anzufühlende Ovar. Das ergossene Blut wird erst dann getastet, wenn es gerinnt; die Blutmasse füllt meist von einer Seite her die Excavatio recto-uterina aus, liegt dem Uterus fest an, drängt das hintere Scheidengewölbe wie eine stumpfe Eispitze herab. Ergibt die Anamnese Unregelmäßigkeit

der Menstruation (verfrühter oder verspäteter Eintritt, mehr oder weniger reichlicher Blutabgang durch die Scheide), sind akute, nicht immer, zuweilen aber doch heftige Schmerzen aufgetreten, so gewinnt die Diagnose an Wahrscheinlichkeit — obwohl auch bei Endometritis und Perimetritis, besonders aber gleichzeitiger Salpingitis ähnliche Befunde erhoben werden. Für letztere Ursache der Erkrankung ist Fieber und der eventuelle Nachweis von Gonokokken oder Streptokokken im Vaginal- oder Cervicalsekret sehr bedeutungsvoll.

Tubarer Abort kommt für interstitiellen Eisitz nicht in Betracht; hier ist das Ende stets der äußere Fruchtkapselaufbruch, die Ruptur, wie wir sie auch bei der Insertion im Isthmus als Regel beobachten.

Dieser äußere Fruchtkapselaufbruch ist die Unterlage für das typische Bild, welches man früher von dem regelmäßigen Ende der ektopischen Schwangerschaft entwarf: heftige Schmerzen, wehenartig, unvermutet, bald sofort in extremer Intensität, bald in kurzen Remissionen bis zum schweren Kollaps, mit hochgradiger Anämie, Auftreibung des Leibes, der sehr empfindlich wird, Erbrechen, Unruhe — Tod. So weit das freie Blut in der Bauchhöhle reicht, besteht absolute Schalldämpfung, welche sich in der Randzone, entsprechend der dünneren, zwischen den Därmen gelagerten Blutschicht, allmählich aufhellt. Der inneren Untersuchung wird wegen Empfindlichkeit meist heftig widerstrebt. Der Uterus, etwas erweicht, erscheint vergrößert, nach vorn oder seitlich verlagert. Daneben, dahinter, darunter liegt eine unklar zu tastende Masse, welche die Excavatio recto-uterina füllt; das Blut im ersten Stadium der Gerinnung. Bald wird seine Konsistenz derber. Zuweilen gelingt es trotz der gebotenen großen Vorsicht, schon früh, sonst auch wohl später, eine derbere Einlage zu unterscheiden — Ei — Foetus. Nicht immer folgt dieser Katastrophe der Tod sofort, er kann auch bei mäßiger Blutmenge eintreten — anderseits werden sehr massige Blutungen auch ertragen. Oft erliegen die Frauen nach mehreren Stunden — oft nach Tagen, wenn ein manchmal geringfügiger Nachschub eintritt. Aber auch hiebei kann die Blutung stehen, der Bluttumor sich zurückbilden, als derbe Masse in seiner weiteren, meist viele Wochen in Anspruch nehmenden Resorption.

Bei interstitieller Schwangerschaft imponiert der Eisitz als ein der Seite des Fundus uteri, dem einen Uterushorn entsprechendes intramurales Myom. Die Uterushöhle ist wie zur Seite abgebogen, der übrige Fundus liegt tiefer, wie zur Seite geschoben. Zuweilen gelingt es, den Abgang der Lig. rotunda und den Tubenabgang selbst herauszufühlen. Die Gebilde der gesunden Seite liegen tiefer, meist deutlicher erkennbar als die erkrankten. Wenn mit dem äußeren Fruchtkapselaufbruch nicht der Tod der Frucht herbeigeführt wird, so gelingt es, mit zunehmender Deutlichkeit das Wachsen der Frucht zu verfolgen, welche dann zuweilen ganz frei in der Bauchhöhle liegt, oder auch von Eihautfetzen umschlossen, mit ihrer in der geborstenen Tube haftenden Placenta in Verbindung steht, sobald die initiale peritonitische Reizung eine Tastung zuläßt. Stirbt das Kind ab, so können die weiteren Rückbildungsvorgänge in der zunehmenden Konsistenz und Konfiguration verfolgt werden. Kommt es zu infektiöser Vereiterung, so bildet sich rasch das Bild der schweren circumscripten Peritonitis heraus. Auch dieser erliegen die Kranken nicht sofort; die Fälle von Abszedierung, mit Entleerung durch Scheide, Blase, Uterus, Darm, Bauchwand, welche früher die Typen für die ektopische Schwangerschaft waren, gehen auch wohl nach wochen-, monatelangem schwerem Kranksein in Heilung aus. Der Tod tritt schließlich aber auch nach Monaten erschöpfender chronischer Sepsis ein, zumal wenn sich ausgedehnte Fistelgänge in Darm und Blase ausgebildet haben.

Die Diagnose wird in solchen, heute kaum noch beobachteten Fälle durch den Befund der eingeschmolzenen Foetalteile erbracht, während die Absceßmasse, mit den Beckenorganen und der sonstigen Nachbarschaft innigst verlötet, nur schwer davon abzutasten ist.

Zwillingsschwangerschaften sind häufig erst dann zu erkennen, wenn der Uterus seinen Inhalt entleert oder die verhaltenen Eiteile in ihren Trümmern konstatiert werden. Meist ist das Cavum für den Finger zugänglich. Die neben dem Uterus liegende Masse wird dann um so sicherer wahrgenommen. Es wird erkannt, daß diese ein ektopisches Ei ist und teils aus der Anamnese, teils aus seiner Konfiguration, seiner innigen Verbindung mit dem Uterus wahrscheinlich gemacht; zur klaren Sicherstellung kommt es oft erst bei der operativen Freilegung.

Die exakte Diagnose einer Ovarialschwangerschaft gelingt wohl nur unter exzeptionell günstigen Verhältnissen — welche ausnahmsweise eine genaue Tastung von Uterus und Tube ermöglichen.

Nach alledem ist die Diagnose einer nicht gestörten ektopischen Schwangerschaft, bei eindeutiger Anamnese und bei der Möglichkeit einer ausgiebigen Tastung, eventuell bei dem Vorliegen einer Decidua uterina ohne Chorionzotten möglich. Auch wenn die frühzeitige Endkatastrophe — innerer oder äußerer Kapselaufbruch — in ihrem Werdegang zu verfolgen, eine entsprechende Untersuchung ausführbar ist — gelingt die Feststellung mit befriedigender Sicherheit. Geringe Erscheinungen des Aufbruches — mäßige Anämie, mit den Zeichen der Hämatocelebildung und beginnender Erholung sprechen für tubaren Abort — stürmischere, in rascher Folge bedrohlicher werdende für Ruptur, selbst bei unklarem Tastbefund. Häufiger, namentlich bei der Störung in den Frühstadien, ist die Diagnose nur mit bedingungsweiser Sicherheit zu stellen. Insbesondere geben die verschiedenen Formen der Sactosalpinx nur zu häufig Veranlassung zu Irrungen. Der Nachweis vorausgegangener gonorrhöischer oder puerperal-septischer Erkrankung ist bedeutungsvoll, tritt doch gerade eine solche Erkrankung in der Ätiologie der ektopischen Eieinbettung ganz in den Vordergrund! Sactosalpinx und Salpingitis sind häufig doppelseitig — freilich sieht man häufig auf der einen Seite eine Sactosalpinx, auf der anderen eine Salpingitis chronica, in ungleichem Umfang — und eine von beiden kann sehr wohl eine ektopische Schwangerschaft sein. Akute Anämie liefert einen wichtigen Anhaltspunkt mit dem Nachweis der Hämatocele. So lange nicht sonstige Erscheinungen, Peritonitis, Fieber, heftige Schmerzen zum unmittelbaren Eingreifen drängen, gelingt es der klinischen Beobachtung, mit sorgfältiger Kontrolle der Temperatur und des Pulses, der Hyperleukocytose, diese entzündlichen Vorgänge schärfer zu differenzieren. Katastrophale Störungen zwingen zum Eingreifen ehe die Diagnose klargestellt ist. Fehldiagnosen sind gerade auf diesem Gebiete auch dem Erfahrenen nicht erspart!

Prognose.

Die Vielgestaltigkeit in dem Verlauf der ektopischen Schwangerschaft zwingt, daran festzuhalten, daß diese perverse Eieinnistung unter allen Umständen als eine ernste zu bezeichnen ist. Die Möglichkeit einer spontanen Rückbildung und vollständigen Ausheilung ist nicht zu bestreiten. Im Laufe auch dieser treten aber so viele Komplikationen hervor, daß es unzulässig erscheint, die Patienten darüber hinwegzutäuschen. Jede Form dieser perversen Eieinbettung kann plötzlich lebenbedrohend werden. — Seit der Verallgemeinerung der rechtzeitigen operativen Behandlung bei auch nur annähernd begründeter Diagnose ist das Endresultat ganz wesentlich besser geworden. — Sicher heilen viele Fälle, besonders bei sehr früh-

zeitiger Durchblutung des Eies, ohne Operation. Ebenso sicher erscheint es, daß unter den veröffentlichten Fällen ohne Operation, mit sehr langsamem Verlauf, gar manche Fehldiagnose unterlief. Es läßt sich nicht verkennen, daß manche solche Beobachtung unter steter Krankenhauskontrolle nicht ungünstig verläuft. Für die allgemeine Praxis halten wir aber daran fest, daß die Prognose nur dann eine wirklich gute ist, wenn das ektopische Schwangerschaftsprodukt entfernt wird, sobald es Störungen verursacht, welche die Frau zum Arzt führt.

Therapie. Wenn die Diagnose einer ektopischen Schwangerschaft in ungestörtem Entwicklungszustand gestellt ist, so bleibt es nach allgemeiner Auffassung Vorschrift, dieselbe zu entfernen. Nur wenn man die Patientin sofort in stetig operationsbereite Aufsicht nehmen kann, darf man kurze Zeit zuwarten, etwa um Zweifel an der Diagnose durch Kontrolle des Wachstums und wiederholte sehr vorsichtige Untersuchung auszuschalten.

Vorschläge, den Eisack durch Ablassen des Fruchtwassers oder durch Morphiuminjektionen zum Absterben zu bringen, sind angesichts der Möglichkeit einer Operation bei nicht komplizierten Verhältnissen nicht mehr berechtigt. Ist doch der unmittelbare Erfolg solcher Eingriffe zweifelhaft; im besten Fall bedarf es langer, vielen Zwischenfällen ausgesetzter Behandlung, um das Schwangerschaftsprodukt zur definitiven Rückbildung zu bringen.

Auf der Höhe der Katastrophe gilt es die Blutung zu stillen. Dem Vorschlag, bei innerem Fruchtkapselaufbruch – Abort – abzuwarten, wenn das Leben der Kranken nicht unmittelbar bedroht erscheint, besonders wenn es zur Bildung einer Hämatocele gekommen ist, und die Kranke unter ärztlicher Kontrolle zu halten, um erst dann einzugreifen, wenn Störungen in dem regelmäßigen Verlauf der Resorption eintreten, ist entgegenzuhalten, daß in sehr vielen Fällen die Diagnose dieser speziellen Art der Katastrophe sehr ernsten Zweifeln unterliegt. Aber auch wenn im Augenblick die Blutung steht, so sind wir nicht sicher, daß nicht geringfügigste Störungen oder aber die Verhältnisse im Ei selbst (Weiterentwicklung trotz beginnender Durchblutung) eine neue Gefäßzerreißung und dann unmittelbar tödliche Blutung bringen. Unter diesen Umständen rate ich dringend, gestützt auf nur zu schmerzliche eigene Erfahrungen, sich nicht einem Zufall zu überlassen, sondern die definitive Blutstillung sofort operativ in Angriff zu nehmen. Ist die Anämie und der Chok weniger bedrohlich, um so besser ist die Prognose der Operation.

Kommt die Kranke zur Klarstellung der Sachlage, wenn die Katastrophe seit längerer oder kürzerer Zeit überwunden ist, die Hämatocele in der Organisation unverkennbar vorschreitet, das Allgemeinbefinden sich nachweisbar hebt, so sind alle Mittel, die Rückbildung der Schwangerschaftsfolgen zu begünstigen, geboten; Eisblase, Umschläge, Bettruhe, später Jod-, Ichthyol-, Moor-, Fangobehandlung u. ä. – entsprechende Diät und Lebensweise.

Verläuft die Organisation unter andauerndem Übelbefinden und Siechtum, tritt Vereiterung ein, Störungen der Nachbarorgane – dann ist die operative Beseitigung der kürzeste Weg, die Genesung zu erreichen.

Die Produkte sekundärer Abdominalschwangerschaft, besonders vorgeschrittenerer Entwicklungsstadien, sind so früh als tunlich zu entfernen.

Die Operation des intakten Eies früher Stadien gelingt in der Regel einfach unter Freilegung der Tube. Die Verklebung derselben mit ihrer Umgebung ist in der Regel stumpf zu lösen, so daß die Stielbildung und Versorgung weitere Schwierigkeiten nicht bereitet. Bei vorgeschrittener Schwangerschaft bereitet die Versorgung der Placenta gelegentlich große Schwierigkeiten. Auch hier ist festzuhalten,

daß die Placenta in einem wohlkonturierten Gebilde sitzt. Löst man dasselbe aus seiner Verwachsung, oder besser Verklebung, so macht dessen Stielunterbindung auch die Placentalstelle unschädlich. Es kommen aber flächenhafte Placentalentwicklungen vor, wobei nicht nur die Placentalinsertionsstelle sich über einen großen Teil der Circumferenz des Eies ausdehnt, sondern auch gerade in diesem Bereich die Verbindung des Fruchthalters mit Darm, Netz und sonstigen Organen, resp. Peritonaealabschnitten eine sehr innige und gefäßreiche ist; solche Fälle können der Ablösung und Blutstillung große Schwierigkeiten verursachen. Früher häufiger als jetzt, bei allgemeinerer Ausbildung der operativen Technik entschloß man sich, die Placenta sitzen zu lassen, den Fruchthaltersack zu tamponieren, nach oben abzuschließen und nach unten, nach der Scheide hin, zu öffnen, hier das Tamponadematerial herauszuführen, oder diese Höhle mit der Bauchwunde zu vereinen und durch diese das Gazematerial herauszuleiten. Den ersteren Weg habe, ich (1881) befürwortet, bei Fällen von unlösbarer Verbindung des Eisackes, eventuell auch sehr fest sitzenden Hämatoceleschwielen. Mit der Zeit habe ich bei recht großem Material davon nur sehr vereinzelt noch Gebrauch gemacht; der Erfolg befriedigt durchaus, die Bauchwunde schließe ich, wenn es irgend angängig ist. Ich vermeide also auch die Drainage auf diesem Wege — mit der gegebenen Ausnahme, wenn es gilt, eine schon entwickelte Peritonitis dadurch zu bekämpfen.

Umfangreiche Schwangerschaftsprodukte bei ektopischer Eiinsertion werden allgemein abdominal angegriffen. — Den gleichen Weg zu gehen, zwingen Komplikationen mit gleichzeitiger uteriner Schwangerschaft, umfangreichen Neubildungen am Uterus, Myomata, Carcinoma cervicis, Ovarialtumoren, Appendixerkrankungen und Narbenbildungen nach vorausgegangenen Operationen dieser Erkrankungen.

Ektopische Schwangerschaft in den ersten 2—3 Monaten, bei intaktem Fruchtsack, ebenso bei Hämatocelen, welche nur das Becken füllen, eignet sich zur vaginalen Operation. Meine eigene Statistik, ganz neuerdings auch die von E. G. Orthmann (D. med. Woch. 1908, Nr. 4, nach einem am 28. Juni 1907 in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Berlin gehaltenen Vortrag) lassen diese Operationsweise als sehr erfolgreich bezeichnen. Die vaginale Operation erscheint uns einfacher, sie führt mit vollständig genügender Übersichtlichkeit mit sehr seltenen Ausnahmen sicher zum Ziel, sie liefert eine Narbe, welche für die Zukunft wenigen Komplikationen ausgesetzt ist.

Die abdominale Operation wird unter Incision der Medianlinie oder Querschnitt in Beckenhochlagerung ausgeführt. Sobald die Bauchhöhle eröffnet ist, wird die Tube ergriffen, die blutenden Gefäße komprimiert, eventuell durch große Klemmen; Hervorleitung des Fruchtsackes; Isolierung desselben; Unterbindung in der Mesosalpinx oder dem Lig. latum, mit besonderer Versorgung der Vasa spermatica und der entsprechenden Äste der Hypogastrica; Auslösung der Hämatocele, nachdem der Eisack entweder abgetragen oder reseziert, die Wunde mit den Rändern des Peritonaeumschlitzes übernäht ist; vollständige Austrocknung des Peritonaeums; Verschluß der Bauchwunde. Eine Drainage erscheint überflüssig, wo Eisack und Blut vollständig entfernt werden kann.

Die vaginale Operation, welche also bei wenig umfangreichen Gebilden (Ei und Blutmon) auszuführen ist, dringt unter entsprechender Spaltung des Introitus vaginae und des Beckenbodens durch paravaginalen Hilfsschnitt durch das vordere oder hintere Scheidengewölbe vor. Wir bevorzugen den vorderen Scheidenschnitt; [illegible] wenn die Hämatocele das hintere Scheidengewölbe stark herunterdrängt, schneiden wir dieses ein.

Wenn nach Colpotomia anterior das Peritonaeum eingeschnitten ist, wird der Uterus vollständig umgekippt hervorgeleitet, vor die Vulva. Dabei wird die Tube sichtbar, tastbar. In der Regel ist sie mit dem dazugehörigen Ovar leicht hervorzuleiten; die Lösung von Verwachsungen gelingt leicht mit dem Finger, mit untergeschobenen Stieltupfern ist sie bis in das Niveau der Vulva zu hebeln. Der Abschluß erfolgt am Ende der Operation unter Vernähung der Peritonaealwunde, der Scheidenwunde und des paravaginalen Hilfsschnittes.

Ist der Eisack dem Auge und der Hand freigelegt, so wird sowohl bei abdominaler als auch bei vaginaler Operation geprüft, ob die Tube vollständig entfernt werden muß. Ein Einschnitt im Längsdurchmesser der Tube legt das Ei bloß. Es kann leicht ausgeschält werden. Ist die Tubenwand selbst dann annähernd glatt, nicht von der Placentation durchwühlt, steht die Blutung, so kann die Tube erhalten werden. Der Einschnitt in der Muscularis tubae und in der Peritonaealbekleidung wird mit Catgut fortlaufend vernäht, Tube und Ovar werden versenkt. Die Bauchhöhle wird nach Reinigung geschlossen.

Diese konservierende Operation genügt bei jungem Ei, bei Blutmolen im Eisack, bei sonst gesunden Verhältnissen.

Ist der Eisack zertrümmert, sei es durch die Placentation selbst, sei es durch die Durchblutung, so muß er entfernt werden. Unterbindung in nicht zu großen Abschnitten. Vernähung des Peritonaeums über der Wunde. Ist das Ovar gesund, so ist es zurückzulassen.

Diese Art konservativer Operation ist ausgeschlossen, sobald die Schwangerschaft weiter vorgeschritten ist; dann muß die Tube, in der Regel auch das Ovarium entfernt werden. Gleichzeitig wird dem Verhalten der übrigen Beckeneingeweide Rechnung getragen.

Stets ist auf sichere Blutstillung zu achten, auch darauf, daß die alten Blutmassen vollständig entfernt sind. Wir berieseln dabei gern des Peritonaeum mit 40° heißer steriler Kochsalzlösung. Bleiben Schwielen im Peritonaeum, z. B. der Excavatio rectouterina, oder am Darm zurück, welche man nicht ohne Oberflächenverletzung trennen kann, so ist die obenerwähnte Drainage zu erwägen. Die Gaze wird am 3.—6. Tage entfernt.

Bei sekundärer Abdominalschwangerschaft hat man häufig mit tiefgreifenden Veränderungen im Peritonaeum zu tun, mit Verwachsungen der aus dem ursprünglichen Eisitz ausgetretenen Frucht oder Eimasse und den nach diesem Vorgang entwickelten Hämatocelen. Die Operation gestaltet sich atypisch, je nach dem Maße dieser Komplikationen und je nachdem Teile der Uterus- oder Darmoberfläche bei der Entfernung von Ei oder Frucht wund werden, Fistelgänge zu berücksichtigen sind und blutende Adhäsionsflächen versorgt werden müssen. Die Operation muß angesichts dieser Verhältnisse eine abdominale sein. Es muß alles Pathologische entfernt und unter absolut sicherer Blutstillung der Abschluß der Bauchhöhle angestrebt werden.

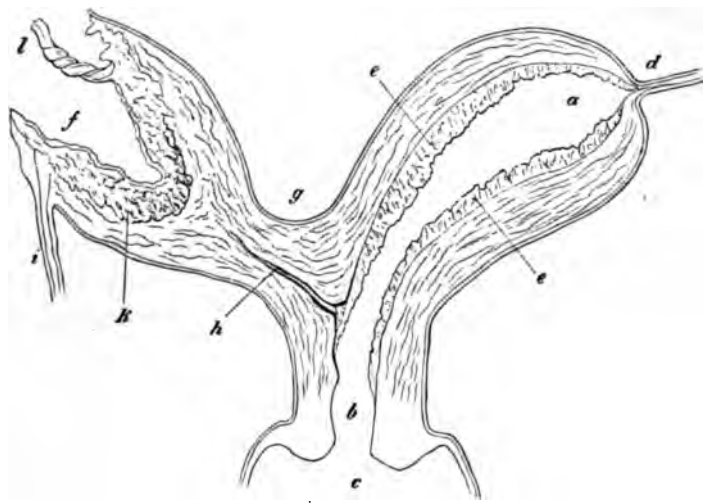
Handelt es sich um Absceßbildung, sei es im Fruchtsack oder nach der vollständigen oder partiellen Entleerung in der freien oder teilweise abgekapselten Bauchhöhle oder mit ihr zugleich eingebrochenen Organen, so wird man bei vorhandener Öffnung des Eiterherdes nach außen den damit vorgezeichneten Weg verfolgen. In der Regel ist ein derb organisierter Abschluß gegen die freie Bauchhöhle vorhanden, so daß man ohne deren Eröffnung und Infektion vorgehen kann. Der Eiinhalt ist wohl stets noch infektiös, so daß mit der Verunreinigung des Wundkanales gerechnet werden muß. Nach der Ausräumung ist die Offenhaltung des Weges und die Sicherung des Abflusses oder der Ableitung der Sekretion ins Auge zu fassen.

Die ektopische Schwangerschaft im Nebenhorn.

Die Eiansiedelung in dem unvollkommen entwickelten Horn eines Uterus bicornis uno latere rudimentarius erfolgt stets durch äußere Überwanderung durch das fast stets offene Tubenostium — bei vollständigem inneren Abschluß gegen die vollentwickelte. Wie Werth[1] und Sänger nachgewiesen haben, hat in diesen Fällen die mißbildete Uterushälfte an der Menstruation nicht teilgenommen. Das Corpus luteum graviditatis findet sich auffallend häufig in dem Ovar der normal entwickelten Uterushälfte.

Die unbeteiligte Uterushälfte wächst infolge der Schwangerschaftshypertrophie, sie erscheint stärker gegen die schwangere abgebogen. Das schwangere Nebenhorn reagiert auf den Reiz des Eies mit entsprechender Entwicklung. Seine Form wird zunächst mehr kugelförmig, später ovoid, so daß bei vorgeschrittenen Fällen dadurch die Ähnlichkeit mit einem schwangeren normalen Uterus verhängnisvoll gesteigert wird. Nach dem Absterben der Frucht, der Resorption des Fruchtwassers, erfolgt eine innige Anlagerung der Wandung um die Frucht und damit atypische Formgestaltung.

Fig. 137.



Schwangerschaft des linken Nebenhornes. Ruptur in der 14. Woche. (Nach Kußmaul Monographie, p. 156, Fall Heyfelder.) Frontalschnitt.

a Höhle des rechten Uteruskörpers; *b* Uterushalskanal; *c* Scheide; *d* Spitze des rechten Uterushornes mit dem angrenzenden Stück des Eileiters; *e, e* Decidua; *f* Höhle des Nebenhornes; *g* das muskulöse Verbindungsstück; *h* vom Cervicalkanale ausgehender und vor der Höhle des Nebenhornes blind endender Gang im Verbindungsstücke; *i* der linke Eileiter mit becherförmig erweiterter Einmündungsstelle; *k* Placenta; *l* Nabelschnur.

Das schwangere Horn (Fig. 137) liegt extramedian mit schräg gestellter Hauptachse. Die Wand selbst wird im unteren Abschnitt stark muskulös, im oberen hochgradig verdünnt angetroffen. Der Ursprung der Adnexe liegt am schwangeren Horn tiefer als am nicht schwangeren normalen. Es wird in der Regel nur der mediane Teil der Wand entfaltet, nicht der laterale.

In der Uteruswand erfolgt eine starke Bindegewebswucherung. Deciduabildung ist mehrfach berichtet, in anderen Fällen nicht nachgewiesen. Die Entwicklung der Gefäße ist ungleichmäßig vorgeschritten befunden worden. Die Entfaltung der Adnexorgane unterliegt großen Schwankungen. Das gleiche gilt von der Brücke, welche das schwangere Nebenhorn mit dem entwickelten verbindet. Nur vereinzelt enthält dieselbe ein Lumen.

Verlauf. Früher Eitod scheint selten zu sein. Fast stets kommt es in vorgeschrittenem Stadium zur Ruptur, die durchschnittlich erheblich später eintritt als bei tubarer Schwangerschaft. Die Sprengung erfolgt mehr durch den Wachstumsdruck des Eies als durch die destruierende Entwicklung desselben. Die Ruptur sitzt meist am oberen, inneren Umfang des Hornes.

[1] Wir folgen Werths meisterhafter und erschöpfender Darstellung im Winckelschen Handbuch der Geburtshilfe. II, 2. Dort die Literatur bis 1904.

Die Frucht ist häufig während der mittleren und späteren Schwangerschaftszeit abgestorben, infolge der Behinderung der Placentarfunktion durch die abnormen Druckverhältnisse innerhalb des Fruchtsackes.

Die abgestorbene Frucht und ihr Ei unterliegen den nämlichen Veränderungen wie bei tubarer Schwangerschaft, von der Einschmelzung bis zur Kalksalzablagerung. Der Fruchtsack selbst wird in die reaktiven Vorgänge der Umgebung einbezogen; er erleidet dabei auch wohl verschiedene Lageveränderungen. Daß er dabei auch in einen Bruchsack disloziert werden kann, ist bisher einwandfrei noch nicht bestätigt.

Im übrigen braucht nach der Rückbildung der Eieinbettung für weitere Funktion des gesunden dieses Horn kein Hindernis abzugeben; dasselbe ist mehrfach nachträglich als Sitz von normal verlaufenen Schwangerschaften konstatiert worden.

Charakteristische Beschwerden verursacht eine Nebenhornschwangerschaft nicht. Zuweilen sind allerdings heftige Schmerzen durch die Dehnung der Uteruswand verursacht worden. Die Ruptur erfolgt in der Mehrzahl plötzlich, zuweilen bei geringfügiger Gewalteinwirkung.

Agonisierende Schmerzen und akute Anämie gehen dem Tode kurz vorher. Ein schleppender Verlauf ist selten. — Kommt es nicht zu einer tödlichen Katastrophe, so spielen sich die weiteren Vorgänge ebenso ab wie bei tubarer Gravidität. Es kommt bei Fruchttod in unverletztem Sack zu mäßigen rhythmischen Contractionen des leeren Uterushornes; dieselben lassen mit der Ausstoßung der in ihm gebildeten Decidua nach, meist längere Zeit nach dem Fruchttod.

Diagnose. Sobald das Vorliegen einer Schwangerschaft feststeht, gilt es den Sitz des Eies selbst zu ergründen. Von besonderer Bedeutung ist die Einhorngestalt des leeren Uterus und die tiefe Insertion des Verbindungsstranges; die Schwangerschaftshypertrophie des leeren Hornes macht dabei, ebenso wie die Raumbeschränkung, erhebliche Schwierigkeiten. Die starke Abbiegung des nicht schwangeren ist besonders zu beachten. Die Verbindungsbrücke wird bei Anziehen der Portio vaginalis derselben zuweilen gut tastbar. Auf das räumliche Verhalten der Adnexe mit ihrem tief unter dem Scheitel des Fruchtsackes sitzenden Ansatz ist zu achten.

Dieser selbst erscheint seitlich geneigt und extramedian eingepflanzt. Zuweilen hat die Neigung dieser Fruchtsackwand zu Contractionen unter dem Reiz der Palpation die Diagnose gefördert. Narkose, eventuell auch eine Sondierung der leeren Hälfte sind gelegentlich entscheidend. Wenn die Frucht selbst wahrnehmbar ist (Herztöne, Bewegungen), kann damit viel Klarheit gewonnen werden. Schwieriger gestalten sich die Verhältnisse, wenn ein bedrohlicher Allgemeinzustand, Feber, beginnende Peritonitis, die Tastung behindern. Wird es möglich, den Rückgang der Volumzunahme zu verfolgen, das Nachlassen der Schwangerschaftszeichen, so ist auf Absterben des Eies zu schließen. Die Symptome der Vereiterung machen sich in typischer Form (Fieber, Empfindlichkeit, Schwellung, Auflockerung, Peritonitis) geltend.

Gegenüber der tubaren Schwangerschaft ist auf die Gestaltung des Uterus besonderes Gewicht zu legen, ebenso auf die Contractionen am Fruchtsack hinzuweisen.

In bezug auf die Fälle von Schwangerschaft im zweigeteilten Uterus muß die genaue Feststellung durch die Austastung der zugänglichen Hälfte zur Klarstellung führen.

Das Fehlen von Beschwerden in den ersten Monaten erklärt die Seltenheit von Berichten über die Diagnose zu dieser Zeit. Später erschweren naturgemäß

die Raumbehinderung und die Verklebungen der einzelnen Teile untereinander die Klarstellung. Immerhin bieten die angedeuteten Verhältnisse Anhaltspunkte genug, wie die Mitteilungen solcher Fälle lehren.

Angesichts schwerer Störungen bei der Ruptur wird man wohl nicht darauf verzichten, eine genaue Differentialdiagnose zu stellen, um der Quelle der Blutung ohne Zögern beizukommen.

Nach Absterben des Eies bieten die Möglichkeiten der Feststellung der einzelnen Verhältnisse und die in wiederholten Untersuchungen festzustellenden regressiven Veränderungen genügende Handhaben, selbst wenn die Voraussetzung, daß es sich überhaupt um eine Schwangerschaft handelt, nur vermutet werden kann.

Die Prognose der Nebenhornschwangerschaft gleicht der einer tubaren. Erst die Entfernung des Fruchtsackes und der Frucht läßt dieselbe günstig erscheinen.

Therapie. Die Exstirpation des Fruchtsackes auf abdominalem Wege strebt stets die supravaginale oder totale Entfernung der mißbildeten Uterushälfte an. Die Placenta kann nicht, wie bei der tubaren Schwangerschaft, zu ernstlichen Schwierigkeiten Veranlassung werden, da ihre Entfernung hier in einfacherer Weise als gelegentlich bei jener — mit dem Uterushorn selbst erfolgt. Nur wenn dieser Fruchtsack infolge unlösbarer Verwachsungen oder Vereiterung eine Exstirpation unausführbar oder zurzeit inopportun erscheinen läßt, kann die Fruchtsackwand mit der Bauchwand vernäht und durch die Incision bis zur Ausheilung drainiert werden.

Schwierigkeiten macht in der Regel auch die Trennung der Verbindung mit dem leeren Horn nicht; sie wird, je nach der Lage der Verhältnisse, so vorgenommen, daß die Bedeckung des Stumpfes in einfacher Weise durchführbar bleibt.

Literatur: A. Martin, Handbuch der Erkrankungen der Adnexorgane, 1895, I. — A. Martin u. Ph. Jung, in Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten. 1906, IV; Frommels Jahresberichte; Literaturberichte der Mon. f. Geb. u. Gyn.; Zbl. f. Gyn. — Werth, F. v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe. 1904, II, 2.

A. Martin.

F.

Fachingen im Lahntale, am nördlichen Abhange des Nassauschen Taunus, an der Eisenbahn, romantisch gelegen, 112 *m* ü. M., besitzt zwei alkalische Säuerlinge, die sich durch das Vorwiegen von kohlensaurem Natron und Reichtum an freier Kohlensäure, bei geringem Gehalte an kohlensaurem Kalk und Magnesia, auszeichnen. Das Wasser, das zumeist versendet wird, enthält in 1000 Teilen:

Doppeltkohlensaures Natron	4·010
Chlornatrium	0·599
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·657
Doppeltkohlensauren Kalk	0·703
Summe der festen Bestandteile	6·154
Völlig freie Kohlensäure in cm^3	980·400

Das Wasser von Fachingen wird am häufigsten bei alten Bronchialkatarrhen, dyspeptischen Beschwerden, sowie Katarrhen der Harnorgane mit Grieß- und Steinbildung gebraucht. *Kisch.*

Färbungsmethoden. (Allgemeines.) Seitdem Gerlach zuerst bei Tier und Mensch die Färbung mikroskopischer Präparate zur besseren Erkennung der Struktur eingeführt hat, ist die mikroskopische Färbetechnik namentlich durch Ehrlichs grundlegende Arbeiten zu einer umfangreichen Wissenschaft geworden, der viele wichtige Arbeiten alljährlich in aufsteigender Zahl gewidmet sind. Ist auch nach wie vor der Hauptzweck der Forschung auf diesem Gebiete derjenige geblieben, durch den Prozeß der Färbung den Aufbau der Gewebe im einzelnen zu studieren, so sind doch dabei gleichzeitig gewisse Fragen in den Vordergrund getreten, die nicht allein mehr auf rein tinktoriellem Gebiete liegen, sondern auch Eigenschaften der Gewebe selbst betreffen, nämlich diejenigen ihrer Wahlverwandtschaft zu den Farben. Man hofft, aus diesen Beziehungen Schlüsse ziehen zu können auf die Qualität der Gewebe selbst und erwartet, aus der Farbenanalyse gewisse chemische und physikalische Gesetze im Protoplasma aufzudecken.

Von diesem Standpunkte aus gewinnt die Theorie der Färbungen ein höheres Interesse. Dieses ist unabhängig von dem ursprünglichen Zwecke der Tinktion, der Erschließung von Strukturdetails. Die Färbemethoden, die augenblicklich bevorzugt werden, haben fast alle jenen doppelten Wert und jenes doppelte Interesse, sie dienen einmal der Analyse des Baues der Gewebe, und sie berechtigen uns zweitens, gewisse Schlüsse auf deren chemisch-physikalische Eigenschaften zu machen. Zur Erläuterung dieser Tatsachen muß auf die Art und Weise, wie die Färbungen wirken, etwas näher eingegangen werden.

Es ist eine augenblicklich noch keineswegs erledigte Streitfrage, wie man sich die Bindung der Farben an die Gewebe vorstellen soll. Ist der Färbungsprozeß ein chemischer? Gehen die Eiweißsubstanzen der Gewebe mit den Farben eine echte, chemische Verbindung ein? Gibt es Reaktionen der Gewebe auf Farben oder der Farben auf die Gewebe? Oder knüpfen sich die Farbstoffe nach physikalischen Gesetzen an die Substanzen, welche sie tingieren. Sind es „starre" Lösungen (Witt)? Sind es nur Aufsaugungen der Farbstoffe in die Poren der

Gewebe zwischen die kleinsten Massenteilchen (Adsorption), ähnlich wie im grobmechanischen Sinne ein Schwamm im stande ist, Flüssigkeiten aufzusaugen? Oder handelt es sich nur um Tünchungen, die nur durch Anlagerung der Farbe auf die Gewebe zu stande kommen?

Wie der altbekannte und bewährte Satz πάντα ῥεῖ für die organische Welt und deren Gesetze im allgemeinen zu Recht besteht, so erscheint auch seine Nutzanwendung bei der Beantwortung dieser Fragen gerechtfertigt. Man wird gut daran tun, bei der Theorie des Färbeprozesses, ich meine der mikroskopischen Färbung der Organe, alle die Eventualitäten für möglich zu erklären, die bei der Färbung überhaupt in Betracht kommen, u. zw. so, daß bei vielen Tinktionen der eine Modus in den anderen übergeht, daß gleichzeitig chemische Kräfte und physikalische und unter diesen zum Teil nur grob mechanische tätig sind, während nur in seltenen Fällen eine einzige unter den Färbungsmodalitäten wirksam ist. Vielfach gelingt es, nach dem augenblicklichen Stande unserer Kenntnisse freilich noch nicht, einen klaren Einblick in die feineren Vorgänge bei der Färbung zu gewinnen, anderseits aber ist es doch schon möglich gewesen, gewisse allgemeine Gesetze festzustellen.

Es sind zunächst zweierlei grundsätzlich zu unterscheidende Vorgänge, auf Grund derer sich die Farben auf den Geweben niederschlagen. In dem einen Falle geht der Farbstoff direkt an das Gewebe und haftet an ihm, so daß er entweder gar nicht oder nur durch bestimmte Mittel wieder entfernt werden kann. Eine solche Färbung nennt man eine substantive. Oder aber der Farbstoff haftet niemals allein auf dem Gewebe, sondern nur durch Vermittlung einer zweiten Substanz, die das Bindeglied herstellt zwischen Gewebe und Farbe. Hier spricht man von adjektiver Färbung.

Substantive Färbungen sind in der mikroskopischen Färbetechnik ebenso üblich wie adjektive. Zunächst möge einiges Nähere über die substantive Färbung hier angeführt werden.

Längst bekannt ist es, daß gewisse Gewebe nur für gewisse Farben in substantiver Färbung zugänglich sind. Die sog. basischen Anilinfarbstoffe, d. h. die Salze der Farbbasen, färben substantiv nur die Kerne (resp. deren färbbare Substanz, das Chromatin), ferner die Bakterienhüllen, und im Protoplasma nur ganz bestimmte Granulationen, die man basophil nennt, z. B. Mastzellengranula, Nißlsche Granula, ferner die Lymphocytenleiber und die Leiber der Plasmazellen, das Mucin u. a. Im übrigen nimmt der Leib der Zellen der meisten Organe sowie die Bindesubstanz die basischen Farben fast gar nicht an. Fast gar nicht, denn wie biologische Gesetze selten in absoluter Strenge sich durchgeführt erweisen, so kann man auch bei einer Anzahl basischer Farben eine leichte Mitfärbung der „unfärbbaren" Substanzen beobachten. Dennoch ist ihre Anfärbung so blaß, daß man von einer wesentlichen Bindung zwischen Gewebe und Farbe nicht sprechen kann.

Umgekehrt zeigen die Farbsäuren, resp. die Salze der Farbsäuren eine Affinität zu dem Protoplasma der Zellen, welches für basische Farben so unempfänglich ist. Hingegen verbinden sich die Kerne etc., die wir oben erwähnten, mit sauren Farben sehr wenig intensiv, so daß ihre Färbung hinter derjenigen des Protoplasmas meist zurückbleibt. Und in diesem treten bei gewissen Zellformen Granulationen hervor, die noch ganz besonders mit der sauren Farbe sich tingieren, die sog. eosinophilen, besser oxyphilen Granula. Man kann also sagen, die substantive Färbung der Farbsäuren erstreckt sich auf die Leiber der Zellen, auf die Bindesubstanzen, auf die eosinophilen Granulationen. Die Zellkerne, die Bakterienleiber u. s. w. sind ihrer substantiven Färbung nur wenig zugänglich.

So unterscheidet man mit Recht schon seit Ehrlichs Untersuchungen aus den Siebzigerjahren die Gewebe nach ihrem färberischen Verhalten in basophile und oxyphile und gruppiert sie, wie eben in allgemeinen Zügen dargestellt worden ist, je nach ihrem Verhalten zu Farbbasen und Farbsäuren.

Frisches, d. h. unbehandeltes Gewebe, wenn es abgestorben ist und von den Farben genügend durchtränkt wird oder in hinreichend dünnen Schnitten in die Farben gebracht wird, läßt diese allgemein gültigen Gesetze leicht erkennen. In die konzentrierte Farblösung eingesenkt, läßt es beim Auswaschen mit derselben Flüssigkeit, in der die Farbe gelöst war, d. h. meist mit Wasser, physiologischer Kochsalzlösung, seltener mit Alkohol, die Farbe an denjenigen Stellen wieder völlig heraus, die für die eigentliche substantive Färbung nicht befähigt sind, während es sie festhält und ins Waschwasser nicht übergehen läßt, wo einerseits Basophilie, anderseits Oxyphilie gesetzmäßig besteht.

Es hat sich nun aber auch gezeigt, daß gehärtetes und sogar noch anderweitig vorbehandeltes Gewebe unter Umständen von diesen seinen Eigenschaften nichts einbüßt. Das gilt vor allem von der Härtung im Alkohol, beim Blute auch von der Anwendung hoher Hitzegrade, ferner auch bei der Einbettung von Celloidin, bei welcher Äther, und von Paraffin, bei welcher ätherische Öle in Betracht kommen. Auch die Formalinhärtung und die Sublimathärtung ändert nicht allzuviel an jenen Regeln, wenn man nur dafür gesorgt hat, daß das überflüssige Formalin oder das Quecksilbersalz aus den Geweben entfernt und so nur die Erfolge ihrer koagulierenden Wirkung erhalten geblieben sind. Andere Härtungsflüssigkeiten der Gewebe aber pflegen mehr oder weniger bedeutende Änderungen in der Hinsicht hervorzurufen, daß nunmehr durch das Dazwischentreten der härtenden Substanz andere Bindungsverhältnisse zwischen Gewebe und Färbung auftreten und so adjektive Tinktionen zu stande kommen. Man kann dann nicht selten gleichzeitige substantive und adjektive Färbung in gehärteten Präparaten nebeneinander beobachten.

Nun handelt es sich, wie schon eingangs erwähnt, um die Frage, welche Kräfte sind bei den substantiven Färbungen tätig, chemische oder physikalische?

Man hat die so typische Verschiedenheit der Gewebe für die Farbbasen einerseits, für die Farbsäuren anderseits als einen Beweis angesehen, daß chemische Gesetze vorliegen. Man hat angenommen, daß eine Eiweißverbindung zwischen den Geweben und den Farbstoffen statthat. Als Stütze für diese Theorie gilt das Verhalten rein dargestellter Eiweißsubstanzen zu den Farben. So gibt die Nucleinsäure nur mit Farbbasen eine substantive Färbung, während die Albumine sich nur mit den Farbsäuren intensiv färben, den Farbbasen aber gegenüber sich im allgemeinen refraktär verhalten. Bei den Mucinsubstanzen ist es umgekehrt. Amyloidsubstanz nimmt nur gewisse Farbstoffe, u. zw. unter Änderung ihres Aussehens und ihres Chemismus auf. Mit Rücksicht hierauf hat man sich unter anderem berechtigt geglaubt, chemische Vorgänge feststellen zu können.

Indessen gegen die chemische Theorie sprechen einige sehr gewichtige Tatsachen. Es gelingt nämlich, bei Farbbasen, aus denjenigen Geweben, die sich intensiv gefärbt haben, den Farbstoff wieder durch indifferente Maßnahmen ganz oder wenigstens teilweise zu entfernen, d. h. durch Maßnahmen, die ihrerseits nicht direkt chemisch umändernd auf Gewebe oder auf Farbstoff einwirken können, wenigstens nach den augenblicklich bestehenden Anschauungen. So kann man intensiv gefärbte Kerne oder Bakterienleiber zwar durch Waschen mit Wasser nicht vom Farbstoffe befreien, wohl kann man aber durch

protrahierte Alkoholextraktionen nahezu völlige Farblosigkeit erzielen. Ähnliches gelingt mit Alkohol auch bei substantiven Färbungen mit sauren Farben im Protoplasma, und selbst die eosinophilen Granula können durch ihn stark zum Abblassen gebracht werden. Nach der Entfärbung kann man dann wieder aufs neue mit gleicher Farbenintensität substantiv anfärben. Da man nun nicht annehmen kann, daß durch Alkohol chemische Farbbindungen zersetzt werden, so ist man von der rein chemischen Theorie abgegangen und zu anderen Erklärungsversuchen der substantiven Färbung übergegangen.

Hier ist zunächst die Lehre von der Adsorption zu erwähnen, von der augenblicklich viel die Rede ist. Man nimmt hier eine Art Kondensation der Farbe auf die Gewebsoberfläche an, auf Grund von Beobachtungen, die auch sonst zwischen Flüssigkeiten und festen Medien gemacht worden sind. Manche nehmen an, daß gewisse Gewebe und gewisse Farben sich füreinander physikalisch insofern gut eignen, als die Farbstoffmolekeln in die intramolekularen Poren der Gewebe passen. Es saugen also die Kerne aus diesen Gründen besonders gern die basischen, die Zelleiber die sauren Farbstoffe an.

Indessen handelt es sich bei diesen Theorien weniger um Erklärungen, als um Hypothesen, für die Beweise nicht geliefert sind und die nicht viel über die erklärungslose Konstatierung der eigentümlichen Erscheinungen der Basophilie und Oxyphilie hinausgehen.

Weit einleuchtender ist eine im Jahre 1890 von Witt aufgestellte Theorie von der starren Lösung. Nach dieser Theorie hat man sich den Vorgang der Färbung im festen Gewebe ebenso zu denken wie in Flüssigkeiten, d. h. in Lösungen. Nach dem van t'Hoffschen Gesetze verhalten sich die Körper in Lösungen wie die Gase im leeren Raum, d. h. sie durchdringen das lösende Substrat vollkommen gleichmäßig und üben nach außen hin denselben Druck aus wie die Gase. Die Gesetze des Gasdruckes sind auch die Gesetze des Druckes der Lösungen, den man als osmotischen Druck bezeichnet und der zur Geltung kommt, wenn zwei verschieden konzentrierte Lösungen gleicher oder verschiedener Substanzen einander durchdringen sollen. Witt überträgt diese Gesetze nun auf feste Gewebe und auf Farblösungen in dem Sinne, daß aus der Lösung in die Gewebe die Farbe so lange diffundiert, als eine osmotische Druckdifferenz vorhanden ist. Bei den basophilen Geweben wird diese Differenz dann ausgeglichen, wenn das Gewebe möglichst viel basische Farbe aufgenommen hat, während bei den oxyphilen Geweben das gleiche nur für saure Farbstoffe gilt. Läßt man nun auf die Gewebe, in denen sich die Farbe in starrer Lösung befindet, eine Flüssigkeit einwirken, bei der sich die Verhältnisse der osmotischen Druckdifferenz anders gestalten, z. B. Alkohol, so wandert die Farbe wieder aus dem Gewebe heraus in diese Flüssigkeit; sie wird also extrahiert. Bei der Wittschen Theorie sind also physikalische Gesetze in Tätigkeit, aber nicht lediglich; der Chemismus der Gewebe spielt eine bedeutende Rolle dabei, da der Ausgleich bei der Lösung der Farben von der chemischen Zusammensetzung der Gewebe abhängt.

Gewiß mag die Wittsche Theorie vieles bei der Färbung erklären. Doch deckt sie nicht alles auf. Es liegt eine Reihe von Tatsachen vor, welche auf direkt chemische Aktionen der Gewebe hinweisen, für welche die Wittsche Theorie keine Erklärung abgibt.

Freilich, einige als echt chemische Vorgänge angesehene Verhältnisse bei der Tinktion können durch die Wittsche Anschauung noch gut erklärt werden. Hieher gehört zunächst die jedem Mikroskopiker bekannte Tatsache, daß zwischen den Geweben und Farben noch spezielle Affinitäten bestehen.

So z. B. färbt das Methylgrün fast nur Kerne und unter den anderen basophilen Substanzen die meisten nicht. Auch färbt es niemals Kernkörperchen. Neutralrot wiederum, ebenfalls ein basischer Farbstoff, hat keine allzu intensive Affinität zum Kern, eine ausgezeichnete aber zu Bakterienleibern, zu Mastzellengranula und zu Nißlschen Granula. Schlecht färbt es den Leib der Lymphocyten und der Plasmazellen. Unter den sauren Farbstoffen sind die Sulfosäuren und die Alizarine schlecht färbende Körper, die substantiv auf den Geweben nur wenig haften. Das saure Eosin haftet am Protoplasma nicht allzu fest und wird durch Alkohol zu einem erheblichen Teile wieder ausgewaschen. Das saure Rubin-S aber bleibt viel fester gebunden und färbt auch die Kerne, resp. deren Chromation recht bedeutend, so daß es sehr schwer daraus wieder entfernt werden kann.

Könnte man bei solchen Vorgängen vielleicht versucht sein, von rein chemischen Affinitäten der einzelnen Farben zu den Geweben zu sprechen, so läßt sich immerhin das Wittsche Gesetz auch für diese Erscheinungen anwenden, dessen zwischen Chemie und Physik vermittelnde Rolle sich dabei recht wohl bewährt. Man muß dann annehmen, daß, je nach der chemischen Beschaffenheit der Gewebe einerseits, der Farben anderseits, die osmotischen Strömungen bei den einzelnen Farben der Gattung sich etwas verschieden verhalten, so daß die eine Farbe noch in Gewebsteile diffundiert, in welche die andere nicht eindringt.

Das gleiche kann man auch gelten lassen bei Gemischen von Farben gleicher Gattung. So hat bekanntlich Ehrlich ein saures Farbgemisch hergestellt aus den drei sauren Farben: Eosin, Aurantia, Indulin und hat bei oxyphilen Geweben noch Differenzen hergestellt: gewisse oxyphile Granula der Leukocyten bevorzugen Eosin, andere sind indulinophil, und die roten Blutkörperchen nehmen den gelben Farbstoff auf. Wie gesagt, auch hier kann man anstatt chemischer Farbverbindungen die osmotischen Gesetze der Wittschen starren Lösung gelten lassen.

Sehr viel schwieriger aber gestalten sich die Verhältnisse, wenn man die interessanten Tatsachen überblickt, die man bei der Anwendung von neutrophilen Farbgemischen beobachtet. Solche Gemische entstehen bei der Vereinigung von basischen und sauren Farben. Ehrlich war der erste, der ein solches Gemenge für die praktische Färbung herstellte und damit auch technisch vorzügliche Färbungen erzielte. Seine neutrophile Lösung ist so hergestellt, daß zwei saure Farbstoffe mit einem basischen gemischt werden, nämlich Säurefuchsin und Methylorange mit dem basischen Methylgrün. Mischt man die Farben so, daß sie sich absolut gegeneinander sättigen, so entsteht ein unlöslicher Niederschlag. Ehrlich fügt deshalb etwas Säure im Überschuß hinzu, u. zw. Säurefuchsin, in welchem der neutrale Niederschlag als dreifach saures Salz löslich ist, um eine tinktionskräftige Lösung zu erhalten. Derartig ist die Zusammensetzung des Ehrlichschen Triacids. Später hat Rosin gezeigt, daß jede Farbbase und jede Farbsäure, wenn man sie in geeigneter Weise (dem Molekulargewicht entsprechend) miteinander vereinigt, stets schön krystallisierende, neutrale Verbindungen geben, z. B. Eosinmethylenblau, Rubinmethylenblau, Lichtgrünsaffranin etc. Übrigens hat Ehrlich im Rubinmethylgrün bereits früher ein Gemisch hergestellt, in welchem ähnlich wie im Triacid der neutrale Farbkörper im Überschuß des Methylgrün gelöst wird.

Sehr bemerkenswert ist nun das Verhalten der Gewebe gegenüber diesen Verbindungen. Sie färben sich nämlich nicht in der Mischfarbe substantiv, sie verhalten sich auch nicht völlig ablehnend gegen die Farbe, sondern sie färben sich

mit den einzelnen Komponenten genau nach den gleichen Gesetzen, nach denen sie sich auch mit den einzelnen Farben zu tingieren pflegen. Man würde also hier eine rein chemische Einwirkung dann annehmen müssen, wenn man die Möglichkeit zugeben will, daß die Gewebe die neutralen Farbgemische in ihre Komponenten zerspalten. Beim Triacid z. B., einer rotvioletten Lösung, färben sich die Kerne, wie alle basophilen Substanzen, welche überhaupt vom Methylgrün gefärbt werden, mit dessen blaugrüner Farbe; die oxyphilen Gewebe wiederum werden rot, sogar in abgestufter Nuance, das Hämoglobin nimmt die gelbe Farbe an; die neutrophilen Gewebsteile (es sind nur einige Granulationen der Leukocyten, welche von Ehrlich als neutrophil bezeichnet sind) nehmen die rotviolette Mischfarbe an. Allein so viel Wahrscheinliches die Anschauung für sich hat, daß die Gewebe derart aktiv chemisch arbeiten, so kann man doch auch hier noch die Theorie der Diffusion nach der Wittschen Anschauung verwerten, wenn man annimmt, daß die Lösungen der Neutralfarben sich im Zustande der Dissoziation befinden. Und dafür spricht manches. So konnte ich aus alkoholischen Lösungen der reinen Krystalle von Eosinmethylenblau durch Filtrierpapier das getrennte Vorhandensein der beiden Farbkörper ersichtlich machen, indem nach Eintauchen eines Filtrierpapierstreifens um ein blaues Zentrum stets ein rein roter Ring sichtbar wurde. Ähnlich hat Laurent gezeigt, daß, wenn man Eosinmethylenblaukrystalle in kochendem Wasser löst, in der Mischung stets für einige Zeit die Farbkörper getrennt bleiben, um bald wieder gemeinsam auszukrystallisieren. Wenn Ehrlich die Krystalle des Eosinmethylenblau in Methylal, L. Michaelis in Aceton löst, so ist auch hier die Annahme zuzulassen, daß ein Teil der gelösten Substanz sich in Dissoziation befindet. Und aus solchen Lösungen mag dann nach den Gesetzen der starren Lösung die Färbung mit den einzelnen Farbstoffen erfolgen. Auffällig bleibt nur folgendes, was durch diese Theorie nicht genügend erklärt wird: nämlich die Tatsache, daß die neutrale Mischfarbe, die ja neben den getrennten Farben stets in reichlicher Menge vorhanden ist, auch nicht in Spuren in die Gewebe hineindiffundiert. Sollten diese neutralen Farbkörper jeglicher Diffusion vollständig unzugänglich sein?

Ein sehr auffälliges Phänomen, für welches eine chemische Erklärung näher liegt als eine optische, ist sodann die Metachromasie. Gewisse Farbstoffe färben gewisse Gewebe in einem anderen Farbtone als die anderen. Als ein Beispiel hiefür können außer den Schleimfärbungen, den Amyloidfärbungen, besonders, wie Ehrlich zuerst gezeigt hat, die Mastzellengranula gelten. Methylenblau, das nach dem Vorgange von Unna metachromatisch gemacht worden ist durch Erwärmen mit Alkali (Unnas polychromatisches Methylenblau), enthält neben dem eigentlichen blauen Farbkörper violette und rote Farbbasen als Zersetzungsprodukte desselben. Diese gehen aus der Farblösung an die Granula der Mastzellen mit rotvioletter Farbe heran, während die Kerne einen rein blauen Ton beibehalten. Hier liegt es recht nahe, chemische Affinitäten anzunehmen, welche aus dem Gemenge mehrerer basischer Farben gerade nur die eine Gruppe herausstoßen und sie mit charakteristischer Farbe an die Gewebe heften.

Ganz unverständlich nach der Wittschen Theorie aber bleiben Vorgänge bei gewissen Färbungen, die hier kurz in Form von Beispielen angeführt werden mögen, obwohl sich noch erheblich vermehren lassen würden: Neutralrot ist ein basisches Farbstoff, das in wässriger Lösung einen roten Farbenton mit einem Stich ins Gelbliche besitzt. Mit Säuren, auch in der geringsten Konzentration, wird Neutralrot [illegible] mit einem Stich ins Bläuliche, mit Basen [illegible] Grades wird es gelblich. Diese letztere Färbung kommt dadurch zu

stande, daß eine solche Base das basische Farbsalz spaltet und, indem es sich mit der Säure des letzteren verbindet, die Farbbase selbst frei macht. Nun ist aber die freie Base des Neutralrot gelb, im Gegensatz zu deren Verbindungen mit Säuren zu Salzen, welche rot sind, u. zw. um so röter, je stärker die betreffenden Säuren sind. Wenn sich nun das Protoplasma der Gewebe mit dem roten Neutralrotsalz gelb färbt, so ist es sehr wahrscheinlich, daß eine Spaltung desselben stattfindet, nach welcher die freie, gelbe Farbbase das Gewebe einfach imprägniert.

Sehr wichtig sind Reaktionen zwischen Eiweißkörpern und Farbstoffen, welche Martin Heidenhain nachgewiesen hat und welche mit unzweideutiger Sicherheit auf chemische Vorgänge hinweisen. So werden, wie Heidenhain zeigte, Eiweißlösungen von sauren Anilinfarbstoffen gefällt, indem sich gleichzeitig eine Anilinfarbstoffeiweißverbindung bildet. Sehr deutlich läßt sich die Tatsache des neugebildeten Eiweißfarbstoffes an der Farbe selbst erkennen. Was die sauren Farbstoffe anlangt, so ist bei einer Anzahl derselben die freie Farbsäure anders gefärbt als ihr Salz. Kongorot ist das rote Salz einer blauen Farbsäure (Amidoazosulfosäure). Macht man nun in einer wässerigen rotgefärbten Kongorotlösung durch Essigsäure die blaue Farbsäure frei und fügt Serumalbumin, sogar in essigsaurer Lösung, hinzu, so bildet sich ein roter Niederschlag aus der Verbindung der Farbsäure mit dem Albumen; die rote Farbe des Niederschlages zeigt an, daß sich eine salzartige Verbindung aus der blauen Säure mit dem Albumin gebildet hat, ebenso wie beim ursprünglichen Kongorot.

Ähnliche Vorgänge spielen sich zwischen Serumalbumin und Farbbasen ab. Serumalbumin hat bekanntlich eine Affinität sowohl zu Farbsäuren wie zu Farbbasen, freilich zu den ersteren mehr, es ist mehr oxyphil als basophil und bei der histologischen Färbung macht sich diese Tatsache zumeist geltend. Das obige Beispiel des Neutralrot dient zu ihrer Illustration. Allein von freiem Serumalbumin konnte Heidenhain auch Salzbildung mit Farbbasen feststellen. Die rote Nilblaubase gibt mit ihm das blaue Nilblaualbuminat. Das farblose Rosanilin bildet rotes Rosanilinalbuminat. Die gelbliche Base des Neutralrot bildet ein rotes Albuminat. Nur muß die Farbbase recht kräftig sein. Ist sie nur schwach, so ist das Serumalbumin sehr wohl im stande, aus dem Farbsalz der Farbbase die Säure (meist Salzsäure, Schwefelsäure oder Salpetersäure) aufzunehmen und die Farbbase in dem ihr eigentümlichen Farbenton in Freiheit zu setzen. So wird von ihm aus dem rotgefärbten salzsauren Dimethylamidoazobenzol die schwache Base in schwefelgelbem Tone in Freiheit gesetzt.

Diese Beobachtungen Heidenhains lassen mit Sicherheit auf chemische Vorgänge bei der Färbung der Gewebe mit Anilinfarbstoffen schließen. Man muß, wenn auch nicht alle, so unzweifelhaft eine große Zahl histologischer Tinktionen als rein chemisch ansehen. Die Zukunft wird auf diesem Gebiete gewiß noch zahlreiche neue Tatsachen bringen, und das Bestreben, aus der Art der Färbungen Schlüsse auf die Qualität der Gewebe zu ziehen, wird durch die Heidenhainschen Untersuchungen neue Antriebe gewinnen.

Wir haben diese theoretischen Bemerkungen den nunmehr anzuführenden Methoden der substantivischen Färbung vorausgeschickt, weil manches einzelne so verständlicher sein dürfte, trotz der noch bestehenden Unklarheit in der Gesamtanschauung. Wir gehen zu den einzelnen Methoden über, um sie an dieser Stelle allerdings nur von allgemeinen Gesichtspunkten aus betrachten zu können.

I. Substantive Färbung.

1. Mit einfachen Farben.

Obwohl die substantive Anwendung einfacher Farbstoffe in der Mikroskopie etwas zurückgegangen und durch Doppelfärbungen und Beizfärbungen verdrängt worden ist, so wird doch die Technik nie ganz auf sie verzichten können. Freilich ist die Zahl der gebräuchlichen Farbstoffe, ursprünglich sehr groß, jetzt außerordentlich klein geworden.

Außer den echten, eigentlichen Farben, die, soweit sie hier in Betracht kommen, zumeist den Anilinfarbstoffen angehören, können hieher auch Substanzen gerechnet werden, die an sich nicht zu den Farbstoffen sensu strictiori gehören. So übernimmt oft das Jod in der Mikroskopie diese Stelle vermöge seiner gelbfärbenden Eigenschaften und überdies wegen seiner bläuenden Wirkung auf Stärke. Auch das Chrom ist im Sinne eines Farbstoffes wirksam, wenn es die Markscheiden grüngelblich tingiert, das Eisenchlorid, wenn es die Berlinerblaureaktion in Gewebsschnitten erzeugt, das Schwefelammonium durch Bildung grünschwarzen Schwefeleisens.

Man unterscheidet ferner die einfachen Farbstoffe mit Rücksicht auf die Wirkung bei ihrer Anwendung in Kernfarbstoffe, Protoplasmafarbstoffe und in Farbstoffe, die nur zur Färbung spezieller Gewebe dienen.

a) Kernfarbstoffe sind alle basischen Farbstoffe, doch ist man nicht gewöhnt, sie alle unterschiedslos bei einfarbiger Tinktion anzuwenden. Farbstoffe wie das Methylgrün, das Diamantfuchsin, das Gentianaviolett, bei Doppelfärbungen vielfach in Gebrauch, sind aus gewissen, zum Teil lediglich optischen Gründen in der mikroskopischen Technik für den genannten Zweck nicht in Anwendung. Das Hämatoxylin und das Alaunkarmin, das sich für die Kernfärbung allgemeiner Beliebtheit erfreut, vor allem deshalb, weil die Kernfiguren außerordentlich scharf und sehr dauerhaft gefärbt hervortreten, dann aber auch, weil das Protoplasma sich ein wenig mitfärbt, beim Hämatoxylin in grauer, beim Alauncarmin in gelblicher Färbung, können nicht ohneweiters zu den substantiv tingierenden Farbstoffen gezählt werden (s. u.).

Man wendet von den eigentlichen basischen Anilinfarbstoffen am häufigsten das von Ehrlich eingeführte und vielfach verwendete Methylenblau für einfache substantive Färbung an, und besonders gern nicht frisches, sondern alt gewordenes, von etwas violettem Schimmer, da hier durch Zersetzung sich violette und rötliche Farben beigemengt haben, welche ihrerseits die Tinktion variieren, insofern gewisse Gewebe lieber diese Zersetzungsprodukte als das eigentliche Methylenblau annehmen. Im Unnaschen polychromatischen Methylenblau tritt dies besonders deutlich hervor, welches durch Erhitzen von Methylenblau mit kohlensaurem Kali reich an solchen Zersetzungsprodukten geworden ist, doch liegt hier bereits in gewissem Sinne Doppelfärbung vor.

b) Was die sauren protoplasmafärbenden Farbstoffe anbelangt, so ist unter ihnen für substantive Färbung lediglich das Eosin in Gebrauch, u. zw. nur, wenn es sich darum handelt, eosinophile Granulationen, z. B. im Sputum, möglichst scharf zur Anschauung zu bringen. Sonst bedient man sich der sauren Farbstoffe vorwiegend in Farbgemischen meist mit basischen Farben.

c) Spezielle Gewebsfärbungen. Von einem besonderen Interesse sind die substantiv färbenden Fettfarbstoffe Sudan und Scharlach. Wenn irgendwie die Gesetze der Färbung auch auf physikalischen Prinzipien beruhen, so muß man die orangefarbene, resp. rote Tinktion dieser Farbkörper in solcher Weise deuten. Es ist

höchst unwahrscheinlich, daß es sich um eine chemische Verbindung des Fettes mit dem Farbstoff handelt, sondern anzunehmen, daß eine Imbibition der Farbe durch das Fett, also eine Lösung, wohl im Sinne Witts, statthat.

Jodfärbung der Gewebe ist wohl als physikalisch aufzufassen. Kerne, Bakterien, namentlich Hefepilze und Sarcine, verbinden sich gern mit Jodlösungen, ebenso wie auch Glykogen (innerhalb der Zellen). Neuerdings hat man die jodophile Substanz im Leibe der Zellen, die Caminer besonders bei gewissen Infektionskrankheiten vermehrt fand, als eine besondere aufgefaßt, die nicht mit Glykogen zu identifizieren ist. Jedenfalls ist das Jod aus so gefärbten Geweben außerordentlich leicht zu entfernen. Wasser, namentlich aber Alkohol, zieht die Farbe so rasch aus, daß man wohl nur an starre Lösungen im Sinne Witts denken kann. Selbst Glycerin als Einbettungsmasse muß etwas Jod enthalten, wenn nicht nach den Gesetzen der Osmose der Farbstoff aus den Geweben dorthinein diffundieren soll. Jodeiweißverbindungen sind überdies in der Regel farblos und jedenfalls sehr resistent, selbst gegen fixe Alkalien, während Sodalösungen jodierte Gewebe sofort entfärben.

Daß bei substantiver Färbung die Beschaffenheit des zu färbenden Gewebes von großer Bedeutung werden kann für den Ausfall der Färbung, zeigt sich sowohl bei der Metachromasie (s. o.) als auch bei anderen specifischen Färbungen. So färbt bekanntlich das obengenannte gelbfärbende Jod Stärkekörner oder stärkehaltige Gewebe (s. Z. Leptothrix) violett. Thionin färbt Schleim grünlichblau, andere Gewebe violettblau. Eine Reihe von Anilinfarben, besonders Methylviolett, Methylgrün, färbt die Amyloidsubstanz rot, Jod färbt sie mahagonifarben.

Die Farblösungen wirken hier alle noch specifisch, je nach der chemischen Beschaffenheit der Gewebe.

Die Ausführung der substantiven Färbung mittels einfacher Farben ist, der Theorie entsprechend, eine wenig komplizierte. Der betreffende Farbstoff wird meist in wässeriger Lösung den frischen, viel häufiger aber den mit Alkohol, Formalin, Sublimat oder Müllerscher Flüssigkeit, durch Hitze gehärteten Geweben angeboten, fast ausnahmslos, nachdem sie mit oder ohne Einbettung geschnitten oder sonst irgendwie in dünner Schicht ausgebreitet sind. Konzentrierte Lösungen färben schneller, schwächere langsamer, aber schließlich ebenso intensiv und vielleicht noch zarter, ein Verhalten, das mehr für chemische Affinitäten als für die Gesetze der Osmose spricht. Der überflüssige Farbstoff wird erst mit Wasser, dann mit Alkohol vorsichtig extrahiert und dann erfolgt die Einbettung in bekannter Weise.

2. Mehrfachfärbungen.

Wenn es nicht darauf ankommt, ein einzelnes Gewebe oder einen Gewebsbestandteil allein gefärbt hervortreten zu lassen, sondern mehrere, ja, möglichst viele anzufärben, u. zw. die verschiedenen Gewebe in möglichst kontrastierender Weise, so wird man es sich angelegen sein lassen, Farbgemische herzustellen, von denen man sicher ist, daß die jeweiligen, darin aufgelösten Farben für ganz bestimmte histologische Einheiten getrennte Affinitäten besitzen. Man wird so viele Farben nehmen, als man verschiedenartige Färbung erwarten kann, und man wird solche Farben auswählen, die in möglichst entgegengesetzter Weise die differente Tinktion zum Ausdruck bringen.

Zumeist kann man nur auf zweierlei Kontrastfärbung rechnen, wenigstens soweit es sich um substantive Färbung handelt.

Eine Ausnahme bildet nur das Triacid Ehrlichs, doch ist es theoretisch nicht unmöglich, daß es gelingt, auch sonst noch mehr als zwei Farben zu kombinieren, welche sowohl genügend kontrastieren, als auch zu verschiedenen Geweben, ihrer Menge entsprechend, eine spezielle Affinität besitzen.

Für die Herstellung von Farbkombinationen sind am maßgebendsten die chemischen Eigenschaften der Farbe, d. h., es ist vor allem wichtig, zu wissen, ob Salze von Farbsäuren oder Salze von Farbbasen vorliegen.

Es gibt nach diesen Gesichtspunkten dreierlei Arten von Farbgemischen:

1. Gemische von Salzen der Farbbasen, also für basophile Gewebe, kurz, basophile Gemische.

2. Gemische von Salzen der Farbsäuren, oxyphile Gemische.

3. Gemische zwischen Farbbasen und Farbsäuren. Dieselben sind in Wasser unlöslich (Ehrlich, Rosin), stets krystallinisch (Rosin), können aber in Lösung gebracht werden durch Alkohol, Methylal (Ehrlich), Aceton (L. Michaelis). Außerdem aber werden sie in Lösung erhalten, wenn man entweder Farbsäure im Überschuß zufügt (Ehrlich) oder Farbbase (Rosin).

Als basophiles Farbgemisch ist von Pappenheim eingeführt: das Pyroninmethylgrüngemisch. Hiemit färben sich nur basophile Gewebe, aber untereinander insofern verschieden, als die Kerne grün, die Zelleiber, soweit sie basophil sind, rot (Lymphocyten, Plasmazellen, Nißlsche Granula) oder gelb (Mastzellen) sich färben. Statt des Pyronins empfiehlt es sich auch unter Umständen Neutralrot anzuwenden. Das Pappenheimsche Gemisch ist wohl das erste rein basophile, das sich bewährt hat, und es steht noch weitere Ausbildung dieser Art der Farbkombination zu erwarten.

Unter den sauren Farbgemischen ist nur eines allgemein eingeführt, u. zw. für die Blutfärbung, nämlich das Ehrlichsche Eosinaurantiaindulin, also ein Gemisch von drei sauren Farben.

Am allerhäufigsten werden die sog. neutralen Farbgemische angewendet.

Unter ihnen ist das komplizierteste gerade am längsten eingeführt, u. zw. von Ehrlich, nämlich das Triacid. Es enthält zwei saure Farbstoffe, das Rubin S und Methylorange und eine Farbbase, das Methylgrün, in solcher Mischung, daß nach Absättigung der Affinitäten noch Rubin im Überschuß vorhanden ist, welches das sich bildende neutrale Methylgrünrubin und Methylgrünorange in Lösung hält. Die basophilen Substanzen färben sich damit blaugrün, also vor allem die Kerne, außerdem aber auch die Nißlschen Granula (die Mastzellengranula, der Lymphocytenleib und der der Plasmazellen bleiben farblos), die oxyphylen färben sich meist rot, nur die hämoglobinhaltigen orange. Innerhalb der blaugrünen und roten Farbe sind noch spezielle Nuancen zu unterscheiden, zwischen Grün bis Blau, resp. zwischen Scharlachrot bis Fuchsinrot. Die neutrophilen Gewebe färben sich violettrot. Farbenvorschriften haben Ehrlich, Biondi, Heidenhain, Rosin für die Anwendung des Triacids gegeben.

Neuerdings wird auch vielfach das Eosinmethylenblau angewendet, nach verschiedenen Vorschriften, namentlich für Malariaparasiten, Trypanosomen, Syphilisspirochäten und besonders für Blutfärbung in der von Romanowski, Nocht, Reuter, Giemsa, Leishman, May-Grünwald angegebenen Weise. Die ältere Vorschrift von Chenzinski und von Plehn ist daneben noch in Gebrauch.

II. Adjektive Färbung.

Als adjektiv bezeichnet man eine Färbung, bei welcher der Farbstoff allein auf dem Gewebe nicht haftet, sondern nur dadurch, daß eine vermittelnde Substanz dazwischentritt, welche entweder das Gewebe imprägniert und es dann zur Aufnahme des Farbstoffes befähigt, weil sich der Farbstoff mit der imprägnierenden Substanz verbindet, oder welche dem Farbstoffe zugesetzt wird und ihn nun geneigt macht, das Gewebe zu färben, oder welche endlich nachträglich dem bereits gefärbten Gewebe zugesetzt wird, um den Farbstoff zu „fixieren". Diese dritte Substanz, welche eine solche Vermittlerrolle spielt, muß man als Beize bezeichnen. Besonders bei der erstgenannten Methode, bei welcher das Gewebe imprägniert wird, bevor es sich färbt, kann man sehr feste, unlösliche Farbstoffimprägnationen erzielen, die man als Farblacke bezeichnet.

1. Beizen.

Als Beizflüssigkeit sind in der Mikroskopie zumeist etwas andere Substanzen in Gebrauch als in der Färberei. Hier dominiert bekanntlich das Tannin, während es in der Histologie weit weniger angewendet wird.

Als histologische Beizen können wir manche Härtungsmethoden auffassen, weil sie einzelne Gewebsbestandteile für gewisse Farben zugänglich macht, die sie substantiv nicht dauerhaft färben würden. Dies gilt vor allem von den Chromsalzen, besonders auch in der Form der Müllerschen Flüssigkeit, aber z. B. nicht von der Osmiumsäure (die im Gegenteil substantiv färbbare Gewebe farbunempfindlich macht), von der Flemmingschen Lösung, von der Altmannschen Methode und von vielen anderen Härtungsflüssigkeiten.

Weigert hat bekanntlich essigsaures Kupfer zu den in Chromsalzen gehärteten Geweben hinzugefügt, um mit Hämatoxylin in den mit jener Beize imprägnierten Markscheiden einen unlöslichen Farblack zu erzeugen. Auch die Weigertsche Gliafärbung beruht auf der Anwendung von Chromalaun und Kupferacetat als Beize vor der Färbung.

Benda hat erfolgreich Eisensalze verwendet, um die damit behandelten Gewebe für Alizarinfarben zugänglich zu machen.

Wie schon erwähnt, kann auch die Beizsubstanz der Farbflüssigkeit zugemischt sein oder der Färbung nachfolgen; die Vereinigung beider gestattet eine Gewebsfärbung, die zuvor nicht möglich war; freilich werden damit nicht so feste, unlösliche Lacke erzielt, wie zumeist bei der erstgenannten Methode.

Als Paradigma für diese beiden Tinktionsweisen mag einerseits das Hämatoxylin gelten, zu dessen Lösung stets ein Alaunsalz hinzugefügt werden muß, wenn die Färbung der Gewebe intensiv und dauerhaft sein soll, anderseits die Heidenhainsche Hämatoxylinfärbung, bei welcher die Farbe nachträglich durch Kaliumbichromat fixiert wird.

Es ist freilich noch diskutabel, ob eine Zusammensetzung von Beizflüssigkeit und Farbe, wenn sie, wie beim Hämatoxylinalaun, bereits vor der Tinktion vorgenommen worden ist, als adjektiv, u. zw. in dem oben definierten Sinne, aufgefaßt werden soll, oder ob man sie nicht doch als substantiv zu bezeichnen hat, indem man der Möglichkeit Rechnung trägt, daß zwar die Farbe selbst nicht, wohl aber deren neue Verbindung mit der Beize die Gewebe substantiv färbt.

Als weitere, häufig gebrauchte und ähnlich zusammengesetzte Farblösungen neben dem Hämatoxylin sind ferner noch Alauncarmin, Boraxcarmin, Lithioncarmin zu nennen.

In diese Rubrik gehört auch die durch Hinzufügung von Anilinwasser zu Farblösungen erzielte Beizflüssigkeit Anilinwassergentiana, Anilinwassercarbol, welche für die Tuberkelbacillenfärbung, für die Weigertsche Fibrinfärbung, für die Grammsche Färbung so häufig angewendet wird. Auch das Carbolfuchsin gehört hieher.

Auch die nach vitaler Färbung (s. u.) angewandte Fixation mit Pikraten oder mit Ammoniumolybdat (Bethe) macht aus der vitalen Färbungsmethode nachträglich eine adjektive.

Das Entfärben, besser Differenzieren, spielt bei der adjektiven Färbung eine weit größere Rolle als bei der substantiven. Bei letzterer, bei welcher die Gewebe oft schon aus recht dünnen Farblösungen, je nach ihrer Affinität, die Farben aufnehmen, genügt in der Regel Wasser und Alkohol, letzterer nicht sehr lange angewendet, um diejenigen Gewebe, welche den Farbstoff dauernd festhalten, von denjenigen zu trennen, die nur oberflächlich damit getüncht worden sind. Anders bei der adjektiven Färbung, u. zw. bei derjenigen, bei der die Gewebe zuerst mit der Beize imprägniert sind, auf welche sich nachher die Farbe niederschlägt. Hier sind zumeist ziemlich intensiv wirkende Lösungen chemischer Agentien nötig, um die, wie es heißt, „überschüssige" Farbe zu entfernen. Dieser Uberschuß der Farbe beruht auf folgender Erscheinung: die Beizflüssigkeit ist stets so gewählt, daß sie nur gewisse Gewebsteile intensiv imprägniert, nämlich diejenigen, deren Färbung gewünscht wird; es läßt sich jedoch nicht vermeiden, daß auch nach gründlichem Auswaschen der Beizflüssigkeit aus den übrigen Geweben so viel Reste zurückbleiben, daß sie den nachher angewendeten Farbstoff auch ihrerseits ziemlich intensiv festhalten. Unter solchen Umständen ist es nötig, durch chemisch differente Stoffe diesen Farbstoff zu entfernen.

Dafür sind sehr verschiedene Flüssigkeiten verwendet worden. Als die bekanntesten gelten: Anilinöl (in Alkohol oder Xylol), Jodlösung, salpetersaurer Alkohol, schwefelige Säure, Salpetersäure, Permanganatlösung, Borax, rotes Blutlaugensalz u. a.

Auch bei denjenigen Formen der adjektiven Färbung, bei denen die Beize gleichzeitig mit oder erst nach der Färbung einwirkt, ist Differenzierung in solcher Weise oft nötig, freilich nicht immer: Hämatoxylinalaun- und Carminalaunlösungen bedürfen oft nur der Auswaschung mit Wasser und Alkohol, vielleicht ein weiterer Beweis dafür, daß sie als substantiv wirkend (s. o.) anzusehen sind.

Daß bei diesen adjektiven Färbungen chemische Prozesse tätig sind, bedarf wohl kaum des Beweises. Der Vorgang der Lackbildung, d. h. die Umwandlung des löslichen Farbstoffes durch die Beize in einen unlöslichen, lehrt, daß hiedurch wesentliche Änderungen in der Qualität des Farbstoffes zu stande kommen. Besonders wichtig erscheint es aber auch, festzulegen, daß bei vielen adjektiven Färbungen das Gewebe selbst als dritter Faktor von größter Bedeutung ist. So z. B. gibt bei der Heidenhainschen Färbung der Magendrüsen das Gewebe erst jene Schwarzfärbung in Verbindung mit der Chrombeize und dem Hämatoxylin, welche durch die Vereinigung der beiden letzteren nicht entsteht. Genau dasselbe gilt für die Weigertsche Markscheidefärbung; auch hier ist Gewebe plus Beize und Farbe nötig zur Erzeugung des schwarzen Lackes.

Auch bei den alltäglich angewendeten Hämatoxylinlösungen kann man die Teilnahme der Gewebe an der Färbenuance selbst konstatieren: die Hämatoxylinlösungen selbst sind nie blau, sondern rot bis gelbrot, erst ihre Verbindungen mit den Geweben ergeben rein blaue Färbungen.

Nur sind die chemischen Vorgänge bei der adjektiven Färbung nicht mehr freiwillige; sie sind den Geweben durch die Vermittlung der Beizflüssigkeit aufgedrängt. Und da diese letztere stets chemisch different ist, so ist sie sehr wohl im stande, den Charakter der Gewebe umzuändern, ihre Basophilie oder Oxyphilie zu modifizieren, entweder vorübergehend oder dauernd, je nach der Festigkeit, mit der sie haftet, oder je nach der Reaktionskraft, die die Beize auszuüben im stande ist.

Es werden daher bei den adjektiven Färbungen mit viel größerer Vorsicht Schlüsse gezogen werden müssen aus der Färbung auf die Beschaffenheit der Gewebe, als bei den substantiven, besonders in Rücksicht auf die Eigenschaft der Oxyphilie und Basophilie.

Anderseits werden die adjektiven Färbungen sich besonders eignen, um ein Postulat der färberischen Technik zu erfüllen, nämlich dasjenige, Färbungsmethoden in der Hand zu haben, durch welche es gelingt, nur eine einzige Gewebsart zu tingieren. Die Weigertsche Markscheidenfärbung, die Weigertsche und Bendasche Gliafärbung, die Färbung des elastischen Gewebes nach Weigert, L. Michaelis Färbung des elastischen Gewebes, die Koch-Weigertsche Tuberkelbacillenfärbung, die Grammsche Methode, die Plasmazellenfärbung nach Unna und nach Pappenheim, die Flemmingsche Methode der Färbung der Kernteilungen, die Bendasche und Heidenhainsche Färbung der Centrosomen und so viele andere Färbungen dieser Art lehren, wie weit man bereits in der Färbung spezieller Gewebe und Gewebsteile vorgeschritten ist, und so wird man auch durch die adjektive Färbung nicht nur geeignete Darstellungen der Gewebe, sondern sehr wohl auch Schlüsse auf ihre Qualitäten ziehen können.

2. Metallimprägnationen.

Gewisse Gewebe haben die Fähigkeit, ohne vorherige Behandlung die farblosen Salze gewisser Metalle in wässeriger Lösung besonders fest zu binden, nach der Bindung zu spalten und zu reduzieren, so daß das Metall selbst die Grundlage des Salzes, in feinst verteiltem Zustande, in schwarzer Färbung, innerhalb des Gewebes niedergeschlagen wird und dasselbe schwarz färbt. Diese besondere Eigenschaft besitzen gewisse Kittsubstanzen, welche zwischen den Endothelien oder zwischen den Hornhautepithelien gelegen sind, vor allem aber diejenige, welche in dünnster Schicht Nervenzellen und Axencylinder umgeben.

Es sind namentlich Goldchlorid und salpetersaures Silber, zuweilen auch Quecksilberchlorid für diese Methode in Anwendung genommen worden. Wie erwähnt, geht die Schwarzfärbung der dafür geeigneten Gewebe spontan vor sich, allerdings recht langsam. Man kann durch Zusatz reduzierter Flüssigkeiten, wie z. B. Ameisensäure, die Färbung erheblich beschleunigen.

Die Methode ist in Gebrauch für die Färbung der Spalträume und Saftlücken, namentlich bei den oben angegebenen Geweben. Sie hat sich aber ferner besonders bewährt unter dem Namen Golgimethode bei der Färbung der Nervenzellen und -fortsätze, bei denen sie, wie bereits erwähnt, eine feine Schicht färbt, welche die nervösen Gebilde einhüllt. Mit ihr haben bekanntlich Ramon, Kölliker, van Gehuchten, Bielschofsky u. v. a. die Ausbreitung der Nervenfortsätze eingehend studiert und zur Begründung der Waldeyerschen Neuronlehre das Wesentlichste beigetragen.

III. Osmierungen.

Eine der eben beschriebenen verwandte, aber nicht völlig gleiche Färbung ist die Osmierung der zu den Fettsubstanzen gehörigen Gewebsbestandteile (Fette, Lipochrome, Myelin). Hier liegt eine besonders energische Reduktion einer Säure selbst, nicht eines Metallsalzes, vor. Es wird die Überosmiumsäure von den genannten Fettsubstanzen im Gegensatz zu allen anderen Geweben, welche sie nur durchdringt und härtet, zu einer schwarzen Farbe reduziert. Die allgemeine Annahme ist, daß es sich hiebei um metallisches Osmium in fein verteilter Form handelt. Doch gibt es Autoren, die eine schwarze Fettosmiumverbindung annehmen unbekannter Konstitution, u. zw. aus zwei Gründen: erstens weil es leicht gelingt, mit Äther, Chloroform und anderen fettlösenden Agentien die schwarze Farbe zu extrahieren, während metallisches Osmium darin unlöslich ist. Ferner nimmt man nicht selten wahr, daß osmierte, schwarze Gewebe allmählich wieder abblassen. Doch ist es wahrscheinlich, daß die Extraktion der schwarzen Farbe dadurch zu stande kommt, daß sie inmitten ungefärbter Fettmassen gelagert, und weil nicht genügend fixiert, mit ihnen zusammen entfernt wird. Was das Abblassen anbelangt, so ist es wohl möglich, daß im mikroskopischen Schnitte sich oxydierende Einflüsse geltend machen, welche das metallische Osmium wiederum in Säure verwandeln. Immerhin bleibt das oft zu beobachtende Phänomen des Abblassens osmierter Gewebe auffällig.

IV. Vitale Färbung.

Ehrlich hat zuerst in den Achtzigerjahren eine Methode aufgefunden, durch welche es gelingt, eine histologische Färbung auf ganz anderen Prinzipien aufzubauen als auf solchen, wie sie im vorstehenden auseinandergesetzt worden sind, nämlich nicht auf physikalisch-chemischen, sondern auf biologischen. Freilich sind es chemische Prozesse, die bei dieser Färbung sich abspielen, aber es sind biochemische, die an die lebende, resp. überlebende Tätigkeit der Gewebe geknüpft sind; die abgestorbenen sind für die Anwendung der Methode nicht mehr geeignet.

Nur wenige Farbstoffe sind es, die bisher für die Färbung sich als brauchbar erwiesen haben, vor allem das Methylenblau, nicht nur wegen seiner Ungiftigkeit, sondern wegen einer gewissen Eigenschaft, die es für die vitale Färbung ganz besonders geeignet macht. Dieselbe beruht auf einer überaus leichten Reduzierbarkeit zu einem farblosen, resp. schwach gelb gefärbten, sog. Leukoprodukt und einer ebenso leichten Reoxydierbarkeit zur Farbe.

Bedingung für das Zustandekommen einer derartigen Entfärbung des Methylenblau ist neben alkalischer Reaktion nur noch die Anwesenheit irgend einer reduzierenden Substanz, deren Kraft äußerst gering sein kann, um doch noch Methylenblau zu reduzieren. In den meisten Gewebsflüssigkeiten steckt genug reduzierende Kraft, um Methylenblau bei alkalischer Reaktion reduzieren zu können. In den Zellen der Gewebe freilich wohnt sie nur bei Lebzeiten oder wenigstens nur eine gewisse Zeit lang nach der Entfernung aus dem Organismus oder nach dessen Absterben; sie ist eben an die Vitalität, resp. an das „Überleben" der Gewebe gebunden.

Injiziert man nun einem Lebewesen Methylenblau oder fügt man Methylenblaulösung (natürlich in physiologischer Kochsalzlösung) zu einem überlebenden Gewebe, z. B. Darmschleimhaut oder Eiter hinzu, so tritt zunächst nicht nur keine Blaufärbung auf, sondern das injizierte Methylenblau wird völlig entfärbt, selbstverständlich bis zu einer bestimmten Grenze, bei der schließlich die Kraft des Organismus nicht

mehr ausreicht sowohl zur Reduktion als überhaupt zum schadlosen Ertragen der Überflutung mit Farbstoff. In letzterem Falle tritt schließlich dauernde Blaufärbung und Tod ein. Frisches, aus dem Körper entnommenes Gewebe hann ebenfalls eine gewisse Menge Methylenblaulösung entfärben, doch wird auch hier schließlich eine gewisse Grenze erreicht, bei welcher hinzugefügte Farbe nicht mehr völlig entfärbt wird.

Wenn nun auch allen Geweben die eben beschriebene Fähigkeit zukommt, so unterscheidet sich das Nervengewebe noch in einer ganz besonderen Weise dadurch, daß es das entstandene Leukoprodukt in ähnlicher Weise festhält und sich damit imprägniert, wie die Kittsubstanzen und die pericellulären Räume mit den Metallsalzverbindungen (s. o.). Denn sorgt man für Zutritt von Sauerstoff der Luft zu den Geweben eines eben getöteten Tieres, das mit Methylenblau in obiger Weise vital gefärbt worden ist, setzt man es lediglich dem Sauerstoff der Luft aus, so bläuen sich die Achsencylinder der Nervenfasern intensiv und werden nahezu schwarzblau, während das übrige Gewebe, das das Leukomethylenblau wieder ausgeschwemmt hat, fast farblos bleibt. Man tut gut, die dunkel gefärbten Nervenfasern (Achsencylinder) mit einem fixierenden Salz zu befestigen, z. B. mit pikrinsaurem oder molybdänsaurem Ammoniak, weil die entstandene Farbe sonst wegen ihrer leichten Löslichkeit in das umgebende Gewebe diffundiert: Nicht für den blauen Farbstoff, sondern für sein Leukoprodukt hat das Nervengewebe seine besondere Affinität. *H. Rosin.*

Fangokuren. Von den Kuren, welche mit Mineralschlamm unternommen werden, haben die Fangokuren eine erhöhte Bedeutung erreicht. Als Fango bezeichnet man den Schlamm, welcher von einer Anzahl von gipshaltigen Kochsalzthermen in der Nähe von Padua[1] in Italien produziert wird. Die Quellen sprudeln aus der Tiefe hervor, führen in feinst verteiltem Zustande den Schlamm mit sich, welcher auf dem Boden von Seen, in welchen das Thermalwasser sich sammelt, ablagert. Die Seen werden von Zeit zu Zeit abgelassen und der Schlamm herausgehoben. Der Schlamm hat Salbenkonsistenz, ist weich, gleichmäßig fein und ist von grauschwarzer Farbe. Über die Eigenschaften des Fangoschlammes klärt am besten die von E. Ludwig vor wenigen Jahren gemachte chemische Untersuchung auf.

„Der untersuchte Fangoschlamm ist von dunkelgrauer Farbe, riecht in frischem Zustande nach Schwefelwasserstoff und zeigt neutrale Reaktion. Beim Stehen an der Luft verschwindet der Geruch nach Schwefelwasserstoff bald vollständig. Der Schlamm verliert beim Trocknen an der Luft, wobei er in eine hellgraue, zu feinstem Pulver leicht zerreibliche Masse eintrocknet, 49% Wasser, so daß 51% lufttrockener Substanz zurückbleiben. Dieser lufttrockene Schlamm gibt beim Erwärmen auf 110° bis zum konstanten Gewichte noch 3·64% Wasser ab und verliert bei vorsichtigem Erhitzen bis zum vollständigen Verbrennen der organischen Substanz 6·43%. Alkohol extrahiert aus dem lufttrockenen Schlamm eine grünliche, harzartige Substanz in der Menge von 0·28%. Durch verdünnte Kalilauge werden dem lufttrockenen Schlamm bei erschöpfender Behandlung 1·92% stickstoffhaltiger Humussubstanzen entzogen. Wird der Schlamm mit Salzsäure behandelt, so werden die vorhandenen kohlensauren Salze unter Entweichen von Kohlensäure zersetzt und von den Silicaten, die einen großen Teil der mineralischen Bestandteile des Schlammes ausmachen, wird ein Teil aufgeschlossen. Das Gesamtergebnis der Analyse der lufttrockenen Schlammsubstanz ist aus folgender Zusammenstellung ersichtlich:

[1] In Battaglia, am südlichen Abhange der euganäischen Hügel.

Wasser	3·64%
Organische Substanzen (mit 1·92% Humussubstanz und 0·28% Alkoholextraktionsstoffen)	6·43%
Unorganische Substanzen	89·93%

Von diesen letzteren wurden durch Salzsäure 42·14 Teile aufgeschlossen, der Rest, d. s. 47·79 Teile, bleibt unaufgeschlossen. Der aufgeschlossene Teil ist wie folgt zusammengesetzt:

Kohlendioxyd	11·75	Eisenoxyd	6·34
Schwefelsäureanhydrid	0·65	Aluminiumoxyd	1·07
Kieselsäureanhydrid	8·01	Kaliumoxyd	0·33
Phosphorsäureanhydrid	0·21	Natriumoxyd	0·28
Calciumoxyd	12·04	Mangan, Schwefelwasserstoff, Flüchtige Fettsäuren	Spuren
Magnesiumoxyd	1·46		

Aus dieser Analyse geht die zu betonende Tatsache hervor, daß der Fangoschlamm einen sehr geringen Anteil an organischen Substanzen hat und sich schon dadurch von den Moorerden wesentlich unterscheidet, bei welchen der Inhalt an organischen Stoffen wesentlich höher ist, da sie doch ein Produkt von Verwitterungsprozessen darstellen. Der Fangoschlamm ist also ein nahezu rein anorganisches Produkt vulkanischer Vorgänge.

Die mikroskopische Untersuchung des Fangoschlammes zeigt nebst schön ausgebildeten säulenförmigen Krystallen zahlreiche Trümmer mehr tafelförmiger Krystalle, sowie amorphe Körper und endlich über das ganze Gesichtsfeld zerstreut zahlreiche Kieselpanzer von untergegangenen niederen Pflanzenorganismen aus der Familie der Bacrillariaceen (Diatomeen). Die Form der besterhaltenen gleicht einer Pinulariaart. Die Diatomeen sind einzellige Algen, deren Zellwandung aus einem gegitterten Kieselpanzer besteht, sie sind vermutlich in dem über dem Schlamm stehenden Wasser zur Ausbildung gelangt, abgestorben und im Laufe der Zeit durch Vermoderung die Ursache zur Ablagerung der zierlichen Kieselskelete geworden (Dr. Holdermann).

Holzrestchen, Wurzeln, Steinchen etc., wie solche in den Moorerden gefunden werden, kommen im Fango nicht vor.

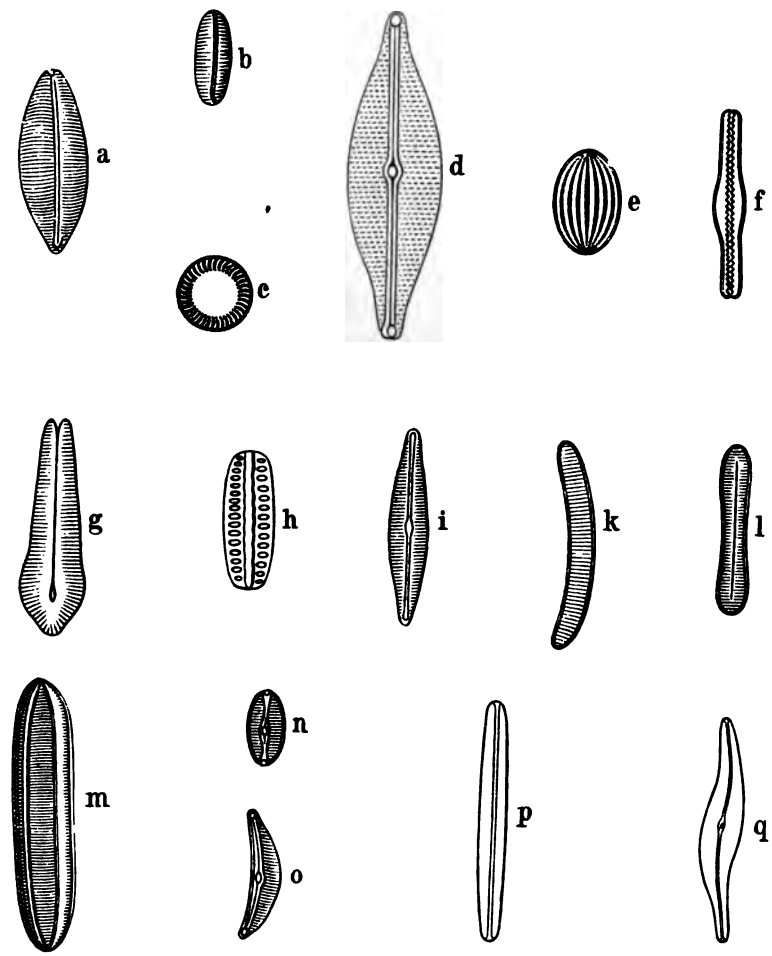
Eine bakteriologische Untersuchung von steril aufgefangenem Fangoschlamm wurde von Davidsohn ausgeführt und ergab eine nahezu absolute Keimfreiheit des frischen Fango, was wohl darauf zurückzuführen ist, daß der Schlamm im Erdinneren in sehr hoher Temperatur einen Sterilisationsprozeß durchgemacht hat.

Der Fangoschlamm wird ausschließlich in höherer Temperatur verwendet, und seine Anwendung ist meist eine lokale, erstreckt sich auf mehr minder große Körperteile, kaum jemals auf den ganzen Körper. Die Applikation findet folgendermaßen statt: Der kranke Körperteil soll zuerst durch ein Seifenbad von allen Hautunreinigkeiten befreit werden. Auf ein Bett wird eine große wollene, darüber eine ebenso große Gummidecke (Davidsohn) und über diese ein grobleinenes Laken gebreitet; auf letzteres legt sich der entkleidete Patient. Der in allen Schichten gleichmäßig auf 40—50° C erwärmte Fango wird vorerst recht schnell auf diejenige Stelle des Lakens aufgetragen, auf welche der erkrankte Körperteil zu liegen kommt. Das kranke Glied wird in den warmen Fango gelegt und die Seitenflächen und die obere Partie rasch mit einer 2—3 *cm* dicken Schicht von Fango bedeckt, so daß das ganze Glied vollständig mit dem Schlamm bedeckt ist. Das Laken, die Gummidecke und die wollene Decke werden dann fest geschlossen und der Patient noch mit weiteren Decken zugedeckt. Der Kopf muß erhöht gelagert sein, die Einpackung um die Brust etwas loser.

Die Erwärmung des Fango findet in großen blechernen Kesseln im Wasserbade bei fortwährender Umrührung statt, so daß alle Schichten gleichmäßig durch-

wärmt werden. Bei größeren Betrieben werden doppelwandige Kupfer- oder Zinkblechgefäße benutzt, die Zwischenwände werden entweder mit kochendem Wasser gefüllt oder man läßt heißen Dampf durchströmen. Für kleinen Betrieb genügt, wie oben gesagt, ein Wasserbad. Die Temperatur des Fango wird auf ca. 50° C gebracht, dunstet dabei zuviel von dem Thermalwasser ein, so verdünnt man bis zur richtigen Konsistenz mit Wasser oder verdünntem Fango. Der erwärmte Fango

Fig. 138.



Diatomeen (Fam.: Bacrillariaceen aus Battagliafango. *a*, *c*, *h* am häufigsten vorkommend.

wird nun mit kaltem Fango vermischt, mit der Hand gut durchgearbeitet, bis die erwünschte, in allen Schichten gleichmäßige Temperatur erreicht ist.

Die ersten Applikationen werden mit 40° C gemacht und sollen ca. 30 Minuten dauern; man steigert dann die Temperatur täglich um je 1°, die Dauer um je 5 Minuten bis zu einer Stunde, welche Zeit als die regelmäßige Dauer der Fangoeinpackung angenommen wird; längere Applikationen (bis zu $1^1/_2$ Stunden) kommen nicht häufig vor, auch werden Temperaturen über 50° C in der Regel nicht benutzt.

Nach beendeter Zeit wird ausgepackt, der Schlamm durch ein laues Bad oder eine Dusche abgewaschen und die Patienten, je nach der Bewegungsmöglichkeit

oder nach der jeweiligen Indikation, noch eine Zeit liegen gelassen oder sofort angekleidet und fortgeschickt (Bewegung). Es empfiehlt sich, besonders wenn der Patient das Bad sofort nach der Applikation verläßt, nach der lauen Abwaschung oder Dusche eine kurze Kälteapplikation zu machen (kalte Dusche, Begießung etc.). Dies schützt am besten vor Erkältungsgefahr.

Die Schlammeinpackungen werden im Anfange nicht täglich, sondern besonders bei etwas hinfälligen Patienten jeden zweiten, selbst dritten Tag gemacht; allmählich schreitet man mit der Kur fort und läßt erst nach je zwei Tagen und dann nach drei Tagen der Kur einen Ruhetag einschalten.

Die Fangoeinpackung ist eine vorwiegend lokale Behandlungsmethode, allgemeine Packungen werden wohl niemals appliziert, höchstens mit Freilassung von Brust und Bauch.

Fig. 139.

Lokale Fangoapplikation (untere Extremität).[1]

Was die Wirkungsweise des Fango anbelangt, so wiederholen sich in der Literatur vielfach die Angaben, die Wirkung beruhe auf chemischem, mechanischem und thermischem Einfluß. Wenn man die chemische Wirkung sich so vorstellt — wie das vielfach geschieht —, daß man eine Resorption im Fango suspendierter Bestandteile (Schwefel, Eisen, Phosphor, Kalk, Magnesia etc.) annimmt, so ist das nur in sehr beschränktem Maße zu akzeptieren. Es ist möglich, ja, wahrscheinlich, daß eine geringe Resorption stattfindet, sie ist aber verschwindend klein, nicht präzisierbar und eine eventuelle pharmakodynamische Wirkung der etwa aufgenommenen Substanzen durchaus nicht genau bekannt. Dagegen ist ein chemisch bewirkter Hautreiz durchaus möglich. Auch der Hauptanteil der mechanischen Wirkung dokumentiert sich durch Hautreiz, nicht sowohl durch die Pression der Masse, als vielmehr durch mechanischen Reiz der vorher erwähnten Diatomeen-

[1] Diese Abbildung wie die folgenden zwei aus der Broschüre „Die Fangoheilanstalt in Wien" im eigenen Verlage der Anstalt.

nadeln, welche sich in die Haut einbohren und wahrscheinlich noch mehr reizen als Salzkrystalle (Glax). Die Kompression durch die sehr dichte, dem Gipsverband ähnlich anliegende Fangomasse spielt wohl auch als Hautreiz eine Rolle, doch wenn man ihr zuschreibt, sie „beschleunige den Kreislauf, indem sie direkt das Blut durch Capillargefäße und Venen, die Ernährungsflüssigkeit durch Saftkanäle, Lymphinterstitien, Lymphgefäße durchtreibt" und diesen Vorgang der Massagewirkung analog stellt, so ist das wohl viel zu weit gegriffen.

Die Hauptwirkung der Fangoapplikationen ist eine thermische; die Umschläge wirken als ausgezeichnete Kataplasmen, welche vor Umschlägen anderer Art mannigfache Vorzüge haben. Der Fango ist ein sehr schlechter Wärmeleiter und hat eine sehr geringe specifische Wärme. Wenn der Fango auf einen bestimmten

Fig. 140.

Fangopackung der oberen und unteren Extremitäten.

Wärmegrad (40°) gebracht wird, so ist der Verlust an Wärme nach vielen Stunden ein minimaler (in 12 Stunden ca. 1°); die Abgabe von Wärme ist also eine sehr langsame und daher kommt es, daß bei lokaler Applikation von Fango höhere Temperaturen leichter und angenehmer vertragen werden als bei Wasser. Das Kataplasma, selbst lokal angewendet, ruft nach kurzer Zeit mehr minder profuse Schweißsekretion hervor, wobei gegenüber der Wirkung anderer schweißerregender Prozeduren auch gewisse, allerdings geringfügige Differenzen zutage treten. Untersuchungen von Maggiora und Levi stellen die physiologische Wirkung des Fango und damit die eben genannten Differenzen fest. Fangopackungen von 52° C und halbstündiger Dauer hatten die folgenden Wirkungen: Die Körpertemperatur stieg bei Einpackung einer oberen Extremität um 0·1—0·35° C, der unteren Extremität um 0·3—0·4° C. Bei Einpackung der ganzen oberen Körperhälfte (im Mastdarm gemessen) um 1° C, bei Einpackung des ganzen Körpers um 1·30—1·35° C. Der größte Anstieg der Temperatur zeigt sich in den ersten 20 Minuten und die Abkühlung findet nach

Entfernung des Umschlages sehr rasch statt; die Temperatur fällt sogar oft etwas unter die Norm. Die Herzcontractionen werden frequenter (nur 10—20 Schläge in der Minute), aber kräftiger, und nur nach längerer Applikationsdauer zeigt sich eine Erschlaffung des Herzens; der Arterientonus nimmt fortschreitend ab. Die Atemfrequenz wird in den ersten 10 Minuten etwas herabgesetzt, später um ein geringes vermehrt (2—4 in der Minute). Die Muskelkraft wird bei jeder Wärmeapplikation herabgesetzt, jedoch angeblich nicht so stark wie durch Wasserbäder.

Die Schweißsekretion kann bei größeren Fangopackungen höhere Grade erreichen, so daß der Wasserverlust durch den Schweiß nach einer Applikation 500 bis 700 *g* betragen kann.

Fig. 141.

Fangopackung einer Frau. — (Beckenumschlag.)

Im allgemeinen erinnern — sagt Glax — die von Maggiora und Levi nach Schlammeinpackungen gewonnenen Ergebnisse am meisten an jene, welche bei der Anwendung von Sandbädern erzielt werden, namentlich ist es hier wie dort die Körpertemperatur, welche trotz der Applikation sehr hoher Temperaturen nur wenig steigt und bald wieder zur Norm zurückkehrt.

Neuerdings wurde festgestellt, daß der Fango gewisse Radioaktivität besitzt, und man versuchte die Wirkungen teilweise mit dieser Eigenschaft in Zusammenhang zu bringen. Einer Untersuchung der Radiogengesellschaft in Berlin entnehme ich, daß 125 *g* trockener Fangoschlamm eine Emanationsmenge von 38·6 Volt pro Stunde zeigte, also eine relativ recht geringe Menge.

Es ist sehr wohl möglich, daß der vulkanische Schlamm im Erdinnern Gelegenheit hat, in Berührung mit radioaktiven Substanzen sich mit Emanationen zu sättigen und die Konsistenz des Fango ist zum Festhalten der Radiumemanationen auch recht gut geeignet. Wenn die Emanation eine Rolle spielen sollte, dann würde sie es an der Förderungsstelle des Fango in Battaglia am besten tun. Der Trans-

port, die Erwärmung, das beständige Umrühren und die Verdünnung sind für die Möglichkeit, die Emanationen festzuhalten, nicht günstig. Hievon abgesehen, muß die Entscheidung darüber, welche Wirkung den Radiumemanationen und deren Umwandlungsprodukten (Radium A, B, C etc.) bei percutaner Anwendung zukommt, der weiteren Prüfung vorbehalten bleiben. Es scheint mir, daß selbst eine weitere Bestätigung der radioaktiven Eigenschaften des Fango die Bedeutung der thermischen Wirkung nicht verkleinern wird.

Das Indikationsgebiet entfernt sich nicht weit von dem für heiße Wasser- oder Sandbäder. In erster Reihe erzielt man mit Fangokuren nahezu durchwegs glänzende Resultate bei subakutem und chronischem Gelenkrheumatismus. Die Gelenkschmerzen zeigen nach 5—6 Einpackungen in der Regel eine Exacerbation, pflegen aber dann meist rasch zu verschwinden. Auch in bezug der Resorption von Exsudaten und Erweichung einer Gelenkstarre ist viel Gutes zu erwarten. Bewegungseinschränkungen bedürfen der Kombination mit Massage und besonders mit Gelenkgymnastik. Bei chronisch deformierender Arthritis werden entsprechend den ohnehin herabgesetzten Erwartungen, welche an eine Therapie geknüpft werden, wohl keine Heilungen im Sinne eines Rückganges der Krankheit, wohl aber Stillstände erzielt und der Mechanotherapie die günstigsten Bedingungen geschaffen. Gute Erfolge lassen sich weiters bei traumatischen Gelenk- und Knochenleiden erzielen (Resorption eines stärkeren Callus, sowie Erweichung von Schwielen und Narben). Chronischer Muskelrheumatismus (Lumbago) sowie Ischias sind dankbare Gebiete für Fangokuren. Frische rheumatische Fälle werden in der Regel sehr gut beeinflußt, bei älteren ist ein guter Einfluß nicht ausnahmslos, doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zu konstatieren. Man bemerkt vielfach die Geneigtheit, die Schlammbehandlung der Ischias derjenigen mit wechselwarmen lokalen Duschen (schottischen) vorzuziehen, nicht ganz mit Recht! Die Bestimmung, in welchem Falle die eine oder die andere Methode angewendet werden soll, muß empirisch getroffen werden, nur für schwere, ausgeprägt neuritische Form zeigt sich häufig ein Vorteil der Schlammhehandlung, allerdings nur, wenn ein stark progressiver Charakter der Neuritis vorliegt. Sonst eignen sich Neuralgien stets zur symptomatischen Behandlung mit Fango, ja, selbst lanzinierende Schmerzen bei Tabes dorsualis.

Die lösende, stark resorptionsbefördernde Wirkung der Fangoumschläge tritt bei Behandlung von alten Exsudaten, starren Infiltraten, Lymphdrüsenschwellungen etc. hervor, daher ihre Anwendung bei alten Peri- und Parametritiden, Adnexschwellungen, auch pleuritischen und perityphlitischen Exsudaten, alter Lymphadenitis etc. Ich erfahre auch durch mündliche Mitteilung eines Kollegen, daß eine große luetische Orchitis, welche trotz jeder specifischen Kur unverändert blieb, nach wenigen Fangoumschlägen rapid zurückging.

Diese wären vorwiegend die Indikationen, welche sich sonst noch auf alle Fälle erstrecken, in welchen lokale Hitzeapplikation angezeigt ist.

Eine Kontraindikation gegen die Fangokur kann sich wohl nur auf Applikation größerer Einpackungen beziehen. Kleinere Umschläge werden kaum Schaden stiften können; ausgedehnte Umschläge, d. i. Einpackung des größeren Teiles des Körpers, sind verboten bei: inkompensierten Herzfehlern, fortgeschrittener Lungentuberkulose, besonders wenn Neigung zu Hämoptöe vorliegt, bei allgemeiner Dyskrasie und allenfalls noch bei Schwangerschaft.

Man muß bei größeren Fangokuren damit rechnen, daß 1. Schmerzen in Gelenken, Neuralgien etc. am Anfange einer solchen Kur (nach 5—6 Packungen) eine

mitunter starke Exazerbation zeigen, welche alsbald nachzulassen pflegt, und 2. daß die große, längere Zeit fortgesetzte Wärmeapplikation selbst, sowie das durch dieselbe provozierte Schwitzen als depravierende Momente eine allgemeine Erschlaffung verursachen können, welche sich nicht selten in wochenlang andauernder Schwäche, Neigung zum Schweiß etc. zeigt, gegen welche aber auf verschiedene Weise angekämpft werden kann. (Vorsichtige, allgemeine Nachkuren, besonders Hydrotherapie.)

In Monfalcone (Küstenland, bei Triest) produzieren die alten und bekannten jod- und bromhaltigen Schwefelkochsalzthermen auch einen Schlamm, der in vieler Beziehung dem Fango von Battaglia ähnlich ist und ähnliche Verwendung gestattet. Die Quellen und der Schlamm stehen seit sehr langer Zeit in dem Rufe, bei Rheumatismus, Gicht, Skrofulose, Rachitis, Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane und bei verschiedenen Hautkrankheiten gut zu wirken.

Ferner findet in der Dermatologie eine bei Sclafani in Sizilien vorkommende vulkanische Erde mit einem Schwefelgehalt von 80% unter dem Namen Fango di Sclafani ziemliche Verwendung. In Schüttelmixtur (3·0–5·0 zu 100·0 Aqua rosar). werden die Fangi di Sclafani bei Acne indurata faciei, bei Acne rosacea und Ekzemen mit gutem Erfolge angewendet.

Literatur: O. Aufschnaiter, A. Pichler und Th. Endletsberger, Wr. kl. Rdsch., 1898, Nr. 9/12; 1899. Broschüre im Selbstverl. der Fangoheilanstalt in Wien (Sonderdr. aus Wr. kl. R.) – Davidsohn, Berl. kl. Woch. 1897, Nr. 13; Vortrag auf dem Kongr. f. i. Med. Berlin 1897. – Glax, Lehrbuch der Balneotherapie. Stuttgart 1897. – Holzmann, Mon. f. pr. Baln. 1897, III, Nr. 11. – Maggiora und Levy, A. f. Hyg. XXVI, H. 2 u. 3. – Franz C. Müller, Vortr., geh. auf der Generalvers. des Allg. deutschen Bäderverb., Salzungen 1896. – Predtetschensky, Ztschr. f. kl. Med. 1896, XXX, H. 354.

A. Straßer.

Farbenblindheit. Unter dieser Überschrift sollen die verschiedenen hochgradigen Herabsetzungen des Farbensinnes von der Farbenschwachsichtigkeit bis zur vollständigen Farbenblindheit in Fällen besprochen werden, wo der Formsinn (Raumsinn) noch nicht erloschen ist.

Relativ spät sind solche Anomalien beachtet und wissenschaftlich besprochen worden. Zuerst war es nur die angeborene (mit Unrecht auch physiologische genannt), bei normalem Licht- und Formensinne unseres Sehorganes vorkommende Farbenblindheit, welche das wissenschaftliche Interesse in Anspruch nahm, und erst 1864 wurde man, wenigstens in fruchtbarer Weise, darauf aufmerksam, daß ähnliche Unvollkommenheiten auch durch Krankheiten des Sehorganes, bei denen auch die anderen Sehfunktionen gelitten haben, erworben sein können. Danach unterscheidet man eine Dyschromatopia congenita und D. acquisita.

Die ersten derartigen Berichte kamen von englischen Gelehrten. 1777 teilt Josef Huddart eine diesbezügliche Beobachtung von angeborener Farbenblindheit mit; ihm folgen Scott, Harwey und 1798 Dalton, welcher seinen eigenen Mangel in der Farbenwahrnehmung genauer beschreibt. Daher hat man später, gewissermaßen Dalton zu Ehren, diesen Fehler Daltonismus und die daran Leidenden Daltonisten genannt (Prévost). Im XVIII. Jahrhundert hat außerdem nur der Franzose Rosier eine derartige Beobachtung mitgeteilt. Von Deutschen liegen Publikationen über dieses Thema erst aus dem vergangenen Jahrhundert vor, u. zw. von Helling, Purkinje, Sommer, Seebeck, Ruete, Oppel, Helmholtz u. a. 1862 wurde aber zuerst von Benedikt auf die durch Atrophia nervi optici erworbene Farbenblindheit hingewiesen, mit deren Untersuchung sich auch Schelske, Galezowski und Leber beschäftigten. Nach dem Jahre 1870 nahm die Literatur über die Farbenblindheit einen großen Aufschwung; von vielen Ophthalmologen, wie auch von Physiologen wurden Arbeiten geliefert, welche nach mannigfachen

Richtungen hin die Lehre von der Farbenblindheit förderten. Besonders war es aber die angeborene Farbenblindheit, welche sich einer vorzüglichen Beachtung erfreute, nachdem sich herausgestellt hatte, daß diese Anomalie durchaus nicht so selten vorkommt, wie man früher glaubte. Hienach wurde denn auch die Wichtigkeit und Gefährlichkeit dieses Gebrechens bei Seeleuten und Eisenbahnbeamten, welche auf Farbensignale zu achten haben und durch Nichterkennen derselben große Unglücksfälle herbeiführen können, konstatiert. Nach dieser Richtung hin, um eine genaue Prüfung des Farbensinnes jener Beamten durch das Gesetz zu erreichen, waren tätig G. Wilson, Favre, Féris und vor allen Holmgren in Upsala. Zweckmäßige Methoden zur Konstatierung Farbenblinder mußten demnach ersonnen werden, wie es besonders Seebeck, Woinow, J. Stilling und Holmgren taten. Eine reiche Fülle des so gewonnenen Materials bietet uns H. Cohn 1879 in seiner Monographie (Studien über angeborene Farbenblindheit. Breslau). Arbeiten über die erworbene Farbenblindheit lieferten Briesewitz, R. Schirmer, Schön, Rählmann, Treitel, Augstein u. a., doch wurde dieselbe gänzlich getrennt von der angeborenen behandelt, nur Schirmer machte den Versuch, beide Arten unter einen Gesichtspunkt zu bringen. Natürlich ließen es sich alle Forscher angelegen sein, hiebei auch die Theorie zu fördern, vor allen Dingen die Theorie von Young-Helmholtz und die von Hering durch die Resultate der Farbenblindheit zu prüfen, resp. zu stützen. Dieses Bestreben hat bisher zu keinem allgemein befriedigenden Ziele führen können. Jedenfalls sind aber durch die geistreiche Theorie Herings auch die Anschauungen über Farbenblindheit bedeutend gefördert worden.

Prüfung des Farbensinnes. Die Beschaffenheit des Farbensinnes kann untersucht werden durch

I. Pigmentfarben,
II. Spektralfarben,
III. Kontrastfarben,
IV. Farbengleichungen.

I. Die Pigmentfarbenproben sind zwar in den verschiedensten Tönen und Nuancen leicht zu erlangen und zu benutzen, nur ist es hiebei schwierig, daß verschiedene Forscher auch wirklich mit denselben Farben experimentieren. Alle diese Probeobjekte müssen glanzlos und matt sein. Man benutzt:

1. Farbige Papiere. Besonders bevorzugt sind die sog. Heidelberger Papiere, deren Kollektion ziemlich genau den Spektralfarben entspricht (käuflich bei Wettstein in Heidelberg) und die von Hering ausgewählten (bei Rothe in Leipzig zu erhaltenden) Farbpapiere. Hieher gehört auch die der ersten Ausgabe 1862 von Snellens Probebuchstaben beigefügte Tafel mit 5 farbigen Buchstabenreihen auf schwarzem Grunde und Dors Échelle pour mésurer la vision chromatique, Paris 1878; ferner Ole B. Bulls Chromat-optometrische Tabelle, Christiana 1882 (Leipzig, Twietmeyer), Preis *15 Mark, und B. Kolbes Farbensättigungstafel, Petersburg 1881 (Leipzig, Steinacker). Vorzügliche Vollständigkeit in allen Farbentönen und Farbennuancen, besonders auch in den verschiedenen Farben, welche sich dem Grau nähern, bietet Raddes internationale Farbenskala, welche, in Hamburg erschienen, im Buchhandel zu haben ist (Preis 6 Mark).

2. Wollenbündel, zuerst von Seebeck empfohlen. Eine derartige, von Holmgren zusammengestellte und erprobte Sammlung ist käuflich bei Dörffel in Berlin, Unter den Linden 47.

3. Changeant-Seidenzeug, in welchem das Schillern der komplementären Farben, besonders Roth und Grün, nebeneinander zur Wahrnehmung kommt (Hilbert).

4. Farbige Pulver in vierkantigen kleinen Gläsern zur möglichsten Vermeidung des Glasreflexes. Cohn hat eine solche Sammlung von 17 verschiedenen Pulvern (käuflich bei Hutstein in Breslau, Schuhbrücke 54) zusammengestellt, welche empfehlenswert sind, weil sie unveränderlich und als käufliche Mineralpulver überall bekannt sind.

5. Farbige Gläser zum Hindurchblicken nach dem Tageslicht, wobei es sich also nicht um reflektiertes, sondern um durchfallendes Licht handelt. Dieses Material ist aber weniger geeignet, weil die Gläser immer für mehrere Arten von farbigen Strahlen durchgängig sind. Speziell für Eisenbahnbedienstete hat man Signallaternen mit verschiedenen grünen, roten und gelben Glasscheiben, welche durch Diaphragmen in ihrer Größe verändert werden können, konstruiert, um so nach Anzündung des Laternenlichtes in der Dunkelheit den Farbensinn zu prüfen. Man kann solche Gläser, besonders auch mischfarbige, vor eine hoch- oder niedriggeschraubte Petroleumflamme halten, einen Patienten auf größere Entfernung damit untersuchen und so die Prüfung „auf der Strecke" nachahmen.

II. Spektralfarben. Wenn auch zur Erzeugung des Spektrums ein Flintglasprisma das wesentliche Mittel ist, so ist doch zu genaueren Untersuchungen ein besonderer Apparat (Ophthalmospektroskop, Spektrocolorimeter) nach Vierordt (Preis 100 Mark) oder ein Spektralapparat nach Helmholtz oder Hering nicht gut zu entbehren, wobei die einzelnen Farben auch isoliert betrachtet werden können. Hirschberg hat ein Doppelspektroskop zur Analyse der Farbenblindheit konstruiert, durch welches zwei Spektra, übereinander stehend und seitlich gegeneinander verschiebbar, erzeugt werden.

1. Spektrum des Sonnenlichtes. Dasselbe kann in allen Farbentönen nebeneinander oder auch durch besondere Diaphragmen gesondert, nacheinander betrachtet werden; nur fehlt bekanntlich im Spektrum die Purpurfarbe.

Hieher ist auch der Farbenmesser von Rose zu rechnen, dessen genaue Beschreibung sich in Virchows A. XXVIII, p. 30 etc., und auch in Snellen-Landolts Ophthalmometrologie (Gräfe-Sämisch, Handb. d. Augenhk. III, p. 48) findet. Das durch diesen Apparat durchgehende Licht erscheint nämlich bei paralleler Stellung der beiden Nicolschen Prismen, zwischen welchen sich eine Bergkrystallplatte, zu ihrer Achse senkrecht geschnitten, befindet, farbig, und in entgegengesetzter (komplementärer) Farbe, wenn die Polarisationsebenen der beiden Nicols zueinander senkrecht stehen. Das dazwischen eingeschaltete doppeltbrechende Kalkspatprisma läßt ein Doppelbild vor der Diaphragmaöffnung zwischen ihnen zu stande kommen, von welchem das eine zum andern genau komplementär gefärbt ist. Durch Drehung des einen Nicols um seine Achse kann man sukzessive alle Spektralfarben samt ihrer Gegenfarbe zur Anschauung bringen und durch Drehung des anderen Nicols die Helligkeit ändern. So läßt sich bei einem Farbenblinden besonders leicht erkennen, ob ihm Gegenfarben gleiche Empfindungen hervorrufen.

2. Spektrum einzelner farbiger Flammen. Aus der Spektralanalyse ist es bekannt, daß einzelne Metallsalze, ins Glühen gebracht, an bestimmten Stellen des Sonnenspektrums in farbigen Streifen ihr eigenes Spektrum entwerfen. Zu diesem Behufe versieht man den Docht einer Spirituslampe mit den verschiedenen passenden Metallsalzen, wie es zur Prüfung des Farbensinnes besonders von Rose, Preyer und Stilling empfohlen ist. So gibt Lithium eine dunkelrote leuchtende Linie, Calcium zwei rote, mehrere gelbe und eine grüne Linie, Natrium eine schöne gelbe Linie, salpetersaures Kupferoxyd einen grünen Streifen, Thallium eine intensiv grüne Linie, Indium eine dunkelblaue Linie u. s. w.

III. Kontrastfarben. *a)* Simultankontrast: 1. Durch farbige Schatten leicht herzustellen mit zwei Lichtquellen von verschiedener Stärke, mehrfachen bunten Gläsern, welche nacheinander vor das eine Licht gebracht werden und einem Stabe, dessen Doppelschatten in seiner verschiedenen Färbung beobachtet werden soll (Stilling). Besondere Apparate hiezu sind in neuerer Zeit von Holm-

gren als Chromasciameter und von Cohn als Chromascioptikon konstruiert worden.

2. Durch Spiegelung (nach Lambert). Zwei schwarze Objekte werden gleichzeitig nebeneinander, das eine durch ein buntes Glas, das andere in Spiegelung ebendesselben Glases, betrachtet und erscheinen dann in entgegengesetzten (komplementären) Farben, u. zw. das gespiegelte in der entgegengesetzten Farbe des Glases. Ein solcher Kontrastapparat ist nach Ragona Scina von Cohn konstruiert und bei Dörffel in Berlin käuflich.

3. Durch Florpapier (nach H. Meyer) von A. Weber zur Prüfung des Farbensinnes empfohlen. Schwarze oder graue Objekte auf farbigem Grunde erscheinen nämlich mit Florpapier bedeckt in der Gegenfarbe des Grundes. Das Heidelberger Farbenbüchlein gibt hiezu das passende Material oder auch die schwarzen Buchstaben auf farbigem Grunde in Bezolds Farbenlehre (Braunschweig 1874). Auch E. Pflüger, Methode zur Prüfung des Farbensinnes mit Hilfe des Florkontrastes. Bern 1882.

b) Sukzessiver Kontrast, zur Prüfung Farbenblinder zuerst von Schirmer angewendet. Hiedurch wird gelegentlich klar, welche Empfindung das Auge von der angeschauten Farbe empfing, da der sukzessive Kontrast in der Gegenfarbe auftritt.

IV. Farbengleichungen. Nach dem Muster der Maxwellschen rotierenden Scheibe mit verschiedenfarbigen Sektoren ist von Woinow eine Methode angegeben, um bei der Mischung von Eindrücken verschiedener Pigmentfarben zu erkennen, welche Farbenempfindung ausfällt, und auch welche Farbengleichungen für ein Auge bestehen. Für Massenprüfungen konstruierte Woinow eine Farbenscheibe mit 4 konzentrischen Kreisen, in denen bestimmte Pigmentfarben angebracht sind. Der kleinste centrale Kreis besitzt einen Radius von 20 *mm*, der sich bei den 3 anderen Kreisen um je 15 *mm* vergrößert. Jeder dieser 4 Kreise besteht aus 2 einzeln für sich beweglichen Sektoren, der centrale aus Schwarz und Weiß, der ihm zunächst liegende aus Rot und Grün, der dritte aus Rot und Violett und der zu äußerst liegende aus Grün und Violett. Später, als Woinow die Farbentheorie von Young verließ, modifizierte er die Scheiben (Gräfes A. XXI, 1, p. 249).

Auch Spektralfarben hat man zu gleichem Zwecke gemischt durch teilweise Deckung von zwei Spektren.

Nach diesen genannten Methoden kann unter Vorlegung verschiedener Lichtmischungen der Farbensinn erforscht werden, indem der zu Prüfende jedesmal angibt, ob zwei aneinander stehende Felder gleichfarbig erscheinen, oder noch irgendwelche Verschiedenheiten erkennen lassen. Dabei kann also eine Benennung der Farben und die sich eventuell daraus ergebenden Irrtümer vermieden werden. Aufmerksame Beobachtung des Gebarens und der verschiedenen Schnelligkeit im Aussprechen über die Farbenempfindung von der vorgelegten Probe führt zu genügenden Resultaten. Wo es sich nämlich um angeborene Dyschromatopsie handelt, kann der Einwand gegen das Benennen der vorgelegten Farben gemacht werden, daß solche Personen nicht gleiche Empfindungen mit den Normalsichtigen haben und daher das Grün oder Rot der Farbenblinden eine andere Empfindung ist, als das der Farbensehenden. Etwas anderes ist es mit der erworbenen Farbenblindheit, da haben die betreffenden Personen noch die volle Erinnerung ihrer früheren Farbenwahrnehmung. Ganz vorzüglich geeignet zur sicheren Erforschung, ob die restierenden Empfindungen des farbenschwachen Auges sich mit den normalen Farben-

empfindungen völlig decken, sind die sehr seltenen Fälle, wo nur ein Auge des Individuums unvollkommene, das andere Auge aber vollkommene Farbenempfindungen besitzt (v. Hippel). Bei den rotierenden Scheiben von Woinow haben die Personen anzugeben, in welchen Farben und in welchen Helligkeiten ihnen die verschiedenen Ringe der Scheibe erscheinen, wobei stets der Vergleich mit dem grau erscheinenden Centrum anzustellen ist.

Um aber allen Täuschungen möglichst zu entgehen, darf man bei der Farbenprüfung sich nicht bloß mit der Benennung der Farbe begnügen, sondern man muß die vorgelegten Papier-, Wollen- oder Pulversammlungen nach Art der Farbengleichungen sortieren lassen (Seebeck). Selbst zu den Spektralfarben läßt man zweckmäßig die passend erscheinenden Farbentöne in Pigmenten zulegen (Magnus), und ebenso zu den wahrgenommenen Kontrastfarben (Pflüger). Ein Raten ist auch bei solchem Sortieren freilich oft vorhanden, was sich aus dem Zögern und Ändern einer schon getroffenen Wahl erkennen läßt. Einer sehr weiten Verbreitung und Anerkennung erfreut sich speziell die sog. Holmgrensche Methode zur Prüfung des Farbensinnes. Diese besteht darin, daß aus einer Sammlung von Wollenproben zuerst ein helles mattes Grün, welches nicht gelblich ist, herausgehoben und die Person aufgefordert wird, alle gleichen Farbentöne aus dem großen Haufen der Wollproben auszusuchen und jenem Bündel zuzulegen. Fällt das Sortieren nicht regelrecht aus, schreitet man zur Prüfung durch Purpur und Rot. Als Thema für die zweite gleiche Aufgabe dient ein mattes, helles Purpur, für die dritte ein leuchtendes Rot.

Bei solcher Farbenprüfung stellt sich heraus, wie mehrere den Normalsichtigen sehr different erscheinende Farben als gleich, resp. sehr ähnlich, von den Dyschromatopen empfunden, und welche Farbentöne von ihnen am häufigsten verwechselt werden. Auf Grund dieser Erfahrungen und als eine Errungenschaft aus denselben sind sog. pseudo-isochromatische Zusammenstellungen gemacht, in welchen Farbenblinde gewisse Farbendifferenzen nicht erkennen (Verwechslungsfarben). Dieser von J. Stilling erfaßte Gedanke ist auch von ihm in immer fortschreitender Vervollkommnung in seinen in mehrfachen Ausgaben erschienenen Tafeln zur Prüfung des Farbensinnes realisiert. Es handelt sich darum, andersfarbige Buchstaben, Zahlen und Figuren in schachbrettähnlichen oder noch besser in pflastersteinähnlichen Feldern auf bestimmtem Farbengrunde zu erkennen. Cohn ließ den Farbendruck der Stillingschen Tafeln durch Wollstickerei ersetzen. Gewiß ist eine solche Prüfung die schnellste und einfachste und muß in vollendeter Ausbildung alle anderen Prüfungsmethoden übertreffen, wo es sich um Massenprüfungen handelt. Höchstens könnte die Woinowsche Scheibe hiemit konkurrieren. Für Einzeluntersuchungen genügt aber die Stillingsche Methode nicht, weil in ihr nicht Raum gegeben ist für individuelle Verschiedenheiten in den Farbenempfindungen. Das pseudo-isochromatische Prinzip ist ferner vertreten in der recht brauchbaren Stickwollprobentafel von Daae, welche in 10 Horizontalreihen je 7 verschiedene Proben enthält; nur 3 dieser Horizontalen haben in ihren 7 Farben gleiche Töne, die anderen verschiedene Farbentöne, was von den zu Untersuchenden anzugeben ist. v. Reuß konstruierte nach Daae eine Sammlung von 32 einzelnen Täfelchen mit je 10 nahe aneinander gespannten Wollfäden, welche teils isochromatisch ohne Nuancierung, teils isochromatisch mit Nuancierung, teils pseudo-isochromatisch auf jedem Täfelchen angeordnet sind. Der zu Prüfende hat alle isochromatischen Täfelchen herauszusuchen. Donders hat zu gleichem Zwecke Wollenrollen mit einzelnen

Fäden der Verwechslungsfarben anfertigen lassen. Auch durch farbige Pulver kann man pseudo-isochromatische Zusammenstellungen gewinnen (Mauthner).

Nagels Farbentäfelchen (Bergmann, Wiesbaden), nicht im Buchhandel, sondern nur direkt beziehbar, sind neuerdings in Heer und Marine offiziell eingeführt. Gebrauchsanweisung liegt bei. Sie stellen sehr hohe Anforderungen an das Farbensehen, wie auch wohl an die Intelligenz der zu Untersuchenden. Man wird einen Farbenschwachen dabei schwerlich übersehen, vielleicht aber doch gelegentlich unnötig hohe Anforderungen stellen, besonders bei Leuten mit lebhaft auftretenden Kontrasten.

Adler läßt den zu Untersuchenden mit Hilfe einer Reihe von bunten Farbstiften einige Striche auf Papier machen und die Namen der Farben daneben schreiben. Unterzeichnet der Patient die Aufzeichnungen mit seinem Namen, so hat man eine Art selbstgefertigter Urkunde betreffs seines Farbenunterscheidungsvermögens.

Nach diesen verschiedenen Methoden lassen sich qualitative Bestimmungen des Farbensinnes ausführen, doch ist man auch schon den gerechten Anforderungen, Material für quantitative, numerische Bestimmungen des Farbensinnes zu liefern, nachgekommen. Donders nimmt auf Grund experimenteller Forschungen an, daß bei guter Beleuchtung und heller und gesättigter Farbe auf tiefschwarzem Grunde Papierstückchen von 1 *mm* im Quadrat in 5 *m* Entfernung vom normalen Auge in ihrer Farbe erkannt werden. Die Formel für die in Rede stehende Bestimmung ist nach Donders $K = \frac{1}{m^2} \cdot \frac{d^2}{D^2}$, weil das Farbenunterscheidungsvermögen (K) proportional ist den Quadraten der Abstände (d), bei welcher die Farben erkannt werden, und umgekehrt proportional den Quadraten der Durchmesser von den Farbenobjekten (m). D drückt die Entfernung aus, in welcher ein normales Auge die zu prüfende Leistung ausführt, wodurch man von der jeweiligen Beleuchtung unabhängig gemacht wird. Bei normalen Verhältnissen ist demnach $K = 1$, bei abnormen $K < 1$.

Dor, die physiologischen Experimente Auberts wiederholend, fand bei den bekannten Heidelberger Farbenpapieren, daß in einer Entfernung von 5 *m* auf schwarzem Grunde Grün richtig erkannt wird, wenn die Farbenfläche eine Scheibe von 2 *mm* Durchmesser darstellt, Gelb und Orange bei 2·50 *mm*, Rot bei 3 *mm*, Violett bei 6 *mm* und Blau erst bei 8 *mm* Durchmesser. Hienach konstruierte Dor 3 Tafeln für die Entfernung von 5, 10 und 15 *m*, bei gutem Tageslicht zu benutzen, und 3 ähnliche Tafeln für besondere künstliche Beleuchtung. Mit dieser Échelle pour mésurer la vision chromatique mißt Dor den Farbensinn nach der Formel $VC = \frac{d}{D}$. Diese Tafeln sind recht brauchbar, ihre Farbentöne prägnant, so daß sie nicht besondere Intelligenz oder Übung der zu Prüfenden fordern. Besonders tritt es hiebei leicht zutage, ob eine Verschiedenheit in der Erkennung der verschiedenen Farbentöne einer und derselben Tafel stattfindet oder nicht.

Exakte Bestimmungen in dieser Richtung sind nur möglich mit Hilfe der quantitativen Methoden von Helmholtz, König, Hering, bei denen man in verschiedenen Intensitätsverhältnissen beliebige spektrale Lichter mischen und so die Farbenempfindlichkeit einer Versuchsperson zahlenmäßig feststellen kann.

Klassifikation der Farbenblinden. Die nach den oben aufgeführten Methoden angestellten Prüfungen haben ergeben, daß merkliche Verschiedenheiten der Farbenempfindungen unter den Farbenblinden vorkommen, so daß das Bestreben, eine Klassifikation derselben aufzustellen, gerechtfertigt ist. Sehr nahe lag

es, dabei sich an die herrschenden Farbentheorien anzulehnen; und da zwei Theorien noch zur Erörterung stehen, die Young-Helmholtzsche und die Heringsche, so teilen sich die Forscher in zwei Parteien, von denen die eine nach der ersten, die andere nach der zweiten Theorie ihre Einteilung vornahm. Vergeblich hat man bisher gehofft, daß das Studium der Farbenblindheit sicheren Aufschluß über die Richtigkeit der einen und Unhaltbarkeit der anderen Theorie geben würde, so daß Aubert sogar den Ausspruch tat, die Lehre von der Farbenblindheit sei wohl hiezu nicht berufen. Wichtig ist es, zu konstatieren, daß sich für die Farbentheorie von Young-Helmholtz die meisten Physiologen erklären und nur wenige Ophthalmologen, wie Rählmann, Magnus und Jeffries, für die Theorie von Hering die meisten Ophthalmologen und nur einige Physiologen, wie Aubert, Kühne, Landois, Preyer.

Bekanntlich nimmt man nach Young-Helmholtz drei verschiedene Nervenelemente für die Farbenempfindungen an, von denen die eine als rot-, die andere als grün-, die dritte als violettleitend hingestellt werden. Bei mittelstarker gleichmäßiger Reizung der rot- und der grünleitenden Fasern soll die Empfindung Gelb, bei gleicher mittlerer Reizung der grün- und der violettleitenden Fasern die Empfindung Blau und bei entsprechender Reizung der rot- und violettleitenden Fasern die Empfindung Purpur resultieren, wobei auch die übrigbleibende Art der Elemente schwach gereizt wird. Bei gleich starker Reizung aller drei Faserarten aber soll die Empfindung Weiß entstehen, so daß in Weiß der ganze Farbenempfindungsapparat in Tätigkeit gesetzt wird, bei der Empfindung einer anderen Farbe vorzugsweise nur ein Teil dieses Apparates. Daher komplettieren sich gewisse Farben in ihrem Zusammenwirken zur Empfindung Weiß, wie Rot und Blaugrün, Grüngelb und Violett, Grün und Purpur, Blau und Orange. Diese Dreikomponentengliederung des Sehorgans bezieht sich aber nur auf die retinalen Zapfen, die allein als farbentüchtig anerkannt werden, während die Stäbchen mit Hilfe des Sehpurpurs befähigt sind, nur farblose Empfindungen, diese aber bei sehr geringen Lichtintensitäten zu vermitteln.

Während die eben angedeutete Theorie auf die Feststellungen über die Abhängigkeit der Empfindungsqualitäten (Farben) von der physikalischen Beschaffenheit der äußeren Reize gegründet ist, stützt sich die Theorie von Hering auf die psychologische Analyse der Farbenempfindungen. Hering statuiert drei Paare von Farben: Schwarz und Weiß; Blau und Gelb; Rot und Grün, welche je aus Farbe und Gegenfarbe gebildet werden; denn Blau und Gelb, sowie Rot und Grün dürfen nicht als komplementäre, sondern als antagonistische Farben aufgefaßt werden, welche sich gegenseitig auslöschen und keine Mischempfindung geben, wie die anderen Farben. Sie repräsentieren drei verschiedene Arten von Dissimilation der Sehsubstanz mit ihrer Assimilation als Prozeß der Wiederherstellung des neutralen Zustandes der Sehsubstanz. Kurz ausgedrückt, spricht man nach Hering von einer schwarzweißen, blaugelben und rotgrünen Substanz des Sehapparates. Freilich kann hier Schwarzweiß nicht gleichwertig den anderen beiden Farbenpaaren an die Seite gestellt werden, da sich Schwarz und Weiß zu einer Grauempfindung mischen.

Neuere Farbentheorien von Bernstein, Schenk-Fick u. a. stehen noch zur Diskussion und sind zum Teil mehr Vermittlungsvorschläge als neue Theorien.

Die Anhänger der Young-Helmholtzschen Theorie unterscheiden:

I. Totale Farbenblindheit (Monochromasie),

II. Partielle Farbenblindheit (Reduktion des normalen Farbensinnes auf zwei Komponenten), *a)* Rot-, *b)* Grün-, *c)* Violett- oder Blaublindheit (Dichromasie),

III. *a)* Normale Dreikomponentensysteme (Trichromasie).

b) Anomale „ „

I. Totale Farbenblindheit (Achromatopie-Monochromasie). Es werden keine Farbentöne unterschieden, nur die Nuancen der Farben als verschiedene Helligkeiten. Daher hat der total Farbenblinde nur die Empfindung von Schwarz, Weiß und Grau, nur ratend gebraucht er andere Farbenbezeichnungen. Sämtliche Lichtarten vermitteln dem total farbenblinden Auge nur Helligkeitsunterschiede, wobei am Spektrum das Helligkeitsmaximum im Grün liegt, genau wie für das normale Auge, wenn es ausgesprochen dunkel adaptiert ist und das lichtschwache Spektrum farblos sieht. Wahrscheinlich findet also in diesen beiden genannten Fällen nur ein Sehen mit Hilfe der Stäbchen statt. Dieser Art ist der erste von Huddart beschriebene Fall von Farbenblindheit. Über andere Fälle von totaler Farbenblindheit haben in den letzten Jahren berichtet Hering, Donders, A. König und Dieterici,

v. Hippel, Heß und Hering, v. Kries, Nagel, Uhthoff u. a. Bei fast allen diesen Achromatopen bestanden außerdem noch verringerte Sehschärfe, Lichtscheu und Nystagmus, also wesentlich andere Verhältnisse als bei der angeborenen partiellen Farbenblindheit.

II. Partielle Farbenblindheit:

Durch Mischungen aus zwei geeignet gewählten Lichtern (Rot und Blau) in verschiedenen Intensitätsverhältnissen lassen sich sämtliche diesem Sehorgan überhaupt möglichen Erregungen (Farbenempfindungen) auslösen, daher die Benennung Dichromasie.

a) für Rot (Protanopie, v. Kries). Das Spektrum ist am roten Ende verkürzt, an der Stelle des Grün befindet sich eine neutrale Zone (farbloses Grau). Mattrot wird verwechselt mit grauen Nuancen von Grün, Gelb, Braun; Purpur mit Blau und Violett; leuchtendes Rot mit Dunkelgrün, Dunkelbraun und Dunkelgrau. Auf der Woinowschen rotierenden Farbenscheibe wird der äußerste aus Grün und Violett zusammengesetzte Farbenring grau, identisch dem Centrum der Scheibe, erscheinen. Diese Art der Farbenblindheit hat Dalton für seine eigenen Augen beschrieben, weshalb man den Ausdruck Daltonismus nach dem Vorschlage von Holmgren nur für die Rotblindheit brauchen will;

b) für Grün (Deuteranopie, v. Kries). Das Sonnenspektrum ist nicht verkürzt, an der Stelle des Grün, wenn auch vielleicht etwas nach Rot zu verschoben, findet sich eine neutrale Zone. Der Grünblinde verwechselt Purpur mit Grau und Blaugrün; leuchtendes Rot mit hellerem gelblichem Grün und hellerem Braun. Auf der Farbenscheibe von Woinow erscheint der aus Rot und Violett zusammengesetzte Ring grau;

c) für Violett (Tritanopie,[1] v. Kries). Wenn die Violettblindheit überhaupt vorkommt, wofür einzelne Beobachtungen vorliegen (König, Simon, Mauthner), muß das Spektrum am violetten Ende verkürzt, und der Betreffende Purpur mit Rot und Orange, Gelbgrün mit Blau verwechseln. Allerdings handelt es sich in diesen Fällen wohl meist um erworbene, seltener um angeborene Zustände.

Anmerkung: Unterempfindlichkeit für eine der drei Fundamentalfarben. Dieselbe zeigt für Rot, Grün und Violett dieselben Verwechslungen, wie sie oben bei der kompletten Blindheit für eine der drei Farben besprochen sind, nur hören solche Verwechslungen auf, sobald eine recht helle Beleuchtung vorhanden ist oder die Farben möglichst rein sind, oder dem Auge recht große farbige Flächen geboten werden. Das Spektrum ist nicht verkürzt.

III. Trichromasie = Dreikomponentensysteme. Zur Auslösung sämtlicher solchen Augen möglichen Farbenempfindungen sind nicht nur 2 (s. o.), sondern 3 Lichter nötig, welche in verschiedenen Intensitätsverhältnissen gemischt werden müssen.

Bei den oben geschilderten Formen von Farbenblindheit (totaler und partieller) und Farbenschwäche, aus angeborener wie erworbener Ursache, handelt es sich um Reduktionsformen des Normalen. Der Normale kann also sämtliche Farbenunterscheidungen treffen wie der Anomale, nicht aber umgekehrt.

Anders verhalten sich die von Lord Rayleigh, Donders und König zuerst beschriebenen „anomalen Trichromaten". Wenn auch bei diesen eine gewisse Schwäche, beim ersten Typus der Rot-, beim zweiten der Grünkomponente vorliegt, so ist doch dafür vielleicht das Unterscheidungsvermögen für blaue und violette Farben um so besser ausgebildet als beim Normalen, denn solche Personen

können nach König noch Unterscheidungen treffen, wo der Normale nichts mehr differenzieren kann; da sie aber diesen gegenüber in der Minderzahl vorhanden sind, sind sie eben die „anomalen", die Mehrheit die „normalen" Trichromaten. Ob sich damit aber eine gewisse Minderwertigkeit verbindet, ist noch unentschieden.

Schon lange kennt man auch unter den „Normalen" zwei verschiedene Typen, die Hering als relativ gelb- und relativ blausichtig bezeichnet. Worin diese Unterschiede ihre Ursache haben, ist noch nicht klargestellt; die Heringsche Auffassung von der teilweisen Absorption durch die verschieden intensiv gelblich gefärbten, brechenden Medien des Auges, besonders die Linse, und durch das Maculagelb scheint nicht ausreichend, zumal letzteres von Gulstrand überhaupt als Leichenerscheinung angesprochen wird. Möglich ist, daß der verschieden starke Gehalt an Sehpurpur hier mitspricht. Nimmt die relative Gelb- oder Blausichtigkeit ausgesprochenere Form an, so könnte sie vielleicht (nach Hering) die zwei Typen der Rotgrünblindheit wenigstens teilweise, ferner vielleicht die „anomale Trichromasie" erklären.

Praktisch wichtig daran ist zunächst, daß die anomalen Trichromaten nicht ohneweiters als Farbenschwache zu rechnen, und z. B. vom Eisenbahn- und Marinedienst ohneweiters auszuschließen sind. Zwar scheint es hier Übergänge zur Rotgrünblindheit oder zur allgemeinen Farbenschwäche zu geben, die eine solche Ausschließung erfordern, doch kann dieses betreffs der reinen „anomalen Trichromasie" bestritten werden. Es ist zuzugeben, daß hier schwierige, zum Teil noch nicht völlig geklärte Fragen vorliegen, die oft noch der Einzelbegutachtung unterliegen und nicht schematisch erledigt werden können.

Einfacher gestaltet sich die Einteilung derjenigen Forscher, welche die Heringsche Theorie angenommen haben. Bei ihnen gibt es außer dem schwachen Farbensinn als quantitativen Mangel nur folgende Arten qualitativer Farbenblindheit:

I. Rotgrünblindheit,
II. Blaugelbblindheit,
III. Totale Farbenblindheit.

Diese Einteilung erscheint dadurch berechtigt, daß sowohl bei Rot- als auch bei Grünblinden die Empfindung der Gegenfarbe mangelhaft ist. Nur die oben betonte mangelhafte Empfindung der Helligkeitsdifferenzen zwischen Rot und Grün entbehrt hier noch einer zweifellosen Erklärung. Für derartige Prüfungen sind besonders die Stillingschen pseudo-isochromatischen Tafeln angefertigt.

I. Rotgrünblindheit. Die mit dieser Anomalie Behafteten empfinden gut außer Schwarz und Weiß nur Blau und Gelb und verwechseln die anderen Farben mit einer dieser beiden letzteren oder mit Grau. Da möglichst reines Rot und auch reines Grün als Grau empfunden wird, hören diese beiden Farben auf, Gegenfarben zu sein. Im dichromatischen Spektrum findet sich eine graue Stelle in Grün, und im Rot Gelblichkeit oder geradezu ein Ausfall dieses Spektralendes. Man unterscheidet demnach Rotgrünblindheit mit oder ohne Verkürzung des Spektrums.

Die von Helmholtz streng durchgeführte Trennung der Dichromaten in Rotblinde und Grünblinde findet bei Hering ihren Ausdruck in relativer Gelb- oder Blausichtigkeit der Rotgrünblinden, wovon oben schon (bei anomaler Trichromasie) die Rede war (s. auch p. 793).

II. Blaugelbblindheit. Die in diese Rubrik Gehörenden haben nur die Empfindung von Schwarz, Weiß, Rot und Grün und verwechseln die anderen Farben

mit Rot, Grün oder Grau. Besonders soll Blau mit Grün, und Gelb mit Rot verwechselt werden. Eine Verkürzung des Spektrums fehlt.

Ein Fall von Blaugelbblindheit wurde beschrieben von Hering, ferner von Wehrli, Stilling und Cohn).

III. Totale Farbenblindheit. Nur die Farbennuancen werden gut erkannt, alle Farbentöne werden nicht empfunden und daher alle miteinander verwechselt. Eine Verkürzung des Spektrums ist meist vorhanden, die hellste Stelle wird nicht im Gelb, sondern im Grün angegeben. Sonst werden die Helligkeitsunterschiede sehr genau wahrgenommen und daran einzelne Farben erraten.

Sonach ist die Differenz dieser beiden Klassifikationen nicht ganz so erheblich, wie das Prinzip der Einteilung. Schwacher Farbensinn und totale Farbenblindheit bedeuten in beiden dasselbe klinische Bild, ohne daß die theoretische Auffassung dieselbe zu sein braucht, Violettblindheit und Blaugelbblindheit decken sich ebenfalls, und nur die Rotgrünblindheit nach Hering wird von den Anhängern der anderen Theorie in eine Rotblindheit und eine Grünblindheit scharf zerlegt.

Die Diagnose auf angeborene Farbenblindheit läßt sich mit den angegebenen Hilfsmitteln zuverlässig stellen, und man braucht nicht Sorge zu haben, daß ein Fall unerkannt bliebe, auch wenn man nur die Holmgrensche Methode, wenn nur sorgfältig, anwendet. Natürlich werden Beamte an der Eisenbahn und im Seedienste nicht gern die Unvollkommenheit ihres Farbensinnes eingestehen und leicht normalen Farbensinn zu simulieren suchen. Hier hilft eine minutiöse Prüfung nach vielen verschiedenen Methoden. Viel seltener wird jemand Dyschromatopie simulieren. Solche Simulanten sind aber dadurch kenntlich zu machen, daß sie nicht zugeben, durch bestimmte farbige Gläser ihre eben begangenen Irrtümer im Sortieren von Pigmenten plötzlich wahrzunehmen und ihr früheres Unvermögen, Stillingsche Tafeln zu lesen, dann nicht mehr besitzen (Cohn). Es ist nämlich klar, daß, wenn man durch ein farbiges Glas hindurchblickt, Gegenstände von gleicher Farbe mit dem Glase auffallend hell, Gegenstände von entgegengesetzter Farbe äußerst dunkel erscheinen müssen, weil das farbige Glas die letzteren Strahlen nicht hindurchläßt.

Bei den Farbenblinden ist nicht allein das centrale Farbensehen, sondern auch das peripherische mangelhaft. Holmgren und Schirmer haben durch Messungen der verschiedenen Farbenfelder im Gesichtsfelde zuerst darauf hingewiesen, und diese Ergebnisse sind auch von anderer Seite bestätigt worden. Während die Ausdehnung des Gesichtsfeldes (Wahrnehmung von Weiß) normal ist, zeigt sich die Ausdehnung entweder sämtlicher Farbenfelder oder nur der für Grün und Rot auch in ihrer perversen Empfindung merklich eingeengt, während es auch Fälle gibt, wo die perverse Farbenempfindung eine richtige periphere Ausdehnung besitzt. Der Lichtsinn, sowie der Formsinn der Netzhaut, also die eigentliche Sehschärfe sind normal.

Einen ophthalmoskopischen Befund erhält man bei der angeborenen Farbenblindheit meist nicht, nur bei der totalen Farbenblindheit erscheint die Macula gelegentlich nicht normal.

Daß der Farbensinn sein eigenes cerebrales Centrum, getrennt von dem des Lichtsinnes und dem des Formsinnes, habe, ist zwar auf Grund pathologischer Fälle von Steffan und Samelsohn behauptet worden, auch ist klinisch eine sowohl homonyme als auch eine heteronyme Farbenhemianopsie bekannt, wobei für letztere der Sitz am Chiasma zu suchen wäre, doch sind die Schlüsse aus diesen Beobachtungen sehr anfechtbar (vgl. Schneller, v. Gräfes A. XXVIII, 3, p. 73–92).

Jedenfalls muß eine direkte Abhängigkeit des Centrums für den Farbensinn von dem für den Lichtsinn bestehen, weil Farbenempfindung ohne Lichtempfindung nicht existiert.

Vorkommen der Farbenblindheit. Die umfassendsten Untersuchungen sind in Schweden angestellt worden, u. zw. alle nach Holmgrens Methode, so daß zur Statistik eine genügende Grundlage gewonnen ward. Holmgren gibt folgende Liste:

	Anzahl der Untersuchten	Anzahl der Farbenblinden			Gesamtzahl	Prozent
		vollständig		unvollständig		
		Rot	Grün			
Männer	32.165	250	276	493	1·019	3·25
Frauen	7.119	2	1	16	19	0·26
Summe . . .	39.284	252	277	509	1·038	2·64

In dieser Tabelle sind aber nicht 2 Fälle von totaler Farbenblindheit und 5 Fälle von kompletter Violettblindheit, welche Holmgren nicht selbst untersuchen konnte, aufgeführt; ebenso auch nicht die schwache Farbenempfindung.

Dies erklärt es wenigstens zum Teil, daß andere Forscher höhere Prozentsätze gefunden haben. Cohn fand unter 2329 Schülern 95 Farbenblinde, 4%, unter 1061 Mädchen aber keine; Magnus unter 3273 Knaben 3·27% Farbenblinde, unter 2218 Mädchen nur eine, also 0·22%. Andere Forscher, welche sich nicht auf so zahlreiche Prüfungen stützen können, fanden etwas höhere Prozentsätze. Im ganzen aber scheint das in Schweden gefundene Verhältnis auch in anderen Ländern Geltung zu haben, so daß ungefähr 4% Farbenblinde unter der männlichen Bevölkerung gefunden werden, unter der weiblichen aber nur 0·30%. Nach Nagel kämen dazu noch ca. 4% von anomalen Trichromaten, so daß etwa 92% aller Männer normalen, 8% anomalen Farbensinn hätten. Dieser auffallende Unterschied in der Prädisposition des männlichen Geschlechtes vor dem weiblichen ist schon seit langer Zeit bekannt (Szokalski).

Weiterhin haben die Untersuchungen ergeben, daß die Rotgrünblindheit sehr viel häufiger vorkommt, als die Blaugelbblindheit (Violettblindheit), daß die totale Farbenblindheit eine relativ seltene Erscheinung ist; daß die verschiedenen Stände sich wohl gleichmäßig an dieser Anomalie beteiligen, und daß nur die Juden vielleicht einen größeren Prozentsatz geben (Cohn).

Sehr interessant ist es, daß die Erblichkeitsverhältnisse eine Rolle spielen, indem wiederholt mehrere Brüder mit Dyschromatopie aufgefunden wurden, und in einzelnen Familien in verschiedenen Generationen dieser Mangel nachgewiesen werden kann (Milne, Nicholl, Butler, Horner, Pagenstecher, Dor u. a.). Hiebei ist das Eigentümliche, daß das Erbteil in der Regel aus der mütterlichen Familie stammt, in der Weise, daß mit Überspringen der weiblichen Nachkommen die Anomalie auf die männlichen Enkel fortgepflanzt wird, während die Söhne der Farbenblinden von dieser Belastung und ebenso deren Kinder meist frei bleiben. Die Art der vererbten Farbenblindheit soll in derselben Familie auch dieselbe bleiben. Beide Augen desselben Individuums sind bisher stets in gleicher Weise mangelhaft gefunden worden, höchstens bestand ein gradueller Unterschied. Nur zwei interessante Berichte (sehen wir von den beiden von Niemetschek und Woinow publizierten Fälle ab, wo es noch zweifelhaft sein muß, ob hier ein an-

geborenes Gebrechen bestand) liegen vor. Der eine von O. Becker (v. Gräfes A. XXV, 2), der, wo die angeborene, u. zw. totale Farbenblindheit nur auf einem Auge einer Dame vorhanden war, während das andere sich normal farbensichtig verhielt. Der andere von v. Hippel (v. Gräfes A. XXVI, 2, p. 176–186) ist besonders wichtig, weil es sich um angeborene Rotgrünblindheit auf dem einen Auge handelt, während das andere normalen Farbensinn besitzt. Hier ließ sich nachweisen, daß das farbenblinde Auge sowohl Rot als auch Grün wirklich als Gelb wahrnehme.

Diesen Zustand aber als eine Art Atavismus aufzufassen, indem hier eine geringere Entwicklungsstufe des Farbensinnes vorliege, wie sie noch die sprachvergleichenden Untersuchungen bei den alten Völkern nachweisen könnten, ist eine unhaltbare Hypothese. Es ist zwar richtig, daß sich im Altertum zuerst nur die Ausdrücke für Hell und Dunkel finden, und dann zuerst die Bezeichnung für Rot, bald auch für Gelb, später für Grün und zuletzt für Blau folgt, und daß sich ganz Ähnliches auch bei den verschiedenen, jetzt lebenden Naturvölkern findet, besonders auch ein gemeinsamer Ausdruck für Grün und Blau. Ebenso fand Preyer, daß bei der Entwicklung des Gesichtssinnes des Kindes Gelb und Rot zuerst erkannt werden, später erst Grün und Blau. Bis in die Mitte des dritten Lebensjahres soll das Kind gegen kurzwellige Lichtstrahlen unempfindlich sein.

Es kann aus solchen Ergebnissen aber nur geschlossen werden, daß eine allmähliche, in bestimmter Richtung fortschreitende Erziehung des entwickelten Farbensinnes stattgefunden hat. Deshalb ist diese nach Gladstones Homerischen Studien von Geiger und später von Magnus aufgebaute Theorie mit so vielen gewichtigen Gründen bekämpft worden (E. Krause, Dor, Marty u. a.), daß Magnus schließlich selbst von ihr abließ.

Eine Heilung der Farbenblindheit bei den behafteten Individuen zu erlangen, ist nach allen bisherigen Erfahrungen unmöglich, und die gegenteiligen Behauptungen von Favre sind darauf zurückzuführen, daß die mangelhafte Kenntnis der Farbennomenklatur beseitigt werden, gewissermaßen der Farbensinn scheinbar erzogen werden kann. Auf solche Anschauungen gründet sich die Herausgabe von Farbentafeln mit 42 Farbenkärtchen durch Magnus 1879, zur methodischen Erziehung des Farbensinnes in Schulen. Vielleicht ist auch das oben erwähnte so seltene Vorkommen der Farbenblindheit beim weiblichen Geschlecht darauf zurückzuführen, daß dieses von jeher sich mit besonderer Vorliebe mit Farben beschäftigt hat, und somit diesem ganzen Geschlechte als weibliche Eigentümlichkeit ein guter Farbensinn zu teil geworden ist.

Man kann aber durch farbige Gläser in Lorgnettenform Farbenblinde in den Stand setzen, ihre Verwechslungsfarben zu unterscheiden. So wird ihnen durch ein grünes Glas Rot sehr dunkel, Grün hell erscheinen, und durch ein rotes Glas umgekehrt Grün sehr dunkel und Rot hell (Seebeck, Leber).

Die erworbene Farbenblindheit, auf welche nach vereinzelten früheren Beobachtungen nachdrücklich von Benedikt aufmerksam gemacht wurde, ist nach den eingehenden Untersuchungen von Leber, Schön, Rählmann und Treitel ein pathognomonisches Symptom der progressiven Sehnervenatrophie, sowohl der genuinen, als auch der von Neuritis, von Tabes, von Intoxikationsamblyopien und auch von Retinitis, Retino-Chorioiditis, Retinitis pigmentosa und Glaukom abhängigen, während sie dem Retinalleiden als solchem nicht eigentümlich ist; aber auch bei frischen Neuritiden wird Dyschromatopsie beobachtet (Augstein, Schneller). Die centrale Sehschärfe ist dabei mehr oder minder herabgesetzt, und öfter eine Einengung der Gesichts- und Farbenfehler vorhanden. Die Prüfung ist hier einfacher,

weil es sich um Individuen handelt, welche aus früherer Zeit sehr wohl ein Urteil über Farben haben und die diesbezügliche Einbuße genau anzugeben wissen. Benutzt man zur Prüfung die Heidelberger Farbenpapiere, so findet man im Anfang des Leidens eine mangelhafte Wahrnehmung des Grün. Es wird Grün mit Grau verwechselt, bald auch Purpur mit Blau; schreitet das Übel weiter vor, kommen die Verwechslungen von Grün, Gelb und Rot vor. Alle drei Farben werden Grau genannt. Später wird Grün, Rot und Grau verwechselt. Indem so zuerst die Empfindung für Grün, dann für Rot (viel seltener umgekehrt) schwindet, besteht nur noch die Wahrnehmung von Gelb und zuletzt von Blau, bis auch schließlich die Wahrnehmung dieser Farben aufhört, und nur noch Hell und Dunkel einen Eindruck hervorbringen. Während die angeborene Farbenblindheit stationär ist, muß die erworbene als eine progressive bezeichnet werden.

Besonders zu erwähnen sind die negativen centralen Farbenskotome, in deren Bereich Grün, meist auch Rot in kleinen Objekten nicht erkannt wird, während die Peripherie normale Farbenempfindung hat; ferner auch die im Gesichtsfeld plötzlich auftretenden beiderseitigen homonymen und heteronymen Defekte für Farbenempfindungen.

Die von mehreren Ophthalmologen aufgefundene Anomalie des Farbensehens an einer abgelösten Netzhautstelle, wo Grün und Blau verwechselt werden, scheint durch optische Verhältnisse von seiten des serösen Ergusses hervorgerufen zu sein (Leber), was auch fortbestehen kann, wenn der Erguß scheinbar resorbiert ist (Cohn).

Eine eigentümliche Stellung nehmen die besonders von Charcot und Landolt studierten Störungen des Farbensinnes bei Hysterischen ein, welche sich von der Grünblindheit bis zur totalen Farbenblindheit steigern und ebenso schnell wieder schwinden können, besonders bei Anwendung der Metallotherapie.

Ähnlich sind die Zustände der durch Hypnotismus erzeugten Farbenblindheit, wie sie uns von Heidenhain und Cohn berichtet werden, wo durch Hypnotisieren beliebig ein Auge eines Mediums in totale Farbenblindheit zugleich mit Akkommodationsspasmus, und wenn durch Atropin die Akkommodation vorher gelähmt ward, nur in Rotgrünblindheit versetzt werden kann, während das andere Auge intakt bleibt. Mit dem Aufhören des hypnotischen Zustandes schwindet auch die Dyschromatopie.

Bei dieser durch Erkrankung der Opticusfasern entstandenen Farbenblindheit ist von hervorragendem Interesse das Fortschreiten dieser Affektion vom Anfangsstadium bis zum Endstadium. Deshalb mußte die Frage zur Entscheidung kommen, nach welchen physiologischen Gesetzen eine solche sukzessive Abnahme des Farbensinnes erfolge.

Hielt man sich zunächst an die Macula lutea und deren Funktionen, so war es vorzüglich durch die experimentellen Studien von Aubert bekannt, daß nicht alle Farben gleichmäßig gut central wahrgenommen werden. Diese Beobachtungen wurden vielfach bestätigt, wenn sich auch herausstellte, daß Farbenintensität und Helligkeit hiebei eine Rolle mitspielen. Dor legte seinen diesbezüglichen Untersuchungen die bekannten Heidelberger Farbenpapiere zu grunde, und fand, wie schon oben bemerkt, daß beim direkten Sehen der schärfste Farbensinn für helles Grün bestehe, nächstdem für Gelb und Orange; danach für Rot, ein merklich geringerer für Violett und der geringste für Cyanblau.

Da nun aber bei den Farbenblinden gerade Grün am schlechtesten, Blau aber am besten erkannt wird, gibt das physiologische Verhalten der Macula lutea keinen Anhalt; auch das Farbenunterscheidungsvermögen bei herabgesetzter Beleuchtung gibt nicht vergleichbare Verhältnisse mit denen der Farbenblindheit.

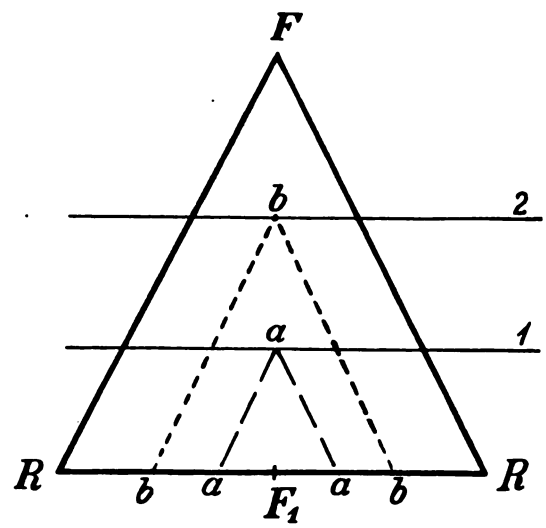
Es ist nur der Farbensinn, wie er sich physiologisch beim indirekten, peripheren Sehen kundgibt, und wie von Purkinje, Aubert, Woinow u. a. erforscht ist, welcher vergleichbar ist mit den Zuständen der Farbenblindheit bei Atrophia nervi optici. Hienach stellte Schirmer 1872 die Skala für die Progression der Farbenblindheit auf. Bei Benutzung gleichgroßer Heidelberger Farbenpapiere in gleicher Distanz findet man nämlich im Gesichtsfeld des normalen Auges für Grün das kleinste, für Rot ein etwas größeres, für Gelb ein merklich ausgedehnteres und für Blau das größte Farbenfeld. Um das grüne Farbenfeld gibt sich eine ziemlich breite, um das rote eine schmalere

pseudochromatische Zone (deren Außengrenzen jedoch nicht die Außengrenze des gelben Farbenfeldes erreichen), in welchen beiden Grün und Rot als Gelb wahrgenommen werden. Gelb und Blau haben um ihre Farbenfelder keine pseudochromatische Zone. Purpur hat ein ungefähr so großes Farbenfeld wie Grün, Violett ungefähr wie Rot, und beide eine pseudochromatische Zone, in welcher sowohl Purpur als auch Violett als Blau empfunden werden. Von der Außengrenze der Farbenfelder, resp. ihrer Zonen, bis zur Gesichtsfeldgrenze hin werden nur die Helligkeitsdifferenzen der Farbenproben empfunden. Die Größe dieser physiologischen Farbenfelder und -zonen wächst mit der Größe der Netzhautbilder von den farbigen Objekten. In einzelnen Fällen scheint Rot ein kleineres Farbenfeld darzubieten als Grün.

Nimmt man nun an, daß der Farbensinn in der Weise abnimmt, daß die Farbenfelder sich mit ihren Zonen mehr oder minder gleichmäßig zentripetal verkleinern, so gewinnt man dadurch eine gute Vorstellung von der fortschreitenden Abnahme des Farbenunterscheidungsvermögens. Es wird dabei die Funktion in centralen Netzhautteilen gleichwertig denen, wie wir sie bezüglich des Farbensinnes im normalen Auge peripher finden. Die Farbenverwechslungen finden ihre volle Erklärung durch die pseudochromatischen Zonen, welche nach dem Verschwinden der Farbenfelder in die centralen Stellen für die Farbenfelder eintreten. Diese Anschauung hat 1878 auch Charcot für die Störungen des Farbensinnes Hysterischer adoptiert.

In nebenstehender Figur stellt $R-R$ die Retina vor mit dem Fixierpunkt F_1, in diesem sind alle Funktionen (——— Schwarzweißfunktion, ------ Blaugelbfunktion, – – – Rotgrünfunktion) am besten ausgebildet; nur ein mittlerer Retinalbezirk ist völlig farbentüchtig (*a a*), eine konzentrische Zone (*b a – a b*) rotgrünblind, die Peripherie (*R b – b R*) unter gewissen Untersuchungsbedingungen total farbenblind. Das durch Schnitt 1 abgetrennte obere Dreieck würde etwa eine (erworbene) Rotgrünblindheit mit mäßiger Herabsetzung der Sehschärfe auf ca. $^2/_3$ und geringer konzentrischer Einschränkung darstellen. Das durch Schnitt 2 abgetrennte: Achromatopie mit stärkerer konzentrischer Einschränkung und V: ca. $^1/_3$.

Fig. 142.



Übt man in der Richtung $FbaF_1$ einen Druck oder Zug an den Kurven aus, so bedeutet dies, daß *a a a* zuerst unter die Abszisse tauchen muß, nach ihm *b b b*, dann erst *R F R*: Es entsteht dann zunächst ein relatives, dann ein absolutes centrales Skotom für Rot und Grün, während es für Gelb und Blau noch relativ sein kann. Dann wird es auch für Gelb und Blau absolut, während die Sehschärfe noch relativ wenig gelitten zu haben braucht. Nimmt diese dann erheblich ab, so findet man ein relatives oder absolutes Schwarzweißskotom, ein größeres Blaugelb- und ein größtes Rotgrünskotom.

Zweifelhafter mag es erscheinen, ob eine Berechtigung vorliegt, auch die angeborene Dyschromatopie auf die Gesetze der Farbenwahrnehmung beim exzentrischen Sehen zu beziehen. Nachdem man aber angefangen hat, die Gesichts- und Farbenfelder auch solcher Farbenblinder zu untersuchen (Holmgren, Schirmer), haben auch spätere, zahlreiche gleiche Untersuchungen konstatiert, daß bei normalem Gesichtsfelde (normalem Felde für Weiß und Schwarz) häufig die Farbenfelder für Grün, Rot, Gelb und Blau eingeengt oder gar für Grün und Rot geschwunden waren, seltener nur für Grün und Rot allein, wobei natürlich nur die gelbe pseudochromatische Zone die Farbenfelder ersetzen muß, desgleichen auch die blaue pseudochromatische Zone für Purpur und Violett. Weiterhin sind auch hier die Verwechslungsfarben die gleichen oder ähnliche wie bei der erworbenen Farbenblindheit.

Die Verhältnisse des peripheren Farbensehens und die abnormen Änderungen desselben zeigen eine gewisse Zugehörigkeit und Abhängigkeit der Empfindungen von Schwarz und Weiß, derselben von Blau und Gelb und derjenigen von Rot und Grün; Gelb und Blau sind die unveränderlichen Farben, Rot und Grün die veränderlichen, welche beide in Gelb übergehen (Schirmer). Die Felder für Schwarz und Weiß bleiben normal, während sich die für die anderen Farben einengen, oder die Felder für Schwarz und Weiß und für Blau und Gelb bleiben ausgedehnt, während sich nur die für Rot und Grün verkleinern. Darin liegt eine gewisse Unabhängigkeit der Empfindung von Schwarz und Weiß von der der übrigen Farben und der Empfindung von Blau und Gelb von der des Rot und Grün, indem die letztgenannten Farbenempfindungen fehlen könnten, ohne die Existenz der anderen zu beeinträchtigen, sehr viel seltener umgekehrt. *(R. Schirmer) Heine.*

Farnwurzel s. Filix mas.

Faulecke (Perlèche, auch Pourlèche, Angulus infectiosus, Lang).

Der Name kommt von pour und lécher, d. i. sich die Lippen lecken, und man versteht darunter eine rhagadenförmige Ulceration der Mundwinkel, welche sich bis zur Wangenschleimhaut fortsetzen kann. Die Affektion kommt nicht nur bei Kindern,

sondern auch bei Erwachsenen vor und stellt nach Lang eine ulceröse Follikulitis dar, bei welcher wegen der Lage am Mundwinkel ein Einriß der geschwellten und infiltrierten Partie erfolgt, so daß auf diese Weise Rhagaden entstehen. Nach Raymond, welcher diese Affektion genauer beschrieben hat, ist die Erkrankung kontagiös und tritt zeitweilig epidemisch, z. B. in Schulen bei Kindern und Erwachsenen auf. Besonders scheinen Kinder für die Infektion empfänglich zu sein, so daß die Übertragung von einem Erkrankten auf andere durch Küsse oder Benutzung gemeinsamer Trinkgeschirre erfolgen kann. Die benachbarten Lymphgefäße und Lymphdrüsen werden nicht in Mitleidenschaft gezogen. Raymond schildert den Verlauf so, daß an den Mundwinkeln eine Epidermismaceration sich bildet mit allmählicher Ablösung der Epidermis, wobei eine Fissur im Mundwinkel entsteht mit Erosionen, Krustenbildungen und weißlichen Epidermisauflagerungen. Die Heilung erfolgt in einigen Wochen und es zeigt sich an der erkrankten Stelle eine weiße, glatte Oberfläche.

Aus der Tiefe der erkrankten Partien gelang es Raymond, verschiedene Bakterien zu züchten, den Staphylococcus aureus und cereus albus, in einzelnen Fällen den Streptococcus, ist aber nicht geneigt, die gefundenen Bakterien als specifische Krankheitserreger zu betrachten; vielleicht kommt im Anfangsstadium der Erkrankung der Staphylococcus cereus albus und der Streptococcus ätiologisch in Betracht, und in den späteren entzündlichen Stadien des Staphylococcus aureus.

Der Verlauf der Erkrankung gestaltet sich unter vielfachen Rezidiven bei Gleichheit des Symptomenkomplexes fast schmerzlos, ein- und doppelseitig und erfolgt, wie angegeben, allmählich die Abheilung. Therapeutisch ist besonders auf Reinhaltung der Mundwinkel zu achten; weiterhin empfehlen sich Bepinselungen der erkrankten Partien mit Argentum nitricum in Substanz oder in stärkeren, bis 10%igen Lösungen.

Die Möglichkeit eines diagnostischen Fehlers ist bei dieser Affektion gegeben durch die sehr ähnlichen syphilitischen Papeln und Rhagaden der Mundwinkel bei Lues. Entscheidend für die Diagnose sind verschiedene Momente, welche in Betracht kommen; das epidemische Auftreten, das Fehlen einer Infiltration und Induration in der Nachbarschaft, die Nichtmitbeteiligung der benachbarten Lymphdrüsen und schließlich die spontane Ausheilung sprechen für die Annahme des gutartigen Prozesses der Perlèche gegenüber den syphilitischen Prozessen, bei denen besonders auch eine Intaktheit der Lymphdrüsen kaum vorkommen dürfte.

Literatur: Ed. Lang, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wiesbaden 1902, p. 249. – G. Trautmann, Zur Differentialdiagnose von Dermatosen und Lues. Wiesbaden 1903, p. 175.

B. Baginsky.

Favus. Definition. Favus (Kopfgrind, Erbgrind, Kopskurv, Parsch [russisch], Tinea favosa, Porrigo scutulata, Teigne faveuse, Honeycomb – Ringworm) ist eine durch Pilze verursachte, äußerst chronisch verlaufende, kontagiöse Hautkrankheit der Menschen und Tiere, welche an jeder Stelle des Körpers vorkommen kann, aber mit Vorliebe den behaarten Kopf der Kinder befällt und sich durch Bildung eigentümlicher, schüsselförmiger, schwefelgelber Pilzkörper (Scutula), die in den obersten Schichten der Epidermis eingesprengt sind, von allen anderen Pilzkrankheiten der Haut scharf unterscheidet.

Hervorgerufen wird der Favus durch verschiedene Varietäten einer Pilzgruppe (Achorion), die die gemeinsame klinische Eigenschaft besitzen, auf menschlicher oder tierischer Haut, oder nur auf tierischer Haut, Scutula zu bilden, in morphologischer und physiologischer Beziehung aber große Unterschiede untereinander zeigen, so daß sie von vielen Forschern für ganz verschiedene Pilzarten gehalten werden.

Verbreitung und Kontagium. Der Favus war früher viel verbreiteter als jetzt, geradezu eine häufige Hautkrankheit. Mit dem Eindringen der Kultur und der Hygiene auch in die tiefsten Schichten der Bevölkerung wurde er seltener und ist in den zivilisierten Ländern Europas immer mehr von der Kultur zurückgedrängt worden, so daß jetzt z. B. in Deutschland viele Ärzte leben, die noch nicht ein einziges Mal Favus gesehen haben. In feucht gelegenen Strichen, an der Küste des Meeres (Nordsee und Ostsee) sieht man häufiger Favus, als im Binnenlande.

Das Kontagium ist an die Sporen des Pilzes geknüpft, Mycelien ohne Fruktifikationen sind bei der Impfung unwirksam. Trotz der enorm leichten Verstreubarkeit dieser Sporen ist die Ansteckungsgefahr bei Favus sehr gering. Es ist häufig genug beobachtet worden, daß in einer mit Kindern reich gesegneten Familie nur ein Kind an Favus litt und trotz größter Unsauberkeit die Krankheit nicht weiter verschleppt wurde. Häufiger sind Fälle von Ansteckung beschrieben, die darauf zurückzuführen sind, daß Kranke in Säle verlegt wurden, die mit favuskranken Personen vorher besetzt waren. Besonders wenn die neuen Patienten mit Prießnitzumschlägen behandelt wurden, konnten hie und da Favuseruptionen beobachtet werden. Es gehört also eine gewisse Disposition dazu, Favus zu erwerben, und dabei spielen als Hauptfaktoren das jugendliche Alter, geschwächte Gesundheit und lokal macerierte Haut eine führende Rolle. Auch favuskranke Tiere, z. B. Mäuse, können den Favus auf Menschen übertragen.

Favus ist heute noch in Italien, Spanien, Österreich, Frankreich und Schottland häufig, stark verbreitet in Polen, Rußland (besonders in den Wolgagouvernements und im Kaukasus), in China, Zentralasien, Ägypten und Abessinien. In Amerika und Japan ist er selten (Petersen).

Nomenklatur und Geschichte. Der Name Favus findet sich schon bei Celsus, der damit das bezeichnete, was wir heute Impetigo nennen. Das Wort selbst stammt aus dem Lateinischen und heißt Wachsscheibe, besonders die mit Honig gefüllte. Die arabischen Ärzte aus dem X. Jahrhundert scheinen die Krankheit gut gekannt zu haben. Sie bezeichneten sie mit Sahafats oder Safat. Stephan von Antiochien, der Übersetzer ihrer Schriften, übersetzte „Sahaft“ mit „Tinea“, Kleidermotte. Diesen Namen behielt die Krankheit im Mittelalter und die französische Bezeichnung „Teigne faveuse“ hat sich bis in die Gegenwart erhalten.

Schon vor der Entdeckung des Pilzes durch Schönlein im Jahre 1839 wußte man, daß der Favus kontagiös sei und daß er besonders durch die Kopfbedeckungen übertragen werde. Unabhängig von Schönlein hat Gruby den Pilz kurze Zeit darauf auch entdeckt und sofort seinen ätiologischen Zusammenhang mit der Erkrankung der Haut behauptet. Wedl und Bazin fanden ihn auch in den Haaren.

Favus bei der Maus wurde von Bennet entdeckt (1850), St. Cyr und Trasbot beobachteten ihn zuerst beim Hund (1869), Gerlach, Müller und Leisering beim Geflügel.

Die ersten erfolgreichen Überimpfungen von Mensch zu Mensch stammen von Remak, Gudden und Köbner, die ersten Kulturversuche unternahm ebenfalls Remak. In größerem Stil fortgesetzt wurden diese Experimente von Hallier und seiner Schule. Hallier versuchte die Hautpilze im System einzureihen auf Grund der Bildung höherer Fruktifikationsorgane in seinen offenbar unreinen Kulturen und kam zu dem Schlusse, daß die Endstufen dieser Pilze mit unseren gewöhnlichen Schimmelpilzen übereinstimmten. Grawitz wieder behauptete die Identität von Favus, Trichophytie und Pityriasis versicolor, eine Vermutung, die er nach Anwendung der neueren Kulturmethoden wieder fallen ließ.

Von neueren Arbeiten ist die Studie Quinckes aus dem Jahre 1886 die wichtigste. Auf Grund klinischer Beobachtung und gestützt auf zahlreiche Kulturversuche sprach Quincke die Ansicht aus, daß der Favus ätiologisch keine Einheit sei, sondern durch drei verschiedene Pilzarten erzeugt würde. Er unterschied zwischen dem α-Pilz, den er nur ausnahmsweise bei Menschen, häufig bei Mäusen und Katzen fand und dem β- und γ-Pilz, die vorzugsweise Kopffavus hervorriefen. Morphologisch fand er diese Pilze vollständig verschieden.

Die Resultate seiner Arbeit wurden von einer großen Anzahl von Forschern nachgeprüft:

Munnich, Fabry, Jadassohn, Kràl, Pick, Mibelli, Plaut, Dubreuilh, Marianelli, Biro, Tischoutkine, Kluge, Bukowsky, Sabouraud und Wälsch sprachen sich für eine einheitliche Ätiologie des Menschenfavus aus und bezogen die morphologischen Abweichungen in den Kulturen auf den großen Polymorphismus, der diesen Pilzen eigen ist. Besonders Kràls Studien über die Variabilität des Favuspilzes bildete den Mittelpunkt, um den sich die Arbeiten der genannten Autoren gruppierten.

Dagegen bestätigten und erweiterten die Resultate Quinckes: Elsenberg, Frank, Unna, Sabrazès, Busquet, Jeßner, Neebe und Bodin. Wie sich um Kràl die Einheitsvertreter geschart hatten, so gruppierten sich die Mehrheitsvertreter um Unna, der nicht weniger als 9 Favusarten aus seinem großen Material züchten konnte.

Ein auch nur oberflächliches Eingehen auf die zum Teil hochinteressanten Arbeiten genannter Forscher würde den Rahmen dieses Werkes bei weitem überschreiten. Es muß deshalb jedem, der sich für die Frage interessiert, empfohlen werden, die Literatur selbst durchzusehen oder die unten angeführten kurzen Literaturbesprechungen (Plaut) zu benutzen. Nur so viel sei erwähnt, daß die Frage, ob Pilzarten oder -varietäten den Favus erzeugen, auch heutzutage als noch nicht gelöst betrachtet werden muß. So lange es nicht gelingt, höhere Fruktifikationsorgane bei den morphologisch verschiedenen Favuspilzen zu züchten — und das ist bis jetzt noch keinem Favusforscher gelungen — wird die Frage niemals endgültig entschieden werden können. Nach sehr genauem Studium der einschlägigen Arbeiten und eigenen zahlreichen Untersuchungen nehme ich persönlich in der Favusfrage folgenden Standpunkt ein, der im wesentlichen mit dem von Sabrazès und Bodin übereinstimmt:

Die Fadenpilze der Haut, besonders aber die des Favus, zeigen einen sehr hochgradigen Polymorphismus, d. h. sie verändern ihre sinnfälligen Eigenschaften in den Kulturen außerordentlich nach den Verhältnissen, denen sie ausgesetzt werden. Auf Zusammensetzung des Nährbodens, Reaktion, Wassergehalt, Lüftung, Temperatur, kurz, auf jede auch noch so kleine Veränderung der äußeren Verhältnisse reagieren sie durch Intensität des Wachstums, Veränderung der Struktur und der Farbe und Steigerung oder Abnahme der Virulenz. Diese Einflüsse machen sich oft über mehrere Generationen hinaus geltend, ja, es gelingt überhaupt nicht immer, die einmal erhaltene Form durch Züchtung wieder in die ursprüngliche umzuwandeln. Es ist deshalb sehr wahrscheinlich, daß das jahrtausendelange Vegetieren des Favuspilzes auf bestimmten Tierarten nicht ohne Einfluß auf seine Morphologie und Physiologie geblieben sein kann. In der Tat sehen wir, wenn wir Favus bei verschiedenen Tierarten reinkultivieren und untersuchen, Kolonien entstehen, welche unmöglich als Einheit betrachtet werden können, und ferner wie Menschen, die sich an einer Tierart mit Favus angesteckt haben, Affektionen erwerben, die von dem

gewöhnlichen klinischen Bilde beträchtlich abweichen. Aus den Läsionen solcher mit Tierfavus angesteckten Menschen werden durch Kultur wieder Pilze gewonnen, die zwar den Favuspilzen der Tiere ähneln, bei denen die Krankheit erworben wurde, die aber durch das Passieren der menschlichen Haut nach polymorphistischen Gesetzen bereits kleine Änderungen nach verschiedener Richtung hin erfahren haben. Die große Anzahl der gefundenen Favuspilze läßt sich also ungezwungen durch die häufige Passage von verschiedenen Tier- und Menschenhäuten erklären.

Wenn man von mehr nebensächlichen, sicher polymorphischen Spielarten absieht, so bleiben 4 Favuspilze übrig, die nicht als Einheit betrachtet werden können, nämlich: der Favus des Menschen, der Favus der Maus, der Favus des Hundes und der Favus des Geflügels.

Fig. 143.

Fig. 144.

Favushaar, oben stark, unten schwach vergrößert, um den pilzfreien Bulbus zu zeigen.

Wir werden diese 4 Pilze der Reihe nach beschreiben und gleichzeitig die klinischen Veränderungen besprechen, die sie auf menschlicher und tierischer Haut erzeugen.

Morphologie der Favuspilzgruppe. I. Menschenfavus.

Untersuchungstechnik. Zur mikroskopischen Untersuchung der Krusten und Haare auf Pilze genügt es, ein wenig Material mit 15%iger Kalilauge zusammenzubringen, mit Nadeln auf einem Objektträger zu zerzupfen, ein Deckglas aufzulegen und so lange zu erwärmen, bis das Material weich genug geworden ist, um sich bis zur vollen Durchsichtigkeit auseinanderquetschen zu lassen. Man bemerkt dann mit schwacher Vergrößerung (125—200fach) große Mengen von stark lichtbrechen-

den knorrigen, reich septierten und vielfach gabelig verzweigten Mycelfäden, rechteckige und runde Sporen und Sporenverbände, Sporenhaufen, Epidermisschuppen (Fig. 143) und von Mycelien durchzogene Haarbruchstücke, häufig auch längere Haare, welche von parallel angeordneten, luftführenden Kanälen in der Längsrichtung durchfurcht zu sein scheinen.

Die Reichhaltigkeit der Pilzelemente, die große Unregelmäßigkeit derselben und das völlige Freibleiben der Haarkolben von Pilzwucherung ist charakteristisch für Favus (s. Fig. 144). Zur Anstellung einer Reinkultur eignen sich besonders junge

Fig. 145.

Favusschüppchen. Insitukultur. *Ect.* Ektosporen oder Acladiumconidien; *End.* Endogonidien oder Gemmenketten. Links unten das Schüppchen.

Scutula, welche die Hornschicht noch nicht durchbrochen haben. Man nimmt aus der Mitte oder von unten her ein wenig Material, eben sichtbar, und bringt es auf nicht neutralisiertes 2%iges Glycerinwasseragar (Glycerin 5, Pepton 2, Agar 2, Wasser 100). Man erhält bei 37° C gewöhnlich ohneweiters Reinkulturen, weil mitkonkurrierende Mikroorganismen nicht vorhanden. Viel schwieriger ist die Kultur aus Schuppen, Krusten und Haaren. Hier führen nur komplizierte Methoden zum Ziel, wie die Kràlsche, über die man sich in den in der Literatur angeführten Handbüchern orientieren kann. Um sich zu überzeugen, ob die in Schuppen etc. mikroskopisch nachgewiesenen Keime noch entwicklungsfähig sind, z. B. zur Kontrolle therapeutischer Maßnahmen, ist die von mir eingeführte Insitukultur geeignet und ohne bakteriologische Vorkenntnisse von jedem leicht anzustellen. Sie sei deshalb kurz beschrieben.

Man legt etwas pilzhaltiges Material auf einen durch Erhitzen sterilisierten Objektträger und deckt ein steriles Deckgläschen darüber. Vier Wachströpfchen an jeder Ecke des Deckglases vollenden die Luftkammer, die in einer feuchten Kammer im Brutofen bei 37° C aufbewahrt wird. Wenn lebende Favuskeime im Material vorhanden waren, so sind in spätestens 48 Stunden die ersten sehr charakteristischen Mycelauskeimungen bei schwacher Vergrößerung erkennbar (s. Fig. 145).

Der Favuspilz des Menschen zeigt folgende charakteristische Merkmale in der Kultur:

1. Die Mycelfäden endigen häufig in rehgeweihähnlichen Bifurkationen (Fig. 146 u. 148, *G.*).

2. Kammartige Bildungen an den Mycelfäden (Acladiumfruktifikation) (Fig. 147).

3. Periphere keulenförmige Mycelanschwellungen, die mit Protoplasma gefüllt sind. Platzen dieser Auftreibungen gibt zur Ausstreuung von Protoplasma Veranlassung, das dann in Haufen regellos herumliegt (Fig. 147 u. 148, *g. K.*) Gelbe Körperchen Kràls. Auch im Verlauf von Mycel kommen derartige Bildungen vor (Chlamydosporen).

Von Fruktifikationsorganen kennt man beim Menschenfavus:

1. Große Conidien in Form von Gemmenketten an Hauptfäden oder Seitenfäden angeordnet (Oospora) (Fig. 145, *End.*).

2. Kleine Conidien aus den obenerwähnten Kammzinken sich abschnürend (Acladiumfruktifikation) (Fig. 145, *Ect.*).

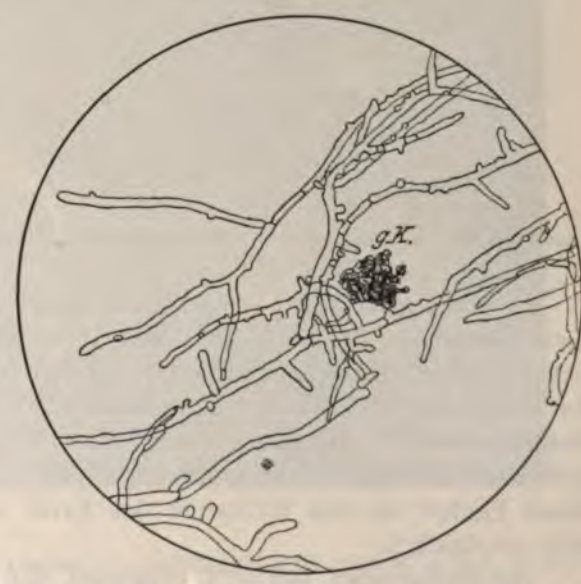
3. Große vielkammerige oder einkammerige spindelförmige Sporen.

4. Perithecienartige Mycelverschlingungen, die äußere Ähnlichkeit mit den Perithecien der Gymnoasken haben und deshalb Matruchot und Dassonville Veranlassung gegeben haben, den Favus im System in die Nähe von diesen zu stellen. Riesenkulturen auf Bierwürzepeptonagar geben folgende charakteristische Form:

Fig. 146.

Gabelig verzweigte Enden an den Mycelien eines in situ gezüchteten Favuspilzes. – Rechts unten Hautschuppenkonglomerat. (Photographie.)

Fig. 147.



Kammzinkenförmige Mycelbildungen einer Insitu-Favuskultur. – Bei *g. K.* ein gelbes Körperchen. (Photographie.)

Wachsartig glänzende, warzige, scutulumartige oder gehirnförmige, runde, graubraun gefärbte Kulturen, welche sich langsam vergrößern und nach 4 Wochen 3 bis 3·5 *cm* Durchmesser erreichen. Flaumbildung fehlt (Fig. 149 *a*).

Kartoffeln: Unregelmäßige, gebirgsartige, weiße, flaumlose Kulturen ohne Verfärbung der Kartoffel.

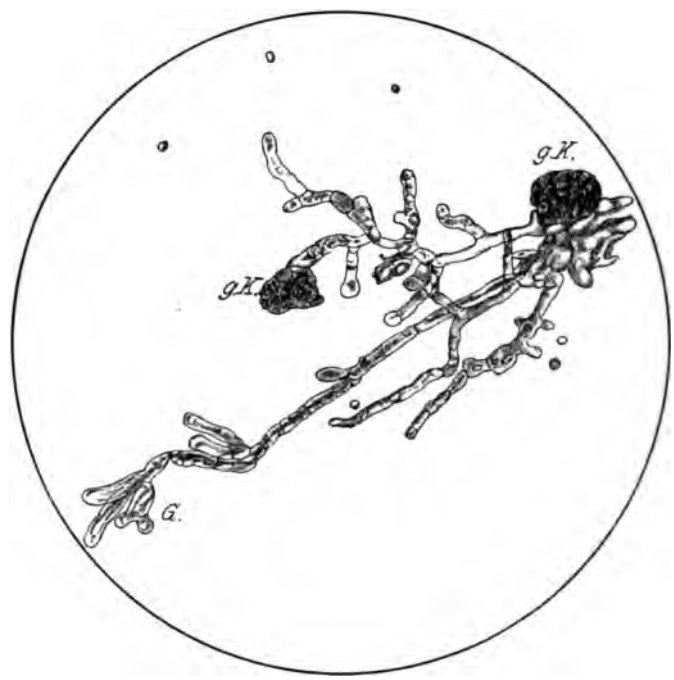
Gelatine wird verflüssigt, Flaum entsteht nie.

Milch wird peptonisiert. Ausgezeichnetes Wachstum.

Löffler-Blutserum. Scutulumähnliche Kulturen wie auf Bierwürzeagar.

Abweichungen von diesen Typen kommen sehr häufig vor. Von diesen nenne ich: flaumartige Kulturen, Auftreten von Pigmenten, Wachstum der Kulturen unter der Oberfläche des Nährsubstrats.

Fig. 148.



Mycelteil von Favus mit gelb gefärbten Protoplasmaaustritten (*g. K.* gelbe Körperchen) und geweihähnlichen Bildungen (*G.*).

Physiologisches: Temperaturoptimum 30° C, Temperaturgrenze 10° C. Kurzes Verweilen bei 60° C tötet den Pilz. Wächst sowohl auf leicht saurem als auch auf leicht alkalischem Nährboden. Optimum 0·018 HCl auf 100. Sauerstoff ist zum Keimen der Sporen nötig, dann wächst er auch ohne O weiter. Die gewöhnlichen Desinfektionsmittel in gewöhnlicher Konzentration töten Favus momentan (Carbolsäure 3%, Sublimat 1:1000, Formalin 1:100). Röntgenlicht übt noch nach 2 Stunden keinen Einfluß auf das Wachstum des Favus aus. Gegen Sonnenlicht ist er auch nicht empfindlich.

Auf Brotscheiben kultiviert, entwickelt der Favus einen Geruch nach Trimethylamin, der dem ähnlich ist, der allen stark befallenen Favusköpfen anhaftet.

Kulturen von Menschenfavus halten sich etwa 6 Monate lang, in den Scutulis hält er sich 4—6 Wochen lebensfähig.

Impfung. Am empfänglichsten ist die graue Maus. Es entstehen sehr schöne große Scutula. Affe, Hund, Katze und Geflügel sind gegen den Menschenfavus un-

empfänglich. Der Mensch reagiert nicht immer auf die Impfung. Häufig entstehen bloß trichophytieähnliche Kreise, die in Tagen verschwinden. Die Frauenhaut ist empfänglicher gegen die Impfung als die der Männer.

Fig. 149 (*a* u. *b*).

II. Der Favuspilz der Maus (Achorion Quinckeanum) unterscheidet sich vom vorigen Typ hauptsächlich durch sein schnelleres Wachstum, durch sein gutes Gedeihen auch bei niedrigen Temperaturen, durch sein ausgesprochenes Oberflächenwachstum, die sehr regelmäßige Bildung von Flaum auf allen Nährböden, seine geringe Neigung polymorph zu wachsen, und seine enorme Lebensdauer in trockenen Scutulis (jahrelang!).

Morphologisch unterscheidet er sich durch viel feineres Mycel ohne gabelige und kolbige Anschwellungen, durch das Fehlen der Kràlschen gelben Körperchen, durch viel reichlichere flaschenförmige Ektosporenbildung und das Auftreten sehr zahlreicher Chlamydosporen von runder Form in der Mitte des Nährbodens.

Riesenkulturen auf Bierwürzepeptonagar geben schöne flaumige Kulturen, die im Centrum wellige Gebirgsformen zeigen (Fig. 149 *b*). Auf alten Kulturen bildet er auf der Unterseite des Nährbodens manchmal rötliche oder violette Pigmente. Empfänglich gegen die Impfung sind Menschen, Mäuse, Hunde, Katzen und Meerschweinchen.

III. Der Favuspilz des Hundes. Oospora canina.

Dieser Pilz bildet nur Conidienketten ohne Anschwellungen an den peripheren Enden des Mycels. Andere Fruktifikationen fehlen. Charakteristisch ist außerdem eine sehr konstante, schön rote Pigmentbildung. Riesenkulturen sind denen des Mäusefavuspilzes ähnlich, unterscheiden sich aber von diesem durch die intensive, frühzeitige Pigmentbildung. Empfänglich gegen die Impfung ist der Mensch, die Maus und der Hund.

IV. Favus des Huhns unterscheidet sich dadurch von den übrigen Favuspilzen, daß in den Läsionen der befallenen Tiere keine eigentlichen Scutula entstehen, sondern zuerst nur staubige Anflüge und später krustige Auflagerungen. Die Kulturen sind den Mäusefavuskulturen ähnlich, haben aber eine pulverige Oberfläche. Es entsteht auf der Unterfläche des Nährbodens ein braunes Pigment. Übertragungen auf Menschen habe ich nie beobachtet, trotz ausgedehnter Epidemien unter den Hühnern.

Symptome und Verlauf des Favus beim Menschen.

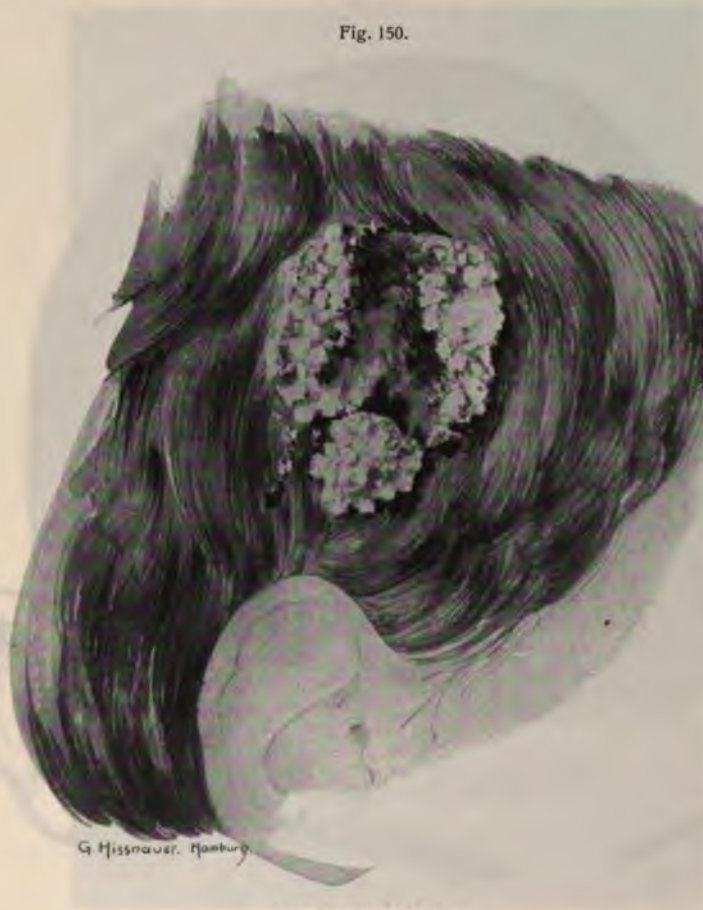
Der Favus beginnt auf der nackten Haut mit runden, roten Flecken, mit oder ohne Bläschenkreis (herpetisches Vorstadium). Nach vorausgegangener Schuppung entwickelt sich zwischen den Bläschen, meist um ein Lanugohaar herum, ein kleines, zuerst schneeweißes, später schwefelgelbes Scutulum. Die Bläschen selbst sind als abortive Form aufzufassen: durch die exsudative Entzündung werden die Pilze eliminiert (Unna); deshalb entstehen aus ihnen nie Scutula.

Auf dem Kopf ist der Beginn ein etwas anderer. Zuerst sieht man erythematöse Flecken ohne Bläschen, die stark schuppen. Sodann tritt intensivere Entzündung um den Eingang der Haarfollikel herum auf. Nach 14 Tagen bemerkt man an diesen etwas erhabenen Stellen kleine, weiße Pünktchen, die man für Eiter halten kann. Sie färben sich nach und nach gelb und nehmen in kurzer Zeit die typische Scutulumgestalt an. Dann erst werden die Haare befallen, die zunächst glanzlos werden und, ohne abzubrechen, auszufallen beginnen.

Anatomie. Das Scutulum stellt, solange es von Hornschicht umschlossen ist, eine Reinkultur von Favuspilzen dar, fremde Beimengungen enthält es nicht. Will man es von der Haut entfernen, so muß man die oberste Hornschicht, unter der es liegt, einschneiden, worauf es sich leicht herausheben läßt. Die Scutula sind rundliche gedellte Körper, die nach unten zu kegelförmig zugespitzt verlaufen. Ihre Größe schwankt zwischen eben sichtbaren, weißen Pünktchen und 3 *cm* großen, intensiv schwefelgelben Scheiben. Betupfen mit Alkohol läßt die Farbe besonders charakteristisch hervortreten. Auf behaarten Stellen wird das Scutulum stets von einem Haar durchbohrt angetroffen. Man meinte früher, daß die centrale Delle dadurch zu stande komme, daß die Epidermis an der Einpflanzungsstelle des Haares durch die Cuticula festgehalten, während die Umgebung durch das Pilzwachstum nach oben gedrängt würde (Kaposi). Da es aber typische, napfförmige Scutula an

ganz lanugohaarfreien Stellen des Körpers (Glans penis) gibt, so ist diese Erklärung falsch. Die Delle entsteht nach Unna vielmehr dadurch, daß alle Hyphen senkrecht aus der Hornschicht herauswachsen und das Wachstum sich in den unteren und seitlichen Partien kräftiger gestalten muß als im Centrum, wo die Nahrungszufuhr sich schwieriger vollzieht. Es sei aber auch daran erinnert, daß der Pilz auf künstlichem Nährboden, wie wir gesehen haben, immer Neigung zeigt, napfförmige Gestaltung anzunehmen. Diese erklärt sich durch die Sporenbildung im Centrum der Kultur. Wo Sporen entstehen, hört das Wachstum auf, bis neue Nährstoffe zugeführt werden. Die Randpartien erhalten im Gegensatz zum Centrum immer neue Nähr-

Fig. 150.



Atypische Scutulabildung.

stoffe, wachsen weiter, schieben sich im Wachstum nach oben und überflügeln das Centrum schnell. Auch das Scutulum zeigt genau dieselbe Struktur wie die Riesenkultur: die äußerste Zone besteht aus dichotomisch verzweigten Haftwurzeln, die innere Zone nur aus Sporen. Die Dellenbildung des Scutulums ist also durch eine biologische Eigentümlichkeit des Pilzes selbst bedingt.

Um das Scutulum, das nur auf die Hornschicht beschränkt bleibt, findet sich nach Mibelli und Wälsch eine granulöse, schmale Schicht, welche aus Detritus und Exsudat besteht. Diese Zone erneuert sich immer wieder, wenn das Scutulum wächst und bedingt so seinen schwalbennestartigen, mit konzentrischen Kreisen versehenen Bau, der besonders an größeren Scutulis schön zu sehen ist. Außer dieser Zone findet sich rund um das Scutulum, besonders nach unten zu, ein Leukocyten-

wall. Dieser drückt auf die benachbarten Epithelschichten, die er durch diesen Druck abplattet und teilweise zum Schwund bringt. Aber diese Reaktion beschränkt sich nicht nur auf die oberflächlichsten Schichten der Haut, sondern es kommt auch zu ähnlichen Vorgängen in den tieferen Partien der Epidermis und der Cutis (Hyperkeratose: Mibelli, Plasmombildung: Unna). Durch diese Vorgänge degenerieren die Talgdrüsen, entstehen cystische Erweiterungen der Schweißdrüsen, es kommt weiter zur Verminderung der elastischen Fasern und zu ausgedehnten atrophischen Zuständen des betroffenen Hautgebildes.

Fig. 151.

Narbenzüge bei geheiltem Kopffavus.

So lange die Scutula klein sind, bleiben sie von Hornschicht bedeckt und stehen vereinzelt, später durchbrechen sie aber infolge ihres Wachstums die Hornschicht nach oben, wo sie am dünnsten ist, verschmelzen miteinander, verlieren ihre gelbe Farbe und bilden größere zusammenhängende, krümelige, graue, leicht abfallende Massen (Fig. 150). Die Stelle, wo ein Scutulum gesessen hat, ist etwas vertieft, feucht und entzündet. Hat das Scutulum nur kurze Zeit bestanden, so gleicht sich diese Vertiefung in kürzester Zeit (in Minuten) wieder aus; sie wird aber zur bleibenden Narbe, wenn das Scutulum monatelang seinen Druck ausübt. Von der Hornschicht aus, in der der Pilz weiterkriecht ohne auf das Rete Malpighi oder gar in die Cutis hineinzuwachsen, werden dann sekundär die Haare infiziert. Die

stärkste Pilzentwicklung und auch der Anfang der Invasion ist am oberen Ende der inneren Wurzelscheide wahrzunehmen. Von hier wächst der Pilz sowohl endofollikulär als auch extrafollikulär nach oben und unten, ohne indes in den Bulbus zu wuchern, der gegen Favus immun ist. Die Haare ertragen infolgedessen die Invasion relativ gut. Es kommt nicht zur Zerfaserung und zum Abbrechen des Schaftes, wohl aber werden sie glanzlos und locker und lassen sich leicht ausziehen. Dennoch

Fig. 152.

Generalisierter Favus.

ist die unausbleibliche Folge des länger bestehenden unbehandelten Kopffavus der bleibende Verlust eines großen Teiles der Haare, der durch die oben beschriebene sekundäre Hautatrophie und Narbenbildung zu erklären ist. Es entsteht eine Alopecia cicatricies, die die chronische Fortsetzung der nur scheinbar geheilten Krankheit darstellt (Lassar). Die Anordnung der Narbenzüge ist charakteristisch. Die Kopfhaut ist von weißen, längs verlaufenden, schmäleren und breiteren Narben durchfurcht, an den nicht narbigen Partien dünn, glänzend, atrophisch (s. Fig. 151).

Der Kopffavus beginnt am Scheitel und ergreift unbehandelt die ganze Kopfhaut, läßt aber gewöhnlich einen Streifen von gesunden Haaren frei, der sich kranzartig um den ganzen Kopf herumzieht.

Außer dieser gewöhnlichen, klinischen Form des Kopffavus gibt es noch besondere seltene, durch Favus hervorgerufene Kopfaffektionen, welche von Dubreuilh und v. Düring beobachtet und beschrieben worden sind.

1. Follikelentzündungen. Man findet kahle Flecken, wie bei Area Celsi, in deren Umgebung die erkrankten leicht ausziehbaren Haare stehen, deren Follikel zerstört wird, bevor es zur Scutulumbildung kommt.

2. Mikrosporieartige Form: Scharf begrenzte, vorspringende, schuppige Plaques über den ganzen Kopf verbreitet.

3. Impetiginöse Formen.

Die subjektiven Symptome des unkomplizierten Kopffavus sind meist gering. Es besteht gewöhnlich etwas Juckreiz, der sich allerdings bis zur Unerträglichkeit steigern kann, wenn Komplikationen eintreten, die bei Favus viel häufiger beobachtet werden, als bei der Trichophytie. Sie werden durch Mischinfektionen der gewöhnlichen Eiterkokken hervorgerufen (Ekzeme und Furunkeln) und bedingen Anschwellungen der Lymphdrüsen am Hals und am Nacken. Tod an Sepsis infolge derartiger Komplikationen wurde in einem Falle von Favus universalis von Doutrelepont beschrieben.

Der Verlauf des unbehandelten Kopffavus ist überaus chronisch und erstreckt sich über Jahrzehnte hinaus. Teilweise Spontanheilungen kommen vor, aber nur an den Stellen der Kopfhaut, wo das atrophische Narbengewebe ungünstige Verhältnisse für das Pilzwachstum geschaffen hat.

Kopffavus wird gewöhnlich nur bei Kindern beobachtet und dort, wo man ihn bei Erwachsenen sieht, ergibt die Anamnese, daß die Krankheit in der Jugend erworben wurde.

An anderen behaarten Stellen außer der Kopfhaut ist der Favus selten.

Im Bart sind die Scutula klein und stehen sehr vereinzelt. Befallen werden die seitlichen Partien und der Kinnbart (Bodin). Von Besnier wurden Formen beschrieben, welche mit den bei Sycosis parasitaria auftretenden Tumorbildungen Ähnlichkeit haben.

Favus in den Schamhaaren scheint ganz selten zu sein. Einmal ist ein solcher Fall beim Erwachsenen von Leloir und Widal beobachtet worden. Es handelte sich um generalisierten Favus.

Favus der Lider ist ebenfalls selten. Wijk sah unter 305 an Favus capitis leidenden Kindern nur eines mit Favus der Lider. Das Unterlid wird häufiger befallen als das Oberlid, wohl wegen der fortwährenden Bewegung des letzteren.

Favus in den Haaren des Scrotums ist schon häufiger beobachtet. Leich hat 9 Fälle beschrieben und Arning und Plaut haben kürzlich einen beim Erwachsenen demonstriert, der durch Achorion Quinckeanum erzeugt worden war.

Favus der unbehaarten Haut.

Bodin gibt an, daß er unter 100 Kopffaven nur 8mal Favus der unbehaarten Haut fand.

Alle Teile des Körpers können Ansiedelungsstellen des Favus sein. Lieblingssitze sind die Backen, die Aussenseiten der Extremitäten, die Knie, Ellenbogen, das Gesäß.

Man hat zwei Formen zu unterscheiden:

Lokalisierten Favus, der nicht die Tendenz hat, sich zu verbreiten, und allgemeinen Favus, der schnell große Teile des Körpers zu ergreifen pflegt.

Der lokale Favus der unbehaarten Haut wird meinen Beobachtungen nach sehr häufig durch Ansteckung von Mäusen akquiriert, der allgemeine Favus da-

gegen von bestehendem Kopffavus per continuitatem erworben, letzterer aber nur von solchen Individuen, die sich in besonders schlechten Ernährungsverhältnissen und elender sozialer Lage befinden.

Der lokalisierte Körperfavus befällt nicht nur Kinder, sondern auch Erwachsene, die mit favuskranken Mäusen in Berührung gekommen sind. Er beginnt mit einem trichophytischen Ring, in dessen Mitte sehr bald eine Scutulumbildung erfolgt. Gewöhnlich entstehen an verschiedenen Stellen des Körpers gleich zu Anfang gleichzeitig mehrere Efflorescenzen. Die Affektion schreitet ungemein schnell weiter und erzeugt heftiges Jucken. Bei Kindern kann es zum Übergreifen des lokalisierten Favus auf den Kopf kommen. Es entstehen dann enorm große Scutula, die an die Riesenscutula, die Mäuse häufig am Kopf zeigen, erinnern (Fig. 150). Generalisierter Favus, der vom Kopffavus stammt, nimmt oft kolossale Dimensionen an, wie beifolgende Photogramme, die mir Herr Dr. John Wyllie Nicol in Glasgow bereitwilligst zur Verfügung gestellt hat, sehr schön zeigen (Fig. 152 u. 153). Die Affektion unterscheidet sich in nichts von dem obenerwähnten klinischen Bild, indes sind 2 Fälle in der Literatur bekannt geworden, in denen ein Übergreifen der Pilzwucherung auf den Digestionsapparat stattgefunden hat (Kaposi, Lang).

Einspritzung von Favuselementen in die Venen von Versuchstieren verläuft entweder resultatlos oder es entstehen in den Lungen die bekannten degenerierten actinomycesähnlichen Mycelsterne (Bukowsky, Sabrazès, Citron).

Favus der Nägel ist zwar keine häufige Erscheinung bei Favuskranken, aber häufiger als die trichophytische Nagelaffektion bei Trichophytischen (Heller). Meistens sind die Nägel sekundär befallen, es gibt aber auch Beobachtungen, daß nur Favus der Fingernägel bestand, ohne daß jemals andere Körperstellen favös gewesen wären. In diesen Fällen wurde der Favus von den Nägeln trotz jahrelangen Bestehens auch niemals auf andere Hautpartien übertragen. Die Angabe französischer Autoren (Bodin), daß nur die Fingernägel befallen werden und Favus der Zehennägel eine ganz besondere Seltenheit darstellt, kann ich nicht bestätigen. Im Jahre 1907 beobachtete ich Favus der großen Zehennägel bei zwei russischen Auswanderern. Der eine Fall war insofern noch besonders bemerkenswert, als der Patient außer charakteristischen Narbenzügen am Kopf keine Spuren von Favus am übrigen Körper aufwies.

Die Infektion beginnt am freien Nagelrand. Von hier aus kriecht der Pilz ins Nagelbett, wo er sehr günstige Bedingungen findet. Er wächst nur in den Hornschichten, macht den Nagel trüb und bröckelig und hebt ihn nach oben. Echte Scutulumbildung ist nicht selten und, so lange der Nagel nicht getrübt ist, als gelbe Masse unter dem Nagel gut zu erkennen. Das hilft mit zur Diagnose „Favus", die unter Umständen anderen Onychien gegenüber recht schwierig sein kann (s. u.).

Nagelfavus ist sehr hartnäckig, schwer therapeutisch zu beeinflussen, führt aber nur ausnahmsweise zu Verlust des ganzen Nagels.

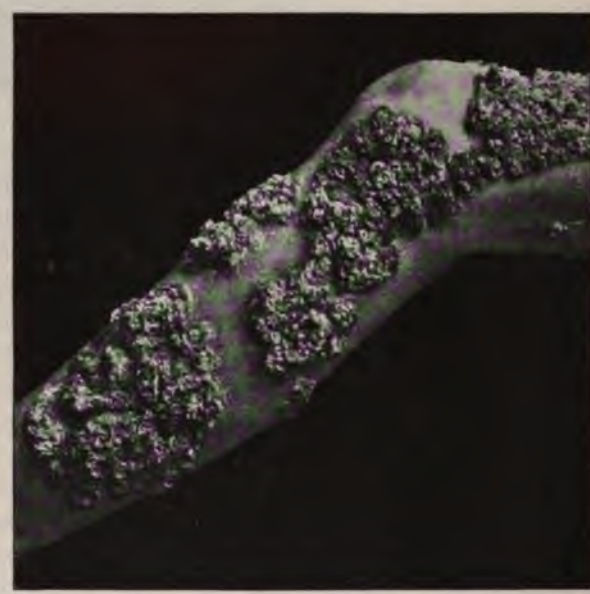
Diagnose. Ausgebildete Erkrankungen des Kopfes und Körpers mit Scutulabildung können mit keiner anderen Affektion verwechselt werden. Fehlen die Scutula oder handelt es sich um alte scutulöse Massen ohne charakteristische Form und Farbe, sind nur Schuppen vorhanden oder liegt eine andere der p. 812 erwähnten Spielarten vor, so ist die Differentialdiagnose besonders einigen Ekzemformen gegenüber, mit denen sich ja der Favus manchmal zu vergesellschaften pflegt, ohne Anwendung des Mikroskops recht schwierig. Das impetiginöse Ekzem kann am leichtesten zu Verwechslungen mit Favus Veranlassung geben. Man suche zunächst stets nach den oben beschriebenen längs verlaufenden Narbenzügen, die bei Ekzem

fehlen, ferner beachte man, daß Ekzemkrusten feuchter sind, als atypische Favusmassen, die im Gegenteil sehr leicht bröckeln und verstauben, daß infolge dieser Feuchtigkeit bei Ekzem viele Haarbüschel verklebt sind, endlich, daß bei Kopffavus der katzenharnähnliche Geruch niemals fehlt, während bei Ekzem die Ausdünstung mehr faulig ist.

Das beste Mittel, um sich vor diagnostischen Irrtümern zu schützen, bleibt das Mikroskop, das, handelt es sich um Favus, unschwer die massenhaften Pilzelemente aufdeckt (s. p. 803).

Erhebliche Schwierigkeiten dagegen bereitet die Differentialdiagnose zwischen scutulumfreiem Favus und anderen Pilzkrankheiten der Haut. Man gelangt dann am besten auf folgendem Wege zum Ziel:

Fig. 153.



Generalisierter Favus.

Zunächst achte man bei der mikroskopischen Untersuchung, ob die Pilzelemente leicht gefunden werden und ob sie massenhaft vorhanden sind. Dies spricht nie für Trichophytie, die spärlichere Pilzwucherungen zeigt und deshalb das Suchen mühevoll gestaltet. Dann achte man auf die Gestalt der gefundenen Pilzelemente. Vielgestaltigkeit grober Pilzmassen spricht für Favus, monotones Aussehen und feinere Struktur für Trichophytie. Sodann schenke man den Haaren und Haarstummeln besondere Aufmerksamkeit. Spärliche, vielverzweigte, knorrige, versporte Mycelien im Schaft, Freibleiben des Bulbus, lange Haare findet man bei Favus, runde und rechteckige Sporenketten in den Epithelien, mit langen, geraden Mycelfäden oder versporten Mycelien vollgestopfte, ganz kurze Haarstummel und Kolben findet man bei Trichophytie und Mäntel um die Haarschäfte mit kleinen polyedrischen Sporen bei Mikrosporie.

Sollten dennoch nach der mikroskopischen Exploration Zweifel obwalten, so entscheidet die Kultur oder in letzter Instanz das Tierexperiment.

In den meisten Fällen genügt eine Insitukultur (p. 805). Auskeimen von langen Mycelfäden aus den Schuppen und Haaren, die nicht leicht in Sporenketten zer-

fallen und spärlich wachsen, spricht für Trichophytie oder Mikrosporie. Auswachsen üppiger, stark lichtbrechender Myceläste, die sofort versporen, kommen nur bei Favus und favusähnlichen Pilzen (s. Artikel Trichophytie) zur Beobachtung.

Wachsen die Pilze auf künstlichem Nährboden üppig auch ohne Peptonzusatz und auch bei niederen Temperaturen, so handelt es sich um Mikrosporie oder Trichophytie, bedürfen sie höherer Temperaturen oder des Stickstoffs zum üppigen Gedeihen, so liegt Favus vor.

Will oder kann man keine Kulturen anstellen, so empfiehlt sich die Impfung mit dem verdächtigen Material selbst, auf graue Mäuse. Sehr empfehlenswert bei Nagelfavus! Man macht eine oberflächliche Hauttasche an der Schwanzwurzel und suspendiert etwas Material. Schon nach 6—10 Tagen treten die ersten Reaktionen auf, wenn es sich um Favus handelt; bei Trichophytie, favusähnlichen Pilzen und Mikrosporie kommt es zu schnellem, reaktionslosem Vernarben der kleinen Wunde.

Die Prognose bei Kopffavus mußte bis zur Einführung der Röntgenstrahlen in die Therapie der Hautkrankheiten zweifelhaft gestellt werden. Selbst bei zweckmäßiger Behandlung zog sich die Krankheit über viele Jahrzehnte hin, ohne ganz auszuheilen. Unterblieb dann jede Therapie, weil die Patienten diese mehr scheuten, als das für sie wenig lästige Leiden, so verschlimmerte sich die Affektion mit der Zeit wieder so, wie sie vor dem Eintritt in die Behandlung gewesen war. Erst nach eingetretener Atrophie der Kopfhaut und konsekutiver Kahlheit heilte endlich der Favus von selbst, hinterließ aber als Folgezustände der Atrophie Empfindlichkeit der Kopfhaut, heftigen Juckreiz und Neigung zu chronischen Ekzemen.

Heutzutage kann man die Prognose auch bei Kopffavus günstig stellen, wenn der Patient einer sachgemäßen Röntgenbehandlung unterzogen werden kann. Bei Körperfavus und lokalisiertem Favus (Bart, Scrotum, Axilla) ist die Prognose auch bei anderen Behandlungsarten günstig.

Favus der Nägel bietet auch heute noch eine üble Prognose.

Therapie bei Kopffavus:

Kopffavus heilt von selbst, wenn alle erkrankten Haare ausgefallen sind. Diese Erfahrung hatte man sich schon längst zu nutze gemacht, und an der Spitze aller Favusbehandlung stand deshalb die Epilierung der erkrankten Haare. Früher nahm man sie mit der Pechkappe vor, oder zog die kranken, dem Zug leicht folgenden Haare einzeln heraus. Das letztere Verfahren wird auch heute noch geübt, wenn Behandlung durch Röntgenstrahlen aus irgend einem Grunde nicht angewendet werden kann.

Antiparasitäre Therapie ohne Epilation führt nie zum Ziel, weil einmal das verwandte Antisepticum gar nicht alle in der Haut und den Haaren sitzenden Pilze erreichen und töten kann, anderseits auch die toten Pilze, wie Citron experimentell bewiesen hat, ähnliche und dieselben klinischen Veränderungen machen, wie die lebenden Parasiten. Die Krankheit heilt also nur dann, wenn alle vorhandenen Keime, tote und lebendige, aus der Haut und den Haaren eliminiert werden, und das geschieht am besten durch Epilierung und Anwendung schälender Mittel.

Der Epilierung, auch durch Bestrahlung, wird eine gründliche Säuberung des ganzen Kopfes vorausgeschickt, nachdem die Haare kurz geschnitten wurden. Am Abend, bevor der Patient zu Bette geht, legt man ihm mit Öl getränkte Flanellstreifen rings um den Kopf, die man mit einer wasserundurchlässigen Badekappe befestigt. Dieser Verband bleibt die Nacht über liegen.

Am nächsten Morgen werden die nunmehr weich gewordenen, schmierigen Auflagerungen mit Seife und warmem Wasser unschwer entfernt und zur Epilierung geschritten. Am besten bestrahlt man den ganzen Kopf eine halbe Stunde lang mit mittelharten Röhren. Sabouraud und H. Noire haben ein Verfahren ausgearbeitet, welches die mitunter beobachteten ernsthaften Schädigungen durch die Röntgenstrahlen (Ehrmann) sicher zu vermeiden lehren soll. Als Entfernung von einer regulierbaren Villardschen Röhre sind 15 *cm* zu wählen. Die konstante Resistenz derselben soll $^1/_2$ *cm* Funkenlänge des Spintermeters und der vierten Abteilung des Radiochromometers entsprechen. Die Exposition soll so lange dauern, bis die erzeugten Röntgenstrahlen $4^1/_2-5$ Holzknechtsche Einheiten H zu stande gebracht haben. Täglich werden 1—2 Sitzungen vorgenommen, in jeder Sitzung Herde von 8—9 *cm* Durchmesser bestrahlt. Nach 7 Tagen entsteht ein leichtes Erythem, das bald wieder verschwindet. Am 14. Tage beginnen die Haare auszufallen, und in kurzer Zeit ist die bestrahlte Stelle ganz kahl. Das Nachwachsen der Haare beginnt nach 7—12 Wochen wieder. Weitere Details über Epilierungsmethoden durch Röntgenstrahlen s. Artikel Röntgentherapie und Kienböck, Radiotherapie.

Die Zwischenzeit, in der der Kopf ganz kahl ist, wird zweckmäßig durch die medikamentöse Behandlung ausgenutzt. Man wendet irgend ein schälendes und zugleich pilztötendes Mittel an, z. B. den Teer. Über den eingeriebenen oder eingepinselten Kopf kommt nachts ein Verband und morgens sieht man nach einer gründlichen Abseifung nach, ob starke Reizung eingetreten ist. Ist sie nur mäßig, so wird der Verband wieder erneuert, ist sie stark, so muß sie erst bekämpft werden. Sehr empfehlenswert hiezu sind die Salbenmullverbände Unnas, besonders Zinkichthyolsalbenmull. Bei starker Entzündung Borsäurekompressen. Ist die Reizung in einigen Tagen abgeklungen, so wird wieder zum Teer etc. gegriffen und so fortgefahren, bis die ersten Haare erscheinen. Nun erfolgt die Kontrolle mit der Insitumethode (s. p. 805). Sind alle Haare steril geblieben, so macht man in der Behandlung eine Pause und wäscht nur morgens den Kopf mit Seife und reibt Salicylspiritus (2%igen) nach. Nach 3 Wochen entläßt man den Patienten und bestellt ihn ein Vierteljahr lang alle 4 Wochen zur Kontrolle wieder.

Eintretende Rezidive, die auch bei dieser Behandlung nicht ausbleiben, werden wieder den Röntgenstrahlen ausgesetzt und weiter behandelt wie angegeben. Außer Teer sind empfehlenswert: Chrysarobin, Jodtinktur (1 : 4 Alkohol), Epicarin, Resorcin und Pyrogallussäure.

Sublimat, Carbolsäure, Präcipitatsalben und Formalin kann ich nicht empfehlen und muß vor Anwendung des Carbolquecksilberpflasters bei Favus und Trichophytie infolge übler Erfahrungen direkt warnen.

Steht ein Röntgeninstrumentarium nicht zur Verfügung, so nehme man täglich die Epilierung eines nur kleinen Bezirkes selbst vor und behandle sonst nach den gegebenen Regeln.

Über die zahlreichen anderen Methoden der Behandlung des Favus kann ich mich hier nicht verbreiten, ich verweise auf die Spezialwerke und betone zum Schluß nochmals, daß nur diejenigen Behandlungsarten Aussicht auf Erfolg haben, die eine Entfernung aller kranken Haare anstreben und daß die, welche auf anderer Basis stehen, keinerlei Garantie auf Erfolg bieten.

Favus der unbehaarten Haut bedarf keiner eingreifenden Behandlung. Es genügt die Entfernung der Scutula und Reinlichkeit. Will man Medikamente gebrauchen, so wasche man mit (2%igem) Salicylspiritus, pinsele mit Anthrarobin oder Jodtinktur (1:4).

Bei allgemeinem Favus wird häufig gebadet und täglich werden nur kleine Bezirke gesäubert. Kräftigung der Konstitution der meist sehr herabgekommenen, elenden Patienten darf nicht verabsäumt werden.

Favus der Nägel behandelte Unna mit Chrysarobin als Ätherspray oder mit Chrysarobin-traumaticin, womit man den Nagel einpinselt. Auch die chirurgische Entfernung des Nagels kann versucht werden, da nach Verlust favöser Nägel durch Panaritien Heilung der Affektion und Hervorsprießen gesunder Nägel beobachtet wurde.

Literatur: Vollständige Literaturangaben bis 1890 finden sich bei Mibelli und Marianelli (s. u.); bis 1895 bei v. Düring, Encyclop. Jahrb. d. ges. Heilk., 6. Jahrg., unter Art. Dermatomykosen; von 1896–1905 bei Plaut, Handb. der Hautkrankh. von Mračeк, unter Art. Dermatomykosen. – Arning-Plaut, Demonstr. im ärztl. Verein in Hamburg, 11. Nov. 1906. – Bazin, Recherches sur la nature et le traitement des teignes. Paris 1853. – Bennet, On the vegetable nature of tinea favosa. Edinb. Monthly J. of med. Sc. 1842 u. 1850. – Biro, Untersuchungen über den Favuspilz. A. f. Derm. 1893. – Bodin, Note sur le favus de l'homme. Ann. de derm. 1893; Pratique dermatologique, II, Art. Favus. – Bukowsky, Beiträge zur Lehre vom Favus. A. f. Derm. 1890. – Busquet, Beitrag zur Favusfrage. Ztschr. f. Bakt. 1892. – Citron, Über das Verhalten der Favus- und Trichophytonpilze im Organismus. Ztschr. f. Hyg. 1905. – Dubreuilh, Diagnostic de la teigne faveuse. J. des malad. cutan. 1890; Diagnostic de la teigne faveuse. J. des malad. cut. 1889. – v. Düring, Encyclop. Jahrb., 6. Jahrg. Art. Dermatomykosen. – Ehrmann, Verh. der Wr. derm. Ges. 16. Mai 1906. – Elsenberg, Über den Favuspilz bei Favus herpeticus. A. f. Derm. 1890. – Fabry, Klinisches und Ätiologisches über Favus. A. f. Derm. 1889. – Frank, Favus. Mon. f. pr. Derm. 1891. – Gerlach, Mag. f. Tier. 1859. – Grawitz, Über die Parasiten der Soors, des Favus und Herpes tons. Virchows A. CIII, II. – Gruby, Über Tinea favosa. Müllers A. 1842. – Gudden, Beiträge zur Lehre von den durch Parasiten bedingten Hautkrankheiten. Stuttgart 1855. – Hallier, Pflanzliche Parasiten des menschlichen Körpers. 1866. – Heller, Krankheiten der Nägel. – Jadassohn, Demonstr. von Favuskulturen. Zbl. f. Bakt. 1889. – Jeßner, Favusstudien. Berl. kl. Woch. 1893. – Kaposi, Handbuch. – Kienböck, Radiotherapie. Stuttgart 1907. – Kluge, Untersuchungen über den Favuspilz. Derm. Ztschr. II. – Köbner, Klinische und experimentelle Mitteilungen aus der Dermatologie. Erlangen 1864. – Král, Untersuchungen über den Favus. A. f. Derm. 1891. – Lang, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1902. – Lassar, Real-Encyclop. von Eulenburg, 3. Aufl., Art. Favus. – Leisering, zit. bei Zürn, Die pflanzlichen Parasiten. Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen 1864. – Marianelli, Ricerche sperimentali sul Achorion etc. Giorn. ital. delle malatt. vener. etc. 1891. – Matruchot und Dassonville, Bulletin de la Société mycologique de France 1899. – Mibelli, Ricerche cliniche e micologiche sul favo. Estratto del Giornale ital. delle malatt. vener. etc. 1892; Sul favo. Giorn. ital. delle malatt. vener. 1891; Einige Bemerkungen über die Anatomie des Favus. Mon. f. Derm. 1896. – Müller, zit. von Zürn, Die pflanzlichen Parasiten. Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen 1864. – Munnich, Beiträge zur Kenntnis des Favuspilzes. A. f. Hyg. 1888, VIII. – Neebe und Unna, Die bisher bekannten 9 Favusarten. Zbl. f. Bakt. 1893. – Petersen, Realencyclopädie v. Lesser, Art. Favus. – Pick, Untersuchungen über den Favus. A. f. Derm. 1891; Der augenbl. Stand der Dermatomykosenlehre. Verh. der Deutsch. derm. Ges. 1894. – Plaut, Über Favus. Ztbl. f. Bakt. 1892; Handbuch der Hautkrankheiten von Mračeк. Dermatomykosen; Dermatomykosen, Handbuch von Kolle und Wassermann. – Quincke, Über Favuspilze. A. f. exp. Path. 1886; Derm. Mon. 1887. – Remak, Diagnostische und pathogenetische Untersuchungen. – Sabouraud, La pratique derm. 1900. – Sabouraud et Noire, R. pr. des malad. cut. 1904, H. 2. – Sabrazès, Sur le favus de l'homme, de la poule et du chien. Paris 1893. – Schönlein, Zur Pathogenie der Impetigines. Müllers A. 1839, II; Cpt. r. de l'Acad. 1841, XIII, p. 72. – St Cyr, Lyon médical. 1869, p. 63. – Tischoutkine, Etude sur la morphol. et la biologie des champignons du genre achorion. Thèse de Saint-Pétersbourg 1897. – Trasbot, Recueil de méd. vétérin. 1871. – Unna, Drei Favusarten, s. auch Neebe; Histopathologie. – Wälsch, Über Favus bei Tieren und dessen Beziehungen zum Favus des Menschen. Prag. med. Woch. 1898; Zur Anatomie des Favus. A. f. Derm. 1896. – Wedl, Pilze im Favushaar. Wr. Ztschr. 1850. – Wijk, Favus der Lider. Lubarsch 1907, unter Favus.

Plaut.

Fermente. Die Fermente spielen im Stoffwechsel der Tier- und Pflanzenwelt eine bedeutsame Rolle. Ihre chemische Natur ist bis jetzt noch unbekannt. Wir kennen, exakt ausgedrückt, bis jetzt überhaupt nicht die Fermente als solche, sondern hauptsächlich ihre Wirkungen. Charakteristisch für die Fermente ist der Umstand, daß sie chemische Prozesse auslösen, selbst nicht in den Endprodukten der Reaktion auftreten und überhaupt offenbar nicht verändert werden. Kleinste Mengen genügen, um dieselbe Reaktion unzählige Male zu wiederholen. Invertin kann z. B. die 200.000fache Menge Rohrzucker invertieren. Theoretisch dürfte überhaupt keine Grenze für die Wirksamkeit der Fermente vorliegen. Von größter Bedeutung ist weiterhin, daß die Fermente ganz specifisch wirken, d. h. jedes Ferment ist auf ein ganz be-

stimmtes Substrat eingestellt. So greift die Diastase nur Kohlenhydrate an, das Trypsin nur Eiweiß und eiweißartige Produkte u. s. w. Man hat die Fermente in bezug auf die Art ihrer Wirkung in Parallele mit den Katalysatoren gesetzt und den Fermentprozeß auch als Katalyse bezeichnet. Man kann die Fermentwirkung unter verschiedenen Bedingungen messen und hat auch für verschiedene Fermente Gesetzmäßigkeiten gefunden. Früher unterschied man solche Fermente, welche mit Sekreten, z. B. mit dem Magensaft, Pankreassaft nach außen abgegeben werden, scharf von solchen, welche die Zellen in ihrem engeren Haushalte verwenden, und glaubte für letztere eine Abhängigkeit vom „Leben" der Zelle annehmen zu müssen. Die bekannten Versuche von Eduard Buchner, Hans Buchner und Martin Hahn haben gezeigt, daß ein solcher Unterschied nicht existiert. Diese Forscher bewiesen, daß das Ferment, mit dessen Hilfe die Hefezelle Zucker zu Alkohol und Kohlensäure vergärt, auch wirksam bleibt, wenn die Hefezellen vollständig zerstört sind. Ja, dieses Ferment, die Zymase, konnte sogar, soweit ein solcher Begriff bei den Fermenten angängig ist, isoliert werden.

Wir können nunmehr alle Fermente unter einem einheitlichen Gesichtspunkte betrachten, ganz gleichgültig, ob es sich um solche handelt, die durch Sekrete zur Abscheidung gelangen, oder um Fermente, die im Zellverbande selbst bleiben und in diesem ihre Wirksamkeit entfalten. Es sind sehr verschiedenartige Fermente bekannt, und wir teilen sie am besten ein nach der Art ihrer Wirkung und nach dem Substrat, auf das sie wirken. Die meisten bis jetzt bekannten Fermente wirken hydrolysierend, d. h. sie zerlegen kompliziertere Verbindungen unter Wasseraufnahme in mehrere einfachere Körper. Hieher gehören Fermente, welche Polysaccharide zu Monosacchariden abbauen (amylolytische Fermente, Diastase, Glucase), dann solche, die Fett verseifen (Lipase), solche, die Eiweiß angreifen (proteolytische, peptolytische Fermente: Pepsin, Trypsin, Erepsin), Fermente, welche die Nucleinsäuren in einfachere Bausteine zerlegen (Nuclease etc.). Diese Fermente finden sich zum Teil in den Verdauungssäften, zum Teil in den Körperzellen. Auch in der Pflanzenwelt sind sie sehr verbreitet. Wir kennen auch oxydierende Fermente (Oxydasen). Damit ist die Zahl der Fermente gewiß noch lange nicht erschöpft.

Erwähnt sei noch, daß ohne Zweifel die Fermente nicht nur abbauen, sondern auch synthetisch wirken können. – Schließlich sei hervorgehoben, daß die Fermente nicht nur vom physiologischen Standpunkte von größtem Interesse sind, sondern auch vom pathologischen. Es gilt dies vor allem für die Stoffwechselanomalien und Stoffwechselstörungen. Es unterliegt keinem Zweifel mehr, daß bei all diesen Prozessen eine Störung ganz bestimmter Fermentprozesse vorliegt.

Literatur: Emil Abderhalden, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Urban u. Schwarzenberg, Berlin u. Wien, 1906. – Eduard Buchner, Hans Buchner und Martin Hahn, Die Zymasegärung. Untersuchungen über den Inhalt der Hefezellen und die biologische Seite des Gärungsproblems. R. Oldenburg, München u. Berlin, 1903. – G. Bredig, Die Elemente der chemischen Kinetik, mit besonderer Berücksichtigung der Katalyse und der Fermentwirkung. Erg. d. Phys. 1902, 1, p. 134. – Karl Oppenheimer, Die Fermente und ihre Wirkungen. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1903.

Abderhalden.

Ferratin. Nach Schmiedeberg enthält das Ferratin das Eisen in organischer Bindung mit einem Eiweißkörper, es ist ein Eisenalbuminat. Während jene Eisenverbindung, welche Zaleski in Dorpat aus der Schweinsleber isolierte und als „Hepatin" benannte, nach Schmiedeberg nur „als Verunreinigung" Eisen enthält, soll das Ferratin nach Schmiedeberg „die normale Eisenverbindung" der Leber sein. Im Vergleich mit dem von Bunge aus dem Dotter des Hühnereies dargestellten Hämatogen, welches als Typus der im Darmkanal resorbierbaren organischen Eisenverbindungen von Bunge aufgestellt wurde, und welches nur 0·29% Eisen enthält,

ist das Ferratin mit 6—10% Eisen viel reicher daran. Diese assimilierbare Eisenverbindung wird nach den bisherigen Versuchen im Darm nur langsam zerlegt. Ein Teil derselben wird jedoch schon durch den sauren Magensaft zersetzt, und auch von dem nicht zersetzten Quantum entgeht ein hoher Prozentsatz im Darmkanal der Resorption. Schmiedeberg betrachtet das Ferratin gleichsam als ein eisenreiches Nahrungsmittel, welches in allen Fällen angewendet werden kann, in denen bei anscheinend gesunden Menschen, insbesondere bei Kindern, sich die ersten Erscheinungen einer wenig befriedigenden Ernährung und Blutbildung bemerkbar machen, auch bei in Anzug begriffener Chlorose. Will man es als Arzneimittel anwenden, so gelten hiefür die für die offizinellen Eisenpräparate gebräuchlichen Indikationen.

Das Ferratin wird auf synthetischem Wege aus Albumin und weinsaurem Eisenoxydnatron dargestellt. Es stellt ein feines braunrotes Pulver dar und kommt in zwei Formen, als freies, im Wasser unlösliches Ferratin und als Natriumverbindung im Wasser löslich in den Handel. In kalkhaltigem Wasser bildet sich unlösliches Calciumferratin. Von dem Hepatin Zaleskis unterscheidet sich das Ferratin schon dadurch, daß, während ersteres bei Verdauungsversuchen dem Magensafte durchaus widerstand, letzteres durch den Magensaft teilweise zersetzt wird. Anderseits stimmen mehrere Kliniker, die das Ferratin bei Chlorose, bei anämischen Zuständen, in der Rekonvaleszenz versuchten (Banholzer, v. Ziemssen, Kündig) darin überein, daß das Mittel in Pulverform leicht zu nehmen ist, keinen unangenehmen Geschmack hat; immerhin beobachtete Kündig dreimal Erbrechen unter Anwendung desselben, und auch Quincke berichtet über unangenehme Nebenwirkungen des Mittels auf den Magen.

Dosierung. Die wässerigen Natriumferratinverbindungen können bei Kindern in täglichen Gaben von 0·1—0·5, bei Erwachsenen von 1·0—5·0 *g* entweder mit anderen flüssigen Nahrungsmitteln oder in Pulverform ohne jeden weiteren Zusatz auf einmal oder in 2—3 Portionen verteilt genommen werden. Gleichzeitiger Genuß von sehr sauren Speisen, die das Ferratin zersetzen, ist zu vermeiden. Bezüglich der Dosierung bemerkt v. Ziemssen, daß das Präparat in den hier angeführten Dosen bezüglich seiner therapeutischen Wirkung hinter den großen Eisengaben, z. B. in Form der Blaudschen Pillen, zurückbleibt. Der Anwendung größerer Dosen ist in der Privatpraxis auch der hohe Preis, ungefähr gleich dem des schwefelsauren Chinins, hinderlich. *Kobert.*

Ferrichthol, Ferrum ichthyolsulfonicum, ein von der Ichthyolgesellschaft in Hamburg in den Handel gebrachtes Präparat, welches 3·5% organisch gebundenes Eisen nebst 96·5% Ichthyolsulfonsäure enthält. Es wird in Tabletten zu 0·1, welche nahezu geruch- und geschmacklos sein sollen, bei Anämie und Chlorose verordnet. *Kobert.*

Ferripyrin, fälschlich Ferropyrin, eine von den Farbwerken Höchst a. M. dargestellte Verbindung von Eisenchlorid und Antipyrin $Fe_2Cl_6 \cdot 3\,(C_{11}H_{12}N_2O)$, wurde von Hedderich als lokales Stypticum an Stelle des Eisenchlorids empfohlen, vor dem es den Vorzug haben soll, daß es auf die Schleimhäute keine Ätzwirkung ausübt. Neben der adstringierenden soll das Mittel an der Applikationsstelle auch eine schwach anästhesierende Wirkung entfalten. Es stellt ein orangerotes feines Pulver dar, welches sich in kaltem Wasser mit dunkelroter Farbe löst. Das Mittel kann entweder in Pulverform verwendet werden oder als 1·8—2·0%ige wässerige Lösung, mit der man kleine Wattetampons tränkt, die man der blutenden Fläche

anlegt. Zum innerlichen Gebrauch gibt man nach Witkowsky bei Erwachsenen eine Mitteldosis, 0·5 *g* (mit Elaeosacch. Menth.), welche eventuell bei Magenblutungen guten Erfolg haben dürfte. Wegen seiner adstringierenden Wirkung wird das Mittel überdies bei Gonorrhöe in 1—1½%iger Lösung empfohlen. Die örtliche blutstillende Wirkung des Ferripyrins bewährte sich in Fällen der Klinik des Prof. Jurasz, namentlich in einem Falle von sehr gefäßreichem Myxom der Nase und bei einem sehr leicht blutenden Nasenrachentumor. W. Cubasch verordnete das Ferripyrin bei chlorotischen und anämischen Zuständen, welche mit Kopfschmerzen, Neuralgien einhergehen, in wässeriger Lösung von 0·3—0·4%, u. zw. in Einzeldosen von 0·05 3—4mal täglich; bei akuter Anämie ebenso wie bei chronischen Diarrhöen wurde die Dosis verdoppelt oder selbst verdreifacht. Bei chronischen Darmkatarrhen wirkt es durch seine adstringierenden Eigenschaften, doch muß es zu diesem Zwecke in größeren Dosen (1·0—2·0 pro die) verabreicht werden und ist der darin enthaltenen Antipyrinmenge wegen zu widerraten. *Kobert.*

Ferrosol, ein von der chemischen Fabrik F. Stahlschmidt dargestelltes Eisenpräparat, welches eine Doppelverbindung von Eisen und Chlornatriumsaccharat sein und sich durch seine vollkommene Löslichkeit und Unfällbarkeit durch Säuren, Alkalien und Salzlösungen von dem Ferrum oxyd. sacch. solub. der Pharm. germ. unterscheiden soll. Das Ferrosol enthält 0·77% Eisen und wird gegen Chlorose, Anämie und alle Zustände, welche die therapeutische Anwendung des Eisens erfordern, empfohlen. Es wird, mit gleichen Teilen Wasser gemengt, unter etwaigem Zusatz von Kognak, Tinct. aromat. zu 3mal täglich ein Eßlöffel verordnet. *Kobert.*

Fetischismus. Wenn man den Geschlechtstrieb mehrerer Menschen miteinander vergleicht, kann man unschwer allerlei individuelle Differenzen feststellen, indem der eine diese, der andere jene Eigenschaften beim anderen Geschlecht bevorzugt. Gehen wir vom Mann aus, so hat z. B. der eine mehr Neigung zu schlanken, der andere zu dicken, ein dritter zu blonden, ein vierter zu brünetten Frauen. Analoges zeigt sich beim Weibe, wenn auch oft angenommen wird, daß für dieses die körperlichen Eigenschaften des Mannes nicht die entscheidende Bedeutung haben, wie die des Weibes für den Mann. Jedenfalls können wir beobachten, daß nicht immer die gleichen Eigenschaften des Mannes für Frauen geschlechtlich anziehend sind. Die eine bevorzugt einen Mann mit hübschem Schurrbart, die andere das Militär, die dritte wird vom Heldentenor gefangengenommen. Diese Bevorzugung bestimmter Eigenschaften gehört in das Gebiet des Normalen, und es ist, wenn wir auf den Mann zurückkommen, nicht etwa notwendig, daß dieser zu jeder weiblichen Person sich geschlechtlich hingezogen fühlt. So kann man beobachten, daß der Fortfall der Reize, wie er beim älteren Weibe stattfindet, genügt, bei vielen Männern jedes sexuelle Gefühl zu unterdrücken.

Ebenso wie die allgemeine Erscheinung einen individuell wechselnden Einfluß ausübt, so auch bestimmte Körperteile. Der eine schwärmt für einen kleinen Mund, der zweite für große Augen, der dritte für das volle Haar, der vierte für einen kleinen Fuß u. dgl. m. Liebesgedichte bieten ja in dieser Hinsicht reiches Material. Auch alles, was Beziehung zur weiblichen Person hat, z. B. die Kleidung, kann einen Reiz auf den Mann ausüben, allerdings ebenfalls wieder individuell wechselnd. Der eine küßt den Handschuh des von ihm geliebten Mädchens; die Blume, die dieses berührt hat, strömt für ihn einen besonderen Duft aus. In alledem liegt aber noch nichts Krankhaftes, wenn das genannte Verhalten auch mitunter schon als

Fetischismus, d. h. der religiösen Verehrung von Reliquien, Bildern, Gegenständen gleichartig erscheint. Oft genug geht freilich dieser normale Fetischismus in den pathologischen über, bei dem der Gegenstand, der Körperteil u. s. w. die Hauptrolle für den Liebenden spielen, die Bedeutung der gesamten Persönlichkeit aber mehr oder weniger zurücktritt. Die Abgrenzung ist freilich keine schroffe. Sie hängt gewissermaßen von der Intensität ab, ähnlich wie beim Übergang normaler Vorstellungen zu krankhaften Zwangsvorstellungen.

Beim pathologischen Fetischismus, der zu den sexuellen Perversionen gehört, können wir allerlei Unterarten unterscheiden. Bestimmte Körperteile können ebenso zum Fetisch werden, wie allgemeine körperliche Eigenschaften, Kleidungsstücke oder Kleidungsstoffe. Von Körperteilen, die in Betracht kommen, nenne ich Hand, Augen, Fuß, Haar, Mund; von Kleidungsstücken Wäsche, besonders weiße Unterwäsche, Stiefel, Handschuhe. Aber es dürfte kaum einen Körperteil geben, noch ein Kleidungsstück, das nicht gelegentlich zum Gegenstand des pathologischen Fetischismus wird. Ich erwähne, daß die Nase, das Ohr, Nachthauben, Schürzen, Perücken, Korsette, Strümpfe, Unterhosen, besonders aber Taschentücher als Fetische beobachtet wurden. Ebenso wie Körperteile, können auch Körpereigenschaften in Betracht kommen, indem z. B. der eine nur für ganz dicke Frauen sexuelle Empfindungen hat. Selbst Gebrechen können das Ziel des Fetischisten werden. Manche fühlen sich nur zu hinkenden Frauen hingezogen; Descartes hatte besondere Neigung zu Schielenden. Hieher gehört auch der Fall, wo sich ein Mann nur zu Frauen, denen ein Bein amputiert war, hingezogen fühlte. Endlich würden hieher auch die Fälle zu rechnen sein, wo alte Frauen sexuelle Neigung auslösen können (Gerontophilie). Was Kleidungsstoffe betrifft, so wurden besonders Pelz, Samt, Leder, Seide als Objekte fetischistischer Neigung beobachtet. Endlich gehören hieher auch die Fälle, wo nicht ein bestimmtes Kleidungsstück, sondern die Kleidung überhaupt eine Vorbedingung der Libido ist. So gibt es Männer, die nur mit bekleideten Frauen koitieren können, andere, die sogar ein bestimmtes Kostüm dafür beanspruchen, z. B. Brauttoilette, Nonnentracht. Im weiteren Sinne könnte man auch zum Fetischismus die Reizbarkeit durch bestimmte psychische Eigenschaften rechnen. So ist es bekannt, daß ein hochfahrendes, wohl auch grausames Wesen des Weibes den einen, ein mehr sanftes den anderen erregt. In den ersteren Fällen sehen wir schon deutlich die Übergänge zum Masochismus und Sadismus (vgl. diese Artikel), die deshalb von einzelnen als eine Art Fetischismus aufgefaßt werden. Auch die Tierliebe (Zoophilia erotica), die er auf Assoziationen zurückführt, wird von Krafft-Ebing zum Fetischismus gerechnet.

In vielen Fällen ist die Art des Fetischismus dauernd dieselbe, und es beschränkt sich die Perversion auf die eine Abweichung. In anderen Fällen kann der Fetischismus wechseln, z. B. ist heute der Unterrock, morgen das Korsett das den Mann erregende Objekt, oder es tritt der Fetischismus gleichzeitig mit anderen Perversionen auf. Am häufigsten wird die Verknüpfung von Stiefelfetischismus mit Masochismus beobachtet, desgleichen die Verbindung von Fetischismus mit Homosexualität. Ich selbst habe einen Fall veröffentlicht, wo ein homosexueller Mann sich sehr oft die Taschentücher von Männern aus diesem Grunde aneignete. Mitunter ist der Fetischismus auch mit einer Art Sadismus verknüpft; z. B. hat der Fetischist Neigung, die Bekleidungsgegenstände des Weibes zu zerreißen oder in anderen Fällen, wo es sich um Neigung zu feiner, zarter Haut handelt, besteht gleichzeitig der Drang, sie zu ritzen oder zu zerschneiden. Mitunter wechselt übrigens

der Fetischismus mit normalem Geschlechtstrieb ab, oder er schwindet später und geht in den normalen Trieb über.

Sehen wir aber von diesen Kombinationen ab und gehen wir zum reinen Fetischismus zurück, so müssen wir die Handlungen, die aus ihm hervorgehen, betrachten. Küssen, Liebkosen der als Fetisch dienenden Wäsche oder Körperteile, Andrücken an den Körper, besonders an die Genitalien bis zur Ejaculation, sind eine gewöhnliche Erscheinung. Sehr häufig führt der Fetischismus zu vollständiger Impotenz, indem nur die perverse Art der Befriedigung möglich ist und Impotentia coëundi besteht. Zuweilen ist der normale Geschlechtsakt noch möglich, wenn sich der Betreffende während desselben lebhaft den Fetisch vorstellt oder ihn auch bei der Ausführung des Begattungsaktes sieht oder betastet. Die Fälle, wo der Coitus nur mit bekleideten Personen möglich ist, habe ich bereits erwähnt. Je stärker der Fetischismus ausgeprägt ist, umsomehr spielt das Objekt bei dem Geschlechtsakt eine Rolle. In milderen Fällen ist der Koitus in normaler Weise möglich, und es taucht wohl nur gelegentlich einmal der Fetisch im Bewußtsein auf.

Wann hier das Pathologische beginnt, ist, wie ich schon im Anfang gesagt habe, durchaus nicht leicht feststellbar. Manche Fälle wird der eine noch zum normalen, der andere schon zum pathologischen Geschlechtsleben rechnen. Jemand, der sich in eine Schauspielerin, die er auf der Bühne gesehen, verliebt hat, wird sich später beim Zusammensein mit der geliebten Person diese gelegentlich in der Rolle vorstellen, in der er sie auf der Bühne gesehen hat. Das kann so flüchtig sein, das etwas Pathologisches hier nicht vorliegt. Es kann aber auch diese künstliche Vorstellung das ganze Bild so beherrschen, daß der Fall in das Gebiet des Krankhaften gerechnet werden muß. Wie sollen wir überhaupt die Fälle abgrenzen? Darüber kann kein Zweifel sein, daß alle Fälle in das Gebiet des Pathologischen gehören, wo Impotentia coëundi durch den Fetischismus besteht. Aber auch jene müssen wir zu den pathologischen rechnen, wo die sinnliche oder in der Phantasie erzeugte fetischistische Vorstellung das ganze Gebiet beherrscht, selbst wenn in diesem Fall Potenz besteht. Beim normalen Fetischismus ist für den Mann das Weib die Hauptsache, und der Fetisch, mag er einen Körperteil oder Gegenstand darstellen, wird nur deshalb besonders verehrt, weil er zur geliebten Person gehört. Beim pathologischen Fetischismus tritt die Person als Ganzes mehr oder weniger zurück; sie ist nicht gleichgültig und bildet nicht immer gerade nur ein Anhängsel an den Fetisch, aber sie ist nicht das Ganze, von dem der Fetisch nur einen entsprechenden Teil ausmacht. Auch beim pathologischen Fetischismus sind daher die sonstigen Eigenschaften der Person nicht gleichgültig. Es wird auch dabei vielmehr auf andere Vorzüge, z. B. auf sonstige Schönheit des Weibes Gewicht gelegt, aber der eine Körperteil, z. B. die Hand, tritt in ihrer Bedeutung weit über das normale Maß hervor.

Was die Ätiologie des pathologischen Fetischismus betrifft, so wird im allgemeinen angenommen, daß es sich hiebei um Assoziationen handelt, die in verhältnismäßig früher Zeit des Lebens stattfanden. Wenn wir den Fall eines Unterrockfetischismus nehmen, so stellt man sich die Sache gewöhnlich so vor: Bei einer meistens in frühester Jugend stattgehabten sexuellen Erregung hat der Betreffende den Unterrock gesehen, und nun hat sich daraus eine dauernde Assoziation entwickelt zwischen geschlechtlicher Erregung und Unterrock. Daß diese Erklärung nicht genügt, ist klar, denn es läßt sich damit die Frage nicht beantworten, wodurch in einzelnen Fällen die dauernde Verknüpfung entsteht, in den andern nicht. Zweifellos spielen hier gewisse Dispositionen eine Rolle, insbesondere eine abnorme Konsti-

tuierung des Geschlechtstriebes, eine von Anfang an bestehende Lockerung von dessen einzelnen Konstituenten. Begünstigt wird eine solche Lockerung durch erblich degenerative Veranlagung. Ferner wird der Fetischismus begünstigt durch eine Hyperästhesie des Geschlechtstriebes und besonders durch sexuelle Frühreife, die einer zufälligen Verknüpfung nach fetischistischer Richtung hin den Weg ebnet.

Wie schon aus dem vorhergehenden einleuchtet, kann der Fetischismus von großer Bedeutung sein. Diese liegt einmal, wie wir sahen, in dem Einfluß auf die Potenz, dann aber auch darin, daß er ein Zeichen abnormer Konstitution ist und deshalb, auch wenn die Möglichkeit der Zeugung besteht, für die Nachkommenschaft nicht bedeutungslos ist. Es kann aber der Fetischismus auch forensische Bedeutung gewinnen. Ich erwähne die Zopfabschneider, unter denen sich manche befinden, die vom Haarfetischismus zu ihrer Handlung getrieben werden. Mancher Zopffetischist besitzt eine ganze Sammlung von Zöpfen. Bei einem Taschentuchfetischisten fand man ein förmliches Lager von Taschentüchern. Da diese Handlungen objektiv kriminell sind, wird natürlich auch die Frage mitunter erörtert werden müssen, ob der § 51 des Reichsstrafgesetzbuches in Betracht kommt, wonach eine strafbare Handlung nicht vorhanden ist, wenn sich der Täter zur Zeit der Begehung der Handlung in einem Zustand von Bewußtlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistestätigkeit befand, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war. Man wird natürlich die gesamte Persönlichkeit prüfen und berücksichtigen müssen, ob man es mit einem schwer degenerierten Menschen zu tun hat, ob der Akt einen impulsiven Charakter trug u. s. w. Wenn nicht derartige Komplikationen vorliegen, wird vom Ausschluß der freien Willensbestimmung, wie sie der § 51 fordert, gewöhnlich nicht die Rede sein, sondern höchstens von einer Beschränkung.

Die Bedeutung des Fetischismus läßt natürlich auch die Frage aufwerfen, ob dagegen eine Behandlung stattfinden kann, und wie sich die Prognose stellt. Diese ist abhängig zunächst von der Stärke des Fetischismus, ferner aber auch davon, ob der Betreffende als ein allgemein Degenerierter anzusehen ist oder nicht. Im letzteren Falle wird, selbst wenn es möglich ist, die konkrete Perversion zum Schwinden zu bringen, sehr leicht eine andere Perversion an deren Stelle treten. Besonders ist aber auch die Prognose abhängig von dem Alter, in dem die Behandlung einsetzt. Die Behandlung kann in der Suggestion, sowohl in der hypnotischen wie nicht hypnotischen bestehen. Es spielt aber ferner die allgemeine Psychotherapie eine Rolle, indem der Patient vieles tun kann, die feste Verknüpfung zwischen dem Fetischismus und dem Geschlechtstrieb zu lockern. Besonders wird die Behandlung der auf den Fetisch gerichteten psychischen und somatischen Onanie hiebei eine Hauptrolle spielen, wobei natürlich gleichzeitig die Behandlung des gesamten Organismus, insbesondere des Nervensystems stattfinden muß. Besonders in der Zeit der Entwicklung oder kurz nach deren Abschluß wird man dann in vielen Fällen eine dauernde Heilung feststellen können.

Literatur: Binet, Du Fétichisme dans l'amour. Revue philosophique. 1887. – Havelock Ellis, Studies in the Psychology of Sex. V. Philadelphia 1906. – Krafft-Ebing, Psychopathia sexualis. 13. Aufl. Stuttgart 1907.

Albert Moll.

Fettdiarrhöe. Nachdem Demme die Beobachtung gemacht hatte, daß bei einer Anzahl von Darmerkrankungen bei Säuglingen fetthaltige Nahrung nicht vertragen worden war, hatte Biedert dieser Erscheinung eine größere Aufmerksamkeit gewidmet und gefunden, daß bei manchen Kinderdiarrhöen ein viel größerer Prozentsatz unverdauten Fettes in den Ausleerungen vorhanden war, als unter ge-

wöhnlichen Verhältnissen. Biedert hat diese Form des Darmkatarrhs mit dem Namen „Fettdiarrhöe" bezeichnet und eine akute und chronische Fettdiarrhöe unterschieden. Nur die chronische Form hat erheblichere klinische Bedeutung, da sie einen länger anhaltenden, mit Gewichtsabnahme der Kinder verbundenen Fehler bezeichnet, der durch Fettgehalt der Nahrung unterhalten und nur unter Verminderung, selbst Beseitigung des Nahrungsfettes gebessert werden kann. Freilich darf es trotz dieser Auffassung fraglich erscheinen, ob man der Affektion jene selbständige Bedeutung zu geben vermag, die Biedert ihr geben will, da es Eigenschaft jedes chronisch-katarrhalischen Zustandes des Verdauungsapparates der Kinder ist, die Fettassimilation schwer zu schädigen.

Ätiologie und Pathogenese. Nach Demme kann die Fettdiarrhöe entweder auf bloßen funktionellen Störungen, welche häufig einen intermittierenden Charakter haben, beruhen, oder durch Erkrankungen der Leber und des Pankreas bedingt sein.

Biedert betont insbesondere die Anwesenheit der von Cohnheim beschriebenen Pankreasveränderungen, Schwellung der Plica duodenalis, wodurch Galle und Pankreassaft dem Darm schlechter zufließen, Hyperplasie der Mesenterialdrüsen, Veränderung und Abstoßung des Dünndarmepithels; so hat er bei der Autopsie eines exquisiten Falles von Fettdiarrhöe einen stark ausgeprägten chronischen Gastroduodenalkatarrh mit Schwellung und Rötung der Plica duodenalis besonders an der Eintrittsstelle der Ductus choledochus und pancreaticus, sowie Behinderung des Ausflusses der Sekrete aus beiden konstatieren können. Dabei bestand eine enorme fettige Degeneration der Leber und interstitielle und parenchymatöse Pancreatitis.

Symptome und Diagnose. Die Kinder zeigen häufig nur die Erscheinungen eines Darmkatarrhs, welcher sich trotz aller medikamentösen Behandlung nicht oder nur sehr schwer beseitigen läßt. Die Ausleerungen sind glänzend, gelblich, manchmal grauweiß oder auch grünlich, schleimig und eigentümlich schmierig.

Die Diagnose läßt sich durch die chemische und mikroskopische Untersuchung der Faeces stellen, welche nachweist, daß die Trockensubstanz der Faeces mindestens 40% Fett (gegen durchschnittlich 10—12% unter normalen Verhältnissen) enthält. Die mikroskopische Untersuchung der Stuhlgänge ergibt neben sehr zahlreichen Fetttropfen und größeren Fettlachen (Biedert) große Massen von Krystallen, Fettnadeln, aus Fettsäuren und fettsaurem Kalk bestehend.

Prognose. Während die akute Form der Fettdiarrhöe nur eine vorübergehende Störung ist und eine günstige Prognose zuläßt, führt die chronische oft zum Tode, zumal wenn die beschriebenen Veränderungen der Leber und des Pankreas vorhanden sind.

Therapie. Außer den zweckentsprechenden Medikamenten, wie sie sonst bei den mit Diarrhöen einhergehenden Darmkatarrhen in Anwendung kommen, muß das Hauptaugenmerk auf die Darreichung von möglichst fettfreier Nahrung gerichtet sein. Das Demmesche Nahrungsgemisch ($^1/_2$ Hühnereiweiß auf $^1/_8$ *l* Wasser, 4 Kaffeelöffel Milch und 2 Kaffeelöffel voll Milchzucker), das Biedertsche modifizierte Rahmgemenge (statt $2^1/_2$% nur $^1/_4 - ^1/_2$% Fett enthaltend), sowie abgerahmte stark verdünnte Kuhmilch dürften die Heilung befördern, ebenso auch die in den letzten Jahren in die Praxis der Kinderernährung eingeführte, mit Mehl und Zucker versetzte gekochte Buttermilch. Oft muß aber die Milch und jede fettreichere Nahrung gänzlich aus-

gesetzt werden und amylumhaltige Nahrung (Kindermehle) an ihre Stelle treten. Zuweilen kann es vorteilhaft sein, alkalische Säuerlinge, selbst den Gebrauch von Karlsbader Wässern in kleinen Quantitäten mit der Entziehung der Fettnahrung zu kombinieren.

Literatur: Biedert, Weitere Beiträge zur Kenntnis und Behandlung der Darmaffektionen im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kind. N. F. XII, p. 197 u. ff.; Verhalten des Fettes im Kinderdarme und über Fettdiarrhöe. Tageblatt der 52. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Baden-Baden 1879, p. 331 u. 332; s. auch Biedert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. – Demme, Zwölfter medizinischer Bericht über die Tätigkeit des Jennerschen Kinderspitales in Bern vom Jahre 1874. p. 18–22.

A. Baginsky.

Fette. Zusammensetzung: Die Fette setzen sich aus den Elementen C, H und O zusammen. Die natürlichen Fette gehören zu der Gruppe der Neutralfette. Freie Fettsäuren finden sich nur in kleiner Menge. Man kann die Neutralfette als Ester des Glycerins mit einbasischen Fettsäuren auffassen. Alle drei Hydroxylwasserstoffe des dreiwertigen Alkohols Glycerin sind mit Fettsäureradikalen (R) besetzt:

$$\begin{array}{l} CH_2O\cdot R \\ | \\ CHO\cdot R \\ | \\ CH_2O\cdot R \end{array}$$

Die am Aufbau der tierischen Fette beteiligten Fettsäuren sind hauptsächlich Öl-, Stearin- und Palmitinsäure. Die beiden letzteren gehören zur normalen Fettsäurereihe, erstere ist ungesättigt. Man spricht, je nach der Art der gebundenen Fettsäure, von Tripalmitin, Tristearin und Triolein. Erstere beiden Fette sind bei gewöhnlicher Temperatur fest, letzteres ist flüssig. Die Gewebsfette stellen meist Gemische aller drei Fettarten dar. Je nach der Menge des vorhandenen Oleins wird das Fett mehr oder weniger flüssig sein. In den tierischen Geweben überwiegen die festen Fette, in den Pflanzen mehr die flüssigen. Es finden sich jedoch große Unterschiede. So enthält das Fett der Kaltblüter viel Olein. Das menschliche Fett schmilzt bei ca. 25°, der Hammeltalg bei ca. 50° und der Pferdetalg gegen 65° C. – Es kommen übrigens auch gemischte Glyceride vor, so z. B. Dipalmo-olein, d. h. ein Fett, dessen Glycerinkomponente 2 Moleküle Palmitinsäure und 1 Molekül Ölsäure trägt. Auch anderen Gliedern der Fettsäurereihe begegnen wir, und es unterliegt keinem Zweifel, daß die Zusammensetzung der Fette eine viel mannigfaltigere ist, als man bisher angenommen hat. An die Stelle des dreiwertigen Alkohols, des Glycerins, können auch höher molekulare Alkohole treten. So ist z. B. im Sekret der Bürzeldrüse der Vögel ein Teil der Fettsäuren an Octadecylalkohol gebunden. Ferner findet sich im Schädel der Pottwale der sog. Walrat, ein Palmitinsäureester des Cetylalkohols und im Bienenwachs ist Palmitinsäure-myricylester vorhanden.

Entsprechend ihrem Aufbau zerfallen die Fette unter Wasseraufnahme in Glycerin, resp. den dieses vertretenden Alkohol und in die Fettsäuren. Man nennt diese Spaltung Verseifung. Man kann sie durch Kochen der Fette mit verdünnten Säuren und namentlich mit Alkalien herbeiführen. In der Pflanzen- und Tierwelt sind Fermente weitverbreitet, die die Fette ganz analog zerlegen. Man nennt sie ganz allgemein lipolytische Fermente und das Ferment selbst Lipase. Bei Anwesenheit von Alkalien entstehen nicht die freien Fettsäuren, sondern deren Akalisalze. Man nennt diese Verbindungen Seifen. Die Natron- und Kaliseifen sind in Wasser leicht löslich, dagegen sind die Verbindungen der Fettsäuren mit den alkalischen Erden (Ca, Ba, Mg) unlöslich.

In Wasser sind die neutralen Fette ganz unlöslich. Schüttelt man eine Mischung von Wasser und Fett energisch, so erhält man eine Emulsion. Sie ist unbeständig. Das Fett sammelt sich alsbald wieder an der Oberfläche des Wassers. Sind dagegen auch nur geringe Mengen von freien Fettsäuren vorhanden, so erhält man bei Anwesenheit von etwas Alkalicarbonat eine äußerst feine, bleibende Emulsion.

Im tierischen Organismus erfolgt die Verseifung der Fette in erster Linie im Darm. Der Pankreassaft führt Lipase und auch der Darmsaft. Ob auch vom Magen ein fettspaltendes Ferment geliefert wird, ist noch unentschieden. Boldyreff hat neuerdings die wichtige Feststellung gemacht, daß bei fettreicher Nahrung Chymus durch den Pylorus in den Magen zurücktritt und damit auch Pankreassaft und mit diesem Lipase. Durch die Lipase werden die Fette in Glycerin und in die Fettsäurekomponenten gespalten. Letztere binden sich mit dem vorhandenen Alkalicarbonat. Es entstehen Seifen, die die Fetteilchen in feinste Staubform auseinandersprengen. Es entsteht eine feine Emulsion. Es wird wohl jetzt allgemein angenommen, daß schließlich das gesamte Fett vollständig vor der Aufnahme durch die Darmwand gespalten wird. Bei der Resorption der Fette, resp. von deren Spaltprodukten, spielt die Galle eine große Rolle. Sie wirkt als Lösungsmittel für Fettsäuren und Seifen. In der Darmwand wird bereits wieder aus Glycerin und Fettsäuren Fett zurückgebildet, und dieses wird dann durch die Chylusbahnen dem Ductus thoracicus zugeführt und geht dann in die Blutbahn über. Es ist noch nicht aufgeklärt, in welcher Form das Fett die Blutgefäße verläßt, um in die Gewebe zu gelangen. In diesen wird es zum Teil abgelagert, zum Teil gleich verbrannt. Hingewiesen sei auf das spezielle Depot für Fette, die Fettzellen – das Fettgewebe.

Die Funktion der Fette im tierischen Organismus ist mannigfacher Art. Jede Zelle enthält Fett, teils als Heizmaterial, teils als Baumaterial der Zelle. Vor allem spielt das Fett eine große Rolle als Lösungsmittel der Zelle. Die Fette haben auch rein mechanische Funktionen, sei es als Polster, sei es als Wärmeschutz. Erwähnt sei, daß die Fette bei der Verbrennung die größte Wärmemenge von allen Nahrungsstoffen liefern. 1 *g* Fett = 9·3 Calorien.

Aus dem Fettgewebe wird das Fett, wenn es der Organismus braucht, wieder dem allgemeinen Kreislauf zugeführt. Es muß das Fett unzweifelhaft zu diesem Zwecke wieder abgebaut werden. Wir können uns sonst nicht recht vorstellen, wie das Fett die Zelle verlassen soll. Es müssen die Zellen Fermente besitzen, welche diese Spaltung durchführen. Vom normalen Fettansatz bis zum pathologischen, der sog. Obesitas, Adipositas, Fettsucht, gibt es alle Übergänge. Es ist möglich, daß bei diesem Zustande eine Stoffwechselanomalie vorliegt, bedingt durch den Mangel desjenigen Fermentes, das das Fett aus den Fettzellen freimacht und es dem allgemeinen Kreislauf wieder zuführt. Dieser Mangel braucht natürlich nicht absolut zu sein.

Vgl. die **Literatur** bei Emil Abderhalden, Lehrbuch der physiol. Chemie in 30 Vorlesungen. Urban u. Schwarzenberg, Berlin u. Wien, 1906. *Abderhalden.*

Fettleber, Hepar adiposum, État gras du foie, Fatty liver. Es ist sehr schwierig, ja, vielleicht unmöglich, eine scharfe Grenze zwischen physiologischem und pathologischem Fettgehalt der Leber zu ziehen und die durch letzteren bewirkten Erscheinungen in ein distinktes Krankheitsbild zusammenzufassen. Schon Louis in der ersten und zweiten Ausgabe seiner „Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la phthisie“ 1825 und 1843, Addison in den „Observations on fatty degeneration of the liver“ 1834, und Frerichs in der „Klinik der Leberkrankheiten“ 1858, beklagen sich darüber, und der jüngste Autor auf diesem Gebiet,

Schüppel in v. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie 1879, gibt derselben Tatsache Ausdruck.

Die Leber enthält im Mittel 3—4, höchstens 5% ihres Gewichtes Fett (König, Die menschlichen Nahrungs- und Genußmittel. Berlin 1880), welches zum größten Teil in den Leberzellen enthalten ist. Indessen können diese Mittelzahlen periodisch und dann offenbar um ein bedeutendes überschritten werden, ohne daß man sagen dürfte, daß eine pathologische Fettanhäufung in der Leber vorhanden sei. Denn die Leber speichert ebenso wie das Unterhautzellgewebe, das Knochenmark, das Netz etc. eine gewisse Menge des im Blute kreisenden und nicht zur Verbrennung gelangenden Fettes in sich auf und gibt es je nach Bedarf wieder ab, so daß der Fettgehalt der Leber innerhalb gewisser Grenzen von der Energie der Verbrennung, d. h. der oxydativen Vorgänge im Organismus, in letzter Instanz also von der Größe des Sauerstoffwechsels abhängig ist. So steigt nach den Ermittlungen von Apt und Weyl der Fettgehalt der Leber beim Fieber auf 17·8, 15·1, 14·2%. G. Rosenfeld hat durch geistreiche Experimente gezeigt, daß unter Umständen eine Fetteinwanderung aus den Depots des Unterhautzellgewebes und des Abdomens in die Leber stattfindet, die bis zu 70% der Trockensubstanz dieses Organs betragen kann. Er brachte zu diesem Zweck zunächst ein körperfremdes Fett, beim Hunde z. B. Hammelfett, durch Verfütterung zum Ansatz, beraubte die Leber durch Hungern ihres Fettgehaltes, vergiftete das Tier mit Phosphor, Alkohol oder Phlorrhizin und fand nun die Leber von neuem strotzend von Fett, das durch die Analyse als Hammelfett nachgewiesen wurde. Dasselbe mußte also aus den vorgenannten Depots in die Leber eingewandert sein. Diese Aufstapelung des Fettes in der Leber kommt übrigens nur zu stande, wenn die Leber glykogenfrei ist, so daß Glykogen und Fett in einem gewissen Gegensatz zueinander stehen. Das eingewanderte körperfremde Fett bleibt wochenlang unverändert und kann in Zeiten des Bedarfs von dem Tiere geradeso verbraucht werden, wie dessen specifisches Körperfett. Je mehr Fett aber im Blute ist und je geringer die Energie des Stoffwechsels, desto mehr Fett lagert sich in einem der genannten Depots (Unterhautzellgewebe, Leber, Mark etc.) ab.

Das Fett gelangt auf dem Wege der Fettinfiltration aus dem Blut in die Leberzellen hinein. Wahrscheinlich geht ein großer Teil wieder in das Blut zurück, ein anderer Teil aber geht in die Galle, welche etwa 18% Fett und Cholesterin auf 100 feste Bestandteile enthält, über. Je energischer also die Oxydation im Gesamtorganismus, je lebhafter die Gallenproduktion in der Leber vor sich geht, je geringer die Einfuhr von Fett und Kohlenhydraten ist, desto weniger Gelegenheit ist zur Anhäufung größerer Fettmengen in der Leber vorhanden. Umgekehrt sind die Leberzellen auffallend stark fetthaltig, wenn die Lebhaftigkeit der genannten Prozesse eine erhebliche Einbuße erleidet. Hieher gehört der mit der Entwicklung allmählich abnehmende hohe Fettgehalt der fötalen Leber, der Einfluß der Diät, die Wirkung gewisser toxischer Substanzen, wie des Alkohols und teilweise des Phosphors.

Nach dem oben Gesagten kann es aber nicht befremden, wenn noch ein ganz anderer Modus für den Fettgehalt der Leber beobachtet wird, nämlich die Entstehung von Fett aus dem stickstoffhaltigen Protoplasma der Parenchymzellen des Organs selbst. Hier wird das Eiweiß der Leberzellen in einen stickstoffhaltigen und stickstofffreien Atomenkomplex gespalten und letzterer in Fett umgewandelt. Diesen Vorgang pflegt man als fettige Degeneration zu bezeichnen. Wird in diesem Falle das verbrauchte Eiweiß wieder ersetzt, so kommt der schließliche Effekt auf dasselbe hinaus, ob wir es mit einer Fettinfiltration oder Fettdegeneration zu tun haben. Wenn aber der Ersatz von Eiweiß ausbleibt, so entsteht dadurch eine Be-

einträchtigung, ein Schwund der Zelle, ein Zustand, den wir als fettige Atrophie kennen.

Dieser von Virchow entwickelten Lehre wird neuestens durch G. Rosenfeld entgegengehalten, daß das Fett auch bei der fettigen Degeneration nicht in den Zellen entsteht, sondern erst nach Untergang des Zelleneiweiß in die Zelle von außen, einwandert, d. h. ein „Fetttransport" in die Leber (und andere der gleichen Veränderung unterliegende Organe) stattfindet. Denn nach der Einverleibung körperfremden Fettes findet man dasselbe in den Leberzellen, wenn man durch gewisse Gifte wie Alkohol oder Phosphor den Zustand der fettigen Degeneration hervorruft. Es würde sich also auch in diesem Falle um eine Fettinfiltration und nicht um die noch vielfach bezweifelte Fettbildung aus Eiweiß handeln. Es ist aber zu bedenken, daß auch bei der Autolyse, also im toten Organe, ohne Mitwirkung des Kreislaufs, fettähnliche und fettige Zerfallsprodukte entstehen, also unter Umständen, wo von einer Mitwirkung des Kreislaufes, d. h. von einem Fetttransport von außen her keine Rede sein kann. Diese erst neuerdings festgestellte Tatsache spricht wieder zu gunsten der Virchowschen Lehre und so mögen wohl bei der Frage nach der Herkunft des Fettes, wie Östreich richtig bemerkt (Lehrbuch der allgem. Pathologie, p. 185), vorläufig noch beide Möglichkeiten zutreffen.

Frerichs und nach ihm Perls (Lehrbuch der allgem. Pathologie, p. 171) haben durch chemische Analyse den Unterschied zwischen Fettinfiltration und Fettdegeneration zu bestimmen gesucht. Bei letzterer findet eine Abnahme von Eiweiß bei normal bleibendem Wassergehalt des Organs statt. Bei ersterer bleibt der Eiweißgehalt fast unverändert, während der Wassergehalt beträchtlich (von 77 auf 50%) sinkt. Die absolute Fettmenge ist zudem bei der Infiltration bedeutender als bei der Fettdegeneration. Für das klinische Verständnis ist jedenfalls die Sonderung in eine Fettinfiltration und fettige Degeneration im alten Virchowschen Sinne zunächst noch am zweckmäßigsten.

Die Fettdegeneration kommt bei einer Anzahl Dyskrasien, bei vielen akuten Infektionskrankheiten, bei der Phosphorvergiftung, der akuten Fettdegeneration der Neugeborenen, bei Herzfehlern, Lebertumoren vor.

Pathologische Anatomie. Umfang und Gewicht der Fettleber unterliegen großen Schwankungen, da man von einer, in den vorhandenen Fällen allerdings meist unerheblichen Verkleinerung des Organs bis zu einer Volumvermehrung auf das Doppelte und mehr alle Zwischenstufen vorfindet. Als mittleres Ergebnis, von 34 fettreichen Lebern Erwachsener, fand Frerichs 1·6 *kg* bei Männern und 1·5 *kg* bei Frauen. (Mittelzahl desselben Autors für das Lebergewicht gesunder Personen zwischen 30 und 50 Jahren 1·27 *kg*.) Das Verhältnis des Lebergewichtes zum Körpergewicht stellte sich wie 1 : 28, resp. 1 : 25. Der vordere Rand der Leber ist oft abgerundet und wulstig, das Organ bald in die Länge und Fläche, bald in die Dicke vergrößert, die Konsistenz ist teigig. Der seröse Überzug glatt, gespannt, glänzend, manchmal mit stark injizierten Venensternen. Die Farbe blaßgelb, resp. gelbgrau, die Schnittfläche matt glänzend, umsomehr, je stärker der Fettreichtum ist. Häufig findet man eine insel- oder mosaikartige Abwechslung zwischen bräunlich-roten, weniger verfetteten und blaßgelben, stärker verfetteten Partien, welch letztere meist dem Gebiete der Pfortader entsprechen. Je stärker der Fettreichtum, desto weicher wird das Organ, dessen wahre Konsistenz sich übrigens, wie Schüppel hervorhebt, richtig nur an lebenswarmen Drüsen ermessen läßt. Ähnlich dem äußeren Habitus verhält sich die Schnittfläche. Der Blutgehalt ist gering, das Parenchym dementsprechend mürbe und trocken. Indessen hält Schüppel dafür, daß man es

hier wesentlich mit einer postmortalen Erscheinung, indem die aufgeblähten Parenchymzellen das Blut aus den Capillaren zurückdrängen, zu tun habe. Bei der Fettinfiltration ist die Verfettung meist gleichmäßig über das ganze Organ verbreitet; bei der fettigen Degeneration findet man sie häufig partiell zu Krebsknoten, Tuberkel, Gummata, Narben etc. gelagert. Der absolute Fettgehalt kann bis zu 50, ja 70% der wasserfreien Substanz, etwa 44% der frischen Drüse steigen.

Das Fett findet sich in den Parenchymzellen. Ursprünglich in Form kleinster dunkler Tröpfchen abgelagert (Fettkörnchenzelle), fließt es allmählich in größeren hellen, scharf konturierten Fettkügelchen und endlich zu großen Tropfen zusammen. Diese blähen die Zelle auf, geben ihr eine kugelförmige Gestalt und drängen Kern und Protoplasma zur Seite. Häufig kann man erst durch fettentziehende Agentien (Äther, Terpentinöl) die Membrana propria der Zelle und ihren Kern sichtbar machen. Schließlich wird der Kern undeutlich und verschwindet ganz (Karyolyse) und es bleibt nur ein Häufchen Fettkörnchen übrig, welche durch Reste der Zellsubstanz zusammengehalten werden. Die Verfettung schreitet in den Zellen stets von dem Rande des Acinus gegen die Centralvene fort. Früher nahm man an, daß sich die Fettinfiltration von der Degeneration dadurch unterscheidet, daß bei ersterer das Fett in Gestalt größerer Tropfen, bei letzterer in zahlreichen kleinsten Körnchen oder Tröpfchen gefunden würde. Es sind dies aber, wie erwähnt, nur verschiedene Stufen ein und desselben Entwicklungsvorganges und keine typischen Unterscheidungsmerkmale. Das Verhalten des Kerns ist vielmehr der wichtige Punkt für den Entscheid, ob Fettinfiltration oder Fettdegeneration vorliegt. Vogel und Wedal und jüngstens Perls geben an, das Fett auch in der Intercellularsubstanz der Leber, letzteres speziell in den intercellulären Gallengängen gefunden zu haben.

Ätiologie. 1. Die eingangs angeführten physiologischen Vorbemerkungen geben der bekannten Tatsache, daß Diät und körperliches Regime von außerordentlicher Bedeutung für das Entstehen der Fettleber sind, die wissenschaftliche Begründung. Es muß stets ein Mißverhältnis zwischen der Menge des im Blute, resp. den Organen befindlichen Fettes und dem Fettverbrauch stattfinden, erstere größer als letzterer sein, damit Fettansatz stattfinden könne. Daß dies teils auf dem Wege direkten Überschusses, teils auf dem indirekter Ersparung möglich sei (verringerter Stoffwechsel, vermehrte Einfuhr von Kohlenhydraten, geringerer Eiweißkonsum), haben wir oben gesehen. Bekannt sind die Versuche von Magendie und Frerichs, welche durch Fettfütterung bei Hunden fettreiche Lebern erzielten; bekannt ist ferner die Methode, durch Nudelung in dunkeln engen Käfigen bei Gänsen Fettlebern zu erzeugen. So bildet sich auch bei Säuglingen und kleinen Kindern bei ausschließlicher Milchnahrung gewöhnlich eine Fettleber heraus, die später wieder verschwindet; so werden Personen, welche eine besonders fett- oder amylumreiche Nahrung zu sich nehmen, träge, schwer beweglich, wohl auch anämisch sind, leicht eine Fettleber akquirieren. Hier finden aber sowohl beträchtliche individuelle Schwankungen, die wir mit dem Namen der Disposition bezeichnen, aber nicht erklären können, statt, als auch Alter, Geschlecht und Klima von Bedeutung zu sein scheinen. Denn es ist bekannt, daß Frauen im ganzen größere Neigung zur Fettsucht haben als Männer, ein gemäßigtes feuchtes Klima günstiger als die heißen und trockenen Zonen ist, daß sich die Anlage zum Fettwerden am gewöhnlichsten im mittleren Lebensalter vorfindet, bei Frauen häufig nach dem Klimakterium auftritt, in seltenen Fällen angeboren ist u. s. f. Auf der anderen Seite können manche Menschen überhaupt kein Fett (fette Speisen) zu sich nehmen, ohne sofort Störungen der Digestion zu spüren, andere essen viel Fett, bleiben aber schwächlich und mager, weil das

genossene Fett entweder nicht verdaut oder nicht assimiliert wird oder gleichzeitig viel Fleisch gegessen und viel körperliche Bewegung gemacht wird.

2. Eine häufige Ursache der Fettleber ist der Mißbrauch der Spirituosen. Budd, Murchison, Frerichs haben zuerst auf das Vorkommen der Fettleber bei Säuferdyskrasien aufmerksam gemacht, die hier auch in Verbindung mit interstitieller Wucherung als cirrhotische Fettleber vorkommen kann. Die unter dem Einfluß des Alkohols nachweislich eintretende Verminderung der oxydativen Vorgänge im Organismus, die anhaltenden und schweren Digestionsstörungen der Säufer sind die Ursache, daß weniger Fett als in der Norm verbrannt wird. Es handelt sich hier nicht um eine Vermehrung des eingeführten Fettes, sondern um einen verringerten Verbrauch desselben.

Bei den bisher genannten Prozessen haben wir es mit einer reinen Fettinfiltration zu tun.

Bei den jetzt folgenden handelt es sich um fettige Degeneration.

3. Man findet Fettdegeneration der Leber in Verbindung mit größeren Konsumtionskrankheiten, wie Schwindsucht, Krebs, chronischer Dysenterie, Knochenverschwärung u. ä. und bei akuten Infektionskrankeiten (Bakteriengifte). Die Kachexie des Gesamtorganismus steht hier zu dem Vorhandensein einer Fettleber in auffälligstem Gegensatz, dessen Erklärung den Autoren von jeher viel Schwierigkeit gemacht hat. Denn wie sollte man es sich zusammenreimen, daß der übrige Körper abmagert, das Unterhautzellgewebe etc. schwindet und gerade in der Leber eine Zunahme des Fettes vorhanden ist? Louis fand in 41 Fällen unter 120 Phthisikern eine Fettleber und sagt an einer anderen Stelle: „La transformation graisseuse du foie était la lésion la plus fréquente et la plus remarquable de ce viscère.“ Sie ist unabhängig vom Alter der Individuen und von dem schnelleren oder langsameren Verlauf der Krankheit, aber sie scheint bei dem weiblichen Geschlecht zu prävalieren. Louis fand allerdings unter 49 Fällen nur 2 Weiber, Frerichs aber gibt das Verhältnis wie 1 : 3·5 bei Männern, und wie 1 : 2·2 bei Frauen an. Auch Murchison sagt, daß bei weiblichen Phthisikern Fettleber viel häufiger als bei Männern ist. Eigentümlicherweise findet man aber weder bei Pneumonie, Pleuritis, Emphysem, Asthma, Bronchitis u. a. m. eine ähnliche Verfettung der Leber, und es geht daraus hervor, daß die Fettleber bei Phthisis nicht sowohl der Erfolg des gestörten Gaswechsels, als anderweitiger konstitutioneller Veränderungen sein muß. Dies ergibt sich auch aus ihrem, wenn auch immerhin weniger häufigen Vorkommen bei den anderen obengenannten Dyskrasien. Budd sagt: „Die stärkste Fettleber, welche ich in den letzten Jahren gesehen habe, fand ich bei einem im Kings College-Hospital an Krebs der Leistengegend verstorbenen 66jährigen Mann“; Bright hat die ersten Fälle von chronischer Dysenterie mit Fettleber beschrieben (Hospital reports. I, p. 117) u. s. f.

Nun ist es keine Frage, daß man, wenn auch nicht immer, so doch häufig und besonders bei Phthisikern einen vermehrten Fettgehalt des Blutes, die sog. Lipämie oder Galaktämie, neben erheblichem Schwund des Unterhautfettgewebes und Fettleber vorfindet. Man hat diese Tatsache dahin gedeutet, daß weniger Fett verbraucht und der Überschuß in der Leber abgelagert würde. Das würde so viel wie eine Metastase des Fettes von dem einen Depot (Unterhautzellgewebe) in das andere (Leber) auf dem Wege des Blutes bedeuten, ein Vorgang, der in dem Sinne der obengenannten Rosenfeldschen Anschauung über das Wesen des nach ihm fälschlich als fettige Degeneration bezeichneten Fettgehaltes der Leber in diesen Fällen sprechen würde. Indessen kann man die Tatsache der

Leberverfettung auch in anderer Weise deuten, denn die Lipämie beweist doch nur, daß mehr Fett im Blute vorhanden ist als sonst, nicht aber, daß weniger verbraucht wird, so wie der hohe Wasserstand eines Flusses an und für sich doch keineswegs beweist, daß der Abfluß desselben verringert ist. Es kann im Gegenteil der Umsatz gerade deshalb bedeutend gesteigert sein, geradeso wie wir auch in einem Gärungsgemisch mehr vergärende Substanz finden müssen, wenn die Gärungsproduktion gesteigert sein soll. Ja die Tatsache, daß man das Befinden von Phthisikern durch fettreiche Nahrung und Medikation — so lange es ihre Digestion gestattet — bedeutend aufbessern kann, spricht gerade dafür, daß eher ein Mangel als ein Zuviel von Fett in ihren Säftewegen vorhanden ist. Gerade bei kachektischen Individuen, die unter einer ungenügenden Einfuhr verbrennlichen Materials leiden, muß die Fettzehrung vom Organismus eine besonders große sein. Neben dem Fett besteht aber eine Konsumtion stickstoffhaltiger Körpersubstanz, die mit einer Produktion von Fett verbunden sein kann. Wie es scheint, wird besonders das Eiweiß der Zellen gewisser drüsiger Organe, vor allem der Leber und der Nieren, woran vielleicht die eigentümlichen, ein sauerstoffarmes Blut bedingenden Circulationsverhältnisse dieser Organe schuld sind, hievon betroffen. Es wird also in ihnen Fett auf dem Wege der fettigen Degeneration aus ihnen selbst heraus gebildet. Diese Fettbildung hat zu dem Fettschwund des Unterhautzellgewebes also nur eine sehr entfernte Beziehung. Daß dieses Fett aber in der Leber liegen bleibt und nicht in den Stoffwechsel übergeht, kann entweder in den veränderten Verhältnissen des Leberstoffwechsels oder auch darin seinen Grund haben, daß das auf gewöhnlichem Wege abgelagerte, resp. infiltrierte Fett leichter als das durch fettige Degeneration entstandene angegriffen wird. So weit uns bekannt, hat man in pathologischen Fällen immer nur schlechtweg den Fettgehalt, d. h. den ätherischen Trockenrückstand, nicht aber die Art des vorhandenen Fettes bestimmt.

4. Die Fettleber bildet den hervorstechendsten Zug im Bilde der akuten Phosphorvergiftung. Auch hier handelt es sich um eine fettige Degeneration. Verminderte Sauerstoffaufnahme, vermehrter Eiweißzerfall, also ungenügende Fettverbrennung einer abnormen Produktion sind, wie Bauer (Ztschr. f. Biol. VII, p. 53) nachgewiesen hat, Ursachen derselben.

5. Die akute Fettdegeneration der Neugeborenen zählt auch die Leber unter die verfetteten Organe. Sie ist beim Menschen seltener, häufiger bei Tieren. Wahrscheinlich sind dieselben Ursachen wie bei der Phosphorvergiftung, in letzter Instanz also Einbuße an Sauerstoff und vermehrter Eiweißzerfall, maßgebend.

6. Endlich findet man circumscripte partielle Fettdegeneration der Leber in der Umgebung von Tumoren derselben und bei der sog. Muskatnußleber der Herzkranken. Hier sind es die Störungen der Circulation, welche zu örtlichem Sauerstoffmangel und konsekutiver Verfettung führen.

Pathologie. Schon eingangs haben wir hervorgehoben, daß sich die Grenze zwischen physiologischer und pathologischer Fettablagerung in der Leber und ihr Einfluß auf den Organismus nur schwer ziehen läßt. Die Ablagerungen mäßiger Fettmengen in der Leber sind in der Tat mit keinerlei Störung, weder für das spezielle Organ, noch für den Gesamtorganismus verbunden. Anders die exzessiven Verfettungen der Drüse. Daß die Aufblähung der Zellen mit Fett nicht ohne Einfluß auf die Circulation und Sekretion des Organes sein kann, liegt auf der Hand. Erstere muß, weil die vergrößerten Zellen auf Kosten der komprimierbaren Gefäße sich Raum schaffen, jedenfalls behindert werden, wenn es auch nicht zu so hochgradigen Störungen kommt, daß Ascites, Milztumor und andere Folgen des

gehemmten Pfortaderkreislaufes auftreten. Immerhin sind das Gefühl von Völle und Unbehagen, Druck in der Lebergegend, auch wohl lebhaftere Schmerzen infolge der Spannung des serösen Überzuges, ferner Digestionsstörungen, Mangel an Appetit, Gasansammlung in den Därmen, eventuell Hämorrhoidalbeschwerden die Folge. Die Leber ist vergrößert, tritt mehr weniger weit unter dem Rippenbogen hervor, ihr vorderer Rand fühlt sich weich und abgerundet an, ihre Fläche ist glatt, leicht eindrückbar, die Leberdämpfung besonders nach unten zu vergrößert. Wahrscheinlich ist es aus dem angeführten Grunde der Circulationsbehinderung, sowie aus der veränderten Zellentätigkeit resultierend, daß auch die Gallensekretion vermindert ist, obwohl wir ein positives direktes Zeichen intra vitam nicht dafür haben. Indessen mögen die Digestionsstörungen, wie sie einesteils dem gestauten Pfortaderblut ihre Entstehung verdanken, anderseits auch durch einen verminderten Zufluß der Galle zum Darminhalt entstehen, wie auch die Gallenblase bei exzessiven Graden von Fettleber auffallend leer, der Darminhalt von blasser, aschgrauer Farbe gefunden worden sein.

Als eine eigentümliche und specifische Erscheinung der Fettleber will Addison (A Collection of the published writings of the late Thomas Addison, N. Sydenham Soc., p. 101) ein blutleeres, halb transparentes, wachsartiges Aussehen der Haut, besonders im Gesicht und auf den Handrücken, fast wie poliertes Elfenbein, angesehen wissen. Dies ist, wie Schüppel mit Recht bemerkt, eine keineswegs charakteristische Erscheinung.

Der Gehalt der Leber an Zucker und Glykogen (?) ist scheinbar unverändert, dagegen scheint einer Angabe Frerichs zufolge die Menge der intermediären Produkte, des Leucins, Tyrosins, vergrößert zu sein.

Daß sich neben der Leberverfettung in der Mehrzahl der Fälle noch andere Organe, besonders Herz, Muskeln, Nieren, verfettet finden, bedarf wohl kaum der Erwähnung.

Diagnose. Unter gewissen Umständen kann über das Bestehen einer Fettleber kein Zweifel herrschen. Kann man einen Lebertumor durch Perkussion und Palpation bei einem fettleibigen, schwindsüchtigen oder sonst kachektischen Individuum oder bei einem Gewohnheitssäufer nachweisen, handelt es sich um eine Phosphorvergiftung oder akute fettige Degeneration, so ist die Diagnose einer Fettleber kaum zu verfehlen. Schwierigkeiten können einmal durch das Fehlen einer Lebervergrößerung, sodann aber durch die Unterscheidung von ähnlichen Tumoren, wie sie bei Amyloidentartung, Cirrhose oder Echinokokkus bestehen, bedingt werden. Ersternfalls wird es sich immer nur um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, die sich auf die mit der Leber in Verbindung zu bringenden Digestionsbeschwerden, die Lebensweise des Kranken, das Ausschließen anderweitiger in Betracht kommender Krankheitsprozesse stützt, handeln können. Im anderen Falle müssen einmal die genaueren anamnestischen Daten, die strenge Analyse der Erscheinungen (s. Cirrhose und Echinokokkenkrankheit), die Härte des Tumors bei Amyloiderkrankung, Gegenwart von Eiweiß im Harn, eventuell Hydrops, Ascites, die Differentialdiagnose begründen.

Dauer, Ausgang. Es kann sich hier nur um die Fälle von Fettinfiltration der Leber handeln, denn diejenigen Zustände, welche zu fettiger Atrophie der Leber führen, dominieren das Krankheitsbild in dem Maße, daß von einem besonderen Herausheben der Leber nicht die Rede sein kann. Sie pflegen wie die Phosphorvergiftung, die akute fettige Degeneration, in wenigen Tagen tödlich zu enden. – Die gewöhnliche Fettleber ist ein chronisches Leiden. Sie kann jahrelang bestehen

und sich wieder zurückbilden oder bis zum Lebensende fortbestehen. Sie kann zwar in der oben entwickelten Weise einen schwächenden Einfluß auf den Organismus haben, direkte Todesursache wird sie niemals werden.

Therapie. Auch hier sehen wir von den degenerativen Prozessen ab und verweisen betreffs etwaiger Therapie auf die betreffenden Artikel (Phosphorvergiftung, Phthise u. s. f.). Die Behandlung der infiltrierten Fettleber muß vor allem das ätiologische Moment berücksichtigen. Hier steht die Regelung der Diät, die Beschränkung der Alkoholica, ein strenges, körperliches Regime in erster Linie. Eine magere, auf das Notwendige beschränkte Kost mit möglichstem Ausschluß aller Fette, fett- und stärkemehlreichen Speisen: also magere Fleisch- und Fischsorten, grüne Gemüse, Obst, Entziehung der Alkoholica bis auf geringe Quantitäten eines leichten, herben Rotweines, ausreichende körperliche Bewegung, gymnastische und hydrotherapeutische Maßnahmen sind hier am Platze. Doch wird man immer den allgemeinen Kräftezustand des Patienten und etwaige Komplikationen, wie z. B. Fettentartung des Herzens, berücksichtigen, mit der Entziehungskur nicht zu brüsk vorgehen und dem Organismus, resp. dem Herzen, den gewohnten Reiz nicht entziehen dürfen. Eine besondere Ausbildung haben derartige diätetische Kuren vornehmlich mit Rücksicht auf die aufzunehmende, resp. zu beschränkende Flüssigkeitsmenge durch Örtel erhalten, worüber das Genauere unter Diät und Diätetische Kuren sowie in dem Artikel Fettsucht nachzusehen ist. Die Extreme dieses Regimes, die absolute Fleischdiät Bantings und die rein vegetabilische Nahrung der Vegetarianer, zwei scheinbar weit auseinandergehende, diätetische Verfahren, führen hier bekanntlich zu demselben Resultate. Es sind aber extreme Maßregeln, zu deren Anwendung für gewöhnlich keine Veranlassung vorliegt. Ihre physiologische Begründung ist früher schon gegeben. Nach unseren Erfahrungen sollte man, wenn, wie dies häufig der Fall ist, die Patienten auf ihre Verordnung dringen, ganz allmählich zu ihnen übergehen und alle schroffen, leicht von übeln Zufällen begleiteten Änderungen vermeiden.

Von medikamentösen Mitteln stehen von alters her die alkalischen Wässer in wohlberechtigtem Ansehen. Karlsbad, Marienbader Kreuzbrunnen, Kissingen, Ems, Vichy, Homburg verdienen hier zuerst genannt zu werden, letztere vorwiegend da, wo nebenher Neigung zu Diarrhöen besteht. Bei anämischen Individuen empfehlen sich die eisenhaltigen Wässer von Spaa, Schwalbach, Pyrmont u. s. f. Kräuter- und Obstkuren sind indiziert, wenn man eine weniger eingreifende Wirkung beabsichtigt.

Die Verdauungsbeschwerden und Unregelmäßigkeiten der Darmfunktion sind durch Bitterstoffe, wie: Gentiana, Taraxacum, Quassia, Extr. Cardui bened. u. a., ferner die milden Aperientien: Ricinus, Rheum, Aloe etc. zu bekämpfen. Gegen etwaige Leberschmerzen sind warme Umschläge, unter Umständen aus schmerzstillenden Dekokten von Kamillen, Baldrian, Bilsenkraut u. a. oder Morphiuminjektionen empfohlen. *C. A. Ewald.*

Fettsucht. Fettsucht ist meist ein Symptom und nur selten eine Krankheit sui generis. In der weitaus größten Zahl ein pathologisches Stigma, ist sie in einer Reihe von Fällen eine Folge physiologischer Vorgänge. Sie kann universell, d. h., eine allgemeine Fettsucht sein, sie kann sich aber auch durch Bevorzugung gewisser Organe, gewisser Körperregionen mehr oder weniger lokalisieren.

Anhäufung von Fett innerhalb gewisser quantitativer Grenzen ist etwas ganz Normales. Das Fett dient zur Ausfüllung von Lücken im Gewebe, zur Abrundung der Körperformen, es dient zum Schutze des Körpers und seiner Organe gegen

mechanische und thermische Einflüsse u. s. w. Die Fettpolsterung erhält eine Reihe von Organen in ihrer Lage, was besonders wichtig für die Abdominalorgane ist, sie erleichtert ferner die Funktion gewisser Organe. Ungemein wichtig sind die Fettdepots bei akuten und chronischen zehrenden Krankheiten. Der Organismus benutzt sie, wenn die Nahrungsaufnahme daniederliegt, oder wenn Assimilation und Resorption versagen.

Ein Übermaß an Fett kann all seine Vorzüge ins Gegenteil verkehren. Es erschwert im groben Sinne die Beweglichkeit des Körpers und die Arbeitsfähigkeit seiner Muskeln, es behindert ferner die Funktion wichtiger innerer Organe und wirkt direkt und indirekt schwächend, insbesondere auf alle muskulösen Apparate. Die Entscheidung, wo das Normale aufhört und das Pathologische anfängt, ist in vielen Fällen recht schwer. Nicht das wohlgerundete, feiste Gesicht, das Doppelkinn, die übermäßige Vermehrung des Abdominal- und des Gesäßfettes können da allein entscheiden, auch die Tabellen, in denen Körpergewicht in Relation zur Körpergröße und zum Alter gebracht sind, geben nur einen schwachen Anhaltspunkt. Wie so oft in der Pathologie, ist auch hier die Diagnose das Resultat individueller Beurteilung. Eine genaue Aufnahme der Anamnese, eine peinlich sorgfältige Untersuchung der gesamten inneren Organe, insbesondere des Gefäßsystems, ist zur Beurteilung unumgänglich. Denn im allgemeinen ist zu sagen, daß die Fettanhäufung pathologisch, also „Fettsucht" ist, wenn Beschwerden auftreten, die auf Grund ärztlicher Erfahrung zur Gefolgschaft abnormer Fettanhäufung gehören, oder wenn gar schon die objektive Untersuchung der Organe auf durch Fettansammlung hervorgerufene Veränderungen hinweisen. Dann ist der Zustand exquisit pathologisch und stellt die Adipositas (Adipositas universalis, Lipomatosis, Obesitas) dar.

Als Ursachen der Fettleibigkeit kommen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle folgende Möglichkeiten in Betracht:

1. Die Ernährung ist übermäßig calorienreich bei normalen Ausgaben.
2. Die Ernährung ist normal bei herabgesetzten Ausgaben.
3. Die Ernährung ist zu calorienreich und zugleich sind die Ausgaben herabgesetzt.

Stets ist also ein Mißverhältnis zwischen Einnahmen und Ausgaben, d. h. zwischen aufgenommenen Nährsubstanzen und dem Verbrauch durch körperliche (auch geistige!) Arbeit vorhanden, und dieses Mißverhältnis muß, wenn es dauernd besteht, unweigerlich zur „Mastfettleibigkeit" führen.

Die sog. Erhaltungskost, d. i. der Nahrungsbedarf eines gesunden Mannes bei mittlerer Arbeit beträgt 40 Calorien pro Kilogramm Körpergewicht und Tag; ein 70 *kg* schwerer Mann benötigt also 2800 Calorien pro Tag. Jedoch sind Hunger- und Sättigungsgefühl nicht so feine Regulatoren, daß die Aufnahme dieser Wärmeneinheit tagtäglich gewahrt bleibt. Die quantitative und qualitative Mischung der Nahrung aus Eiweiß, Fett und Kohlenhydraten aber, die instinktiv im täglichen Haushalt vorgenommen wird, sorgt für eine Regelung, die beim normalen Menschen von der obigen Norm im großen und ganzen gar nicht so sehr abweicht. Beweis dafür ist, daß sich der gesunde Durchschnittsmensch in gewissen Lebensabschnitten jahre- und jahrzehntelang auf gleichem Gewicht hält.

Schon kleine, aber dauernde Abweichungen von dieser Kost vermögen das Körpergewicht zu verschieben; eine Zulage von täglich $^1/_2$ *l* Münchener Bier z. B. zur Erhaltungskost ergibt in einem Jahre eine Gewichtszunahme von ca. 11 *kg* (500 *g* Münchener Bier = ca. 300 Calorien = 32·2 *g* Fett), nur an reinem Fett, gar nicht hineingerechnet das Gewicht der Wassermenge, die das Fettgewebe enthält.

Je besser die Zeiten, um so größer die Zahl der Fettsüchtigen. Der Gourmet wie der Gourmand sind meist Opfer dieser Krankheit, beide sind Schlemmer, nur mit dem Unterschied, daß der Gourmet als Ästhet uns höher steht. Es ist eigentümlich, daß der verwöhnte Gaumen vornehmlich Nahrungssubstanzen bevorzugt, die infolge ihres geringen Volumens und hohen Calorienwertes stark Fett ansetzen (Kaviar, Hummern, Mayonnaisen, Gänseleberpastete, Süßigkeiten jeder Art). Der Gourmand, der Fresser, dessen Zunge weniger wählerisch ist, erreicht durch Quantität, was der Gourmet durch Qualität erreicht: den Fettbauch.

Wer gut ißt, trinkt gut, und man kann hinzufügen: wer viel ißt, trinkt viel. Beide „trinken" qualitativ und quantitativ und bevorzugen Getränke, die, wie wir unten sehen werden, den Fettansatz bedeutend heben.

Die Quantität der Ernährung allein braucht das Körpergewicht nicht zu erhöhen. Es kommt auch auf die Qualität der übermäßig zugeführten Substanzen an. Eine Zulage von Fett zur Erhaltungskost wird fast ohne jeden Energieverlust (zu 97—98%) im Körper abgelagert. Rosenfeld stellt das Fett als Fettbildner weit über die Kohlenhydrate, da es ein den Kohlenhydraten in zweifacher Hinsicht überlegener Fettbildner sei: 1. entgeht es leichter der augenblicklichen Oxydation und wird, wenn anderes Brennmaterial zur Hand ist, leichter ins Depot abgeschoben; 2. aber gelingt es viel eher, dem Körper ein Übermaß von Speisen in Form von Fett zuzuführen, als in Form von Kohlenhydraten, da die voluminösen Kohlenhydrate den Magen schneller füllen und dadurch viel schneller das Sättigungsgefühl herbeiführen.

Die Bildung von Fett aus Kohlenhydraten ist heute nicht mehr bestritten. Bekanntlich wird der Überschuß des im Blute und in den Geweben zirkulierenden Zuckers, der für den Körperhaushalt überflüssig ist, teils als Glykogen, teils als Fett abgelagert, und da die Glykogenbildung begrenzt ist, kann bei überreichlicher Kohlenhydraternährung die Umbildung von Zucker in Fett ganz bedeutend sein. Bei Kohlenhydraten geht jedoch ein größerer Prozentsatz (10%) ihres Energievorrates für die Verdauungsarbeit verloren; ferner geschieht die Umwandlung in Fett unter Wärmeverlust, so daß die Kohlenhydrate für den Fettansatz nicht ganz die große Bedeutung haben, die man ihnen beilegt. Mindestens der vierte Teil ihres Energievorrates geht auf dem Wege vom Magen bis zur schließlichen Ablagerung des Materials in den Fettdepots verloren.

Über den chemischen Vorgang bei der Umwandlung der Kohlenhydrate in Fett existiert noch keine Gewißheit, ebensowenig über den Ort, wo sie stattfindet.

Pettenkofers und Voits Lehre, daß der weitaus größere Teil des Körperfettes seinen Ursprung dem Eiweiß verdanke, ist längst widerlegt. Überernährung mit Eiweiß beansprucht nicht nur eine größere Verdauungsarbeit, sondern auch eine bedeutende Erhöhung der Oxydationsprozesse, so daß eine Überernährung mit Eiweiß an und für sich schon sehr prekär ist. Zweifellos aber besteht die Möglichkeit, daß aus der bei der Verdauung abgespaltenen Kohlenhydratgruppe des Eiweißmoleküls Fett gebildet wird, jedoch kommt seine Menge im Vergleich mit dem aus Nahrungsfett und Nahrungskohlenhydraten gebildeten Fett nicht ernstlich in Betracht.

Wichtiger ist wahrscheinlich die Rolle des Eiweiß als Fett- und Kohlenhydratsparer dadurch, daß das Eiweißmolekül schneller zerfällt und mit seiner Kohlenhydratgruppe Kohlenhydrate und Fette vor Zerfall schützt.

Der Alkohol ist als leicht oxydabler Körper ein ausgezeichneter Fett- und Kohlenhydratsparer. 100 *g* Alkohol vermögen 77 *g* Fett vor Zersetzung zu schützen

und zum Ansatz zu bringen. In vielen Fällen ist er die Ursache der Fettleibigkeit, zumal er neben seinem hohen Calorienwert noch körperlich träge macht.

Die Ansichten über die Wirkung der Flüssigkeitszufuhr auf den Fettansatz sind noch geteilt. Enthalten die Flüssigkeiten (wie z. B. Bier) Alkohol und Kohlenhydrate, also bedeutende Energiequellen, so ist ihre Würdigung einfach. Es ist sicher, daß die stets durstigen Fettleibigen viel Wasser in den Geweben retinieren, dessen Gewicht bei der Körperwägung fehlerhaft mitbestimmt wird. Das lehren die täglichen Beobachtungen und die exakten Stoffwechselversuche bei Schweißprozeduren der Fettsüchtigen, wobei reichlicher Wasser- und ganz unbedeutender Fettverlust stattfindet. Sicher ist, daß Zufuhr von Flüssigkeit den Appetit steigert und dadurch zu Fettansatz führen kann.

Reichlicher Fettansatz macht bequem und arbeitsunlustig. Der Wohlgenährte meidet strenge körperliche und auch geistige Arbeit oft nur aus dem Grunde, weil sie ihn leicht ermüdet. Er macht größere Ruhepausen und liebt sein Bett und einen außerordentlich langen Schlaf. Er neigt zum Phlegma, wodurch die Beweglichkeit des Geistes leidet; alles Momente, die den Energieverbrauch herabsetzen und den Fettansatz begünstigen.

Infolge des starken Panniculus adiposus ist die Wärmeabgabe erschwert, und es besteht Neigung zu Schweißen. Diese Neigung zum Schwitzen, die dem Fettleibigen sehr unangenehm ist, kann er nur durch Vermeidung körperlicher Arbeit herabsetzen. Bei starkem Feuchtigkeitsgehalt der Luft, bei der die Schweißabgabe behindert ist, wird der Adipöse bald arbeitsunfähig und matt, wieder eine Reihe von Dingen, die den Fettverbrauch auf ein Minimum beschränken und zur Ablagerung von Fett beitragen.

Außer dieser in ihrer Entstehung geklärten alimentären Form besteht die seltenere konstitutionelle Fettsucht, meist auf hereditärer Basis und selten durch Allgemeinerkrankungen erworben. Bei ganz normaler, also nicht gesteigerter, ja, oft herabgesetzter Ernährung, also ganz unabhängig von alimentärer Beeinflussung setzen solche Individuen trotz reichlicher körperlicher Bewegung und Arbeit Fett an. Auf Grund klinischer Erfahrung kann man sich des Gedankens nicht erwehren, daß hier eine Verlangsamung des Stoffwechsels vorliegt, daß die endogene Zelltätigkeit herabgesetzt ist und ein solcher Organismus zur Erhaltung des Lebens weniger als der normale beansprucht. Es scheinen die Funktionen des Umsatzes der stickstofffreien Substanzen innerhalb der Zellen krankhaft verändert, wodurch ein Ansatz von Fett begünstigt wird. Diese Dinge stehen noch zur Debatte, nachdem eine Reihe von Autoren auf Grund exakter Untersuchungen mit Bestimmtheit eine specifische Veränderung des Stoffwechsels im Sinne einer verminderten Arbeitsfähigkeit der Zellen ausschließt. Rubner zog aus seinen berühmten Experimenten an den beiden Knaben den Schluß, daß sich Fettleibigkeit sogar bei erhöhter Zersetzungsenergie des Protoplasmas entwickeln kann.

Zuntz und Jaquet fanden bei Untersuchungen des Gaswechsels Fettleibiger einen normalen oder größeren Stoffverbrauch als beim Gesunden.

Trotzdem kann, wie Magnus-Levy betont, eine minimale Herabsetzung der Oxydation, die noch innerhalb der 5—10% betragenden Fehlerquellen der Methode liegt, die also gar nicht festzustellen wäre, vorliegen. Ersparnis von 5% des Tagesbedarfs macht in einem Jahre eine Zunahme an Körperfett von 4·5 *kg* (Magnus-Levy). Ferner haben Jaquet und Svenson gefunden, daß beim Fettleibigen die Steigerung der Verbrennungsprozesse nach Nahrungsaufnahme bedeutend geringer ist als beim Normalen.

Berücksichtigt man weiter, daß die Oxydationsprozesse von so vielen schwer berechenbaren Faktoren abhängig sind: Art der Kleidung, Temperatur, Feuchtigkeit und Bewegung der umgebenden Luft, Ruhe, muskulöse und geistige Arbeit, Größe der Körperoberfläche, ferner die Schwierigkeit, die Größe der bei Muskelarbeit aufgewandten Energie genau zu schätzen. Bedenkt man weiter, daß individuelle Verschiedenheiten der Zellen vorliegen können, daß verschiedene Individuen verschiedene Bedürfnisse an Energie haben, daß es sich vielleicht (Krehl) um ein fehlerhaftes Ineinandergreifen der verschiedenen Organfunktionen handelt, so kann man nicht umhin, die Beweiskraft der sorgfältigsten Experimente anzuzweifeln, indem man an das Bestehen einer hereditären Minderwertigkeit, an einen Torpor der Zellen glaubt.

Zur konstitutionellen Lipomatosis ist die Fettsucht bei kastrierten Männern und Frauen zu rechnen, ferner die klimakterische Fettsucht des Weibes, doch tritt sie in beiden Fällen nicht regelmäßig auf. Die Resultate von Respirationsversuchen an Hunden sind bisher nicht eindeutig ausgefallen. Während Löwy und Richter bei Feststellung des Gaswechsels ein Sinken des O_2-Verbrauches um 14—20% konstatierten, konnte Lüthje keinen Unterschied finden. Interessant und für die Ansicht einer Herabsetzung des Stoffwechsels verwertbar ist, daß bei kastrierten Tieren nach Darreichung von Ovarialsubstanzen der gesunkene Stoffwechsel wieder ansteigt. Zu einer definitiven Entscheidung ist die Frage aber noch nicht gekommen; es ist möglich, daß auch hier die Änderung des Temperaments und die Neigung zu größerer Ruhe eine Rolle spielt.

Auch die Neigung zum Fettansatz bei gewissen Formen von Anämie und Chlorose ist man geneigt, in die konstitutionelle Fettsucht einzureihen. Ob diese „anämische Fettsucht" und eine zufällige Komplikation zweier an sich verschiedener Erkrankungen ist, wie v. Noorden meint, erscheint doch zweifelhaft. Wir kennen die Gründe dafür noch nicht, daß Anämische so leicht zur Fettsucht neigen.

Ein Gegenstück dazu stellt die sog. „plethorische Fettsucht" dar, bei welcher sich zuweilen eine wahre Plethora, d. h. eine Polycythämie (Hyperglobulie) hat konstatieren lassen. Auch hier ist die Art des Zusammenhanges der Affektionen noch unklar.

Das hereditäre Moment spricht aber sicher bei der Beurteilung der Lipomatosis gewisser Rassen, insbesondere der Orientalen, eine große Rolle, jedoch wird dagegen eingewendet, daß Gewohnheiten in der Lebensweise und Ernährung die Ursachen sein können. Mit den gleichen Argumenten wird die Heredität der Fettleibigkeit kleiner Kinder und die familiäre Form oft bestritten. Die Ursache soll auch hier in übeln Gewohnheiten der Ernährung, die sich durch Generationen und Familien vererben, liegen. Das ist ein Streit um Worte. Denn fast stets werden nur Kinder mit hereditärer Disposition fettleibig.

Kurz zu erwähnen wäre noch eine Form der Adipositas, die Dercum zuerst als Adipositas dolorosa beschrieben hat. Bei reichlicher Fettansammlung ist die Haut über den Fettschichten auf Druck sehr empfindlich, der Druck auf die Nervenstämme äußerst schmerzhaft. Als Ursache dafür hat man außer einer interstitiellen Neuritis, die die Sektion hie und da ergab, nichts gefunden.

Die Fettleibigkeit des Mannes tritt gewöhnlich gegen das 40. Lebensjahr auf; bei der Frau kann man 2 Perioden unterscheiden: einmal zu Beginn der ersten Geschlechtsperiode, der sog. Menarche, dann in bedeutend stärkerem Maße in der Menopause, also nach dem 50. Jahre. Daß die Zahl der Fettsüchtigen unter den Frauen größer ist, ist vielleicht die Folge ihrer Lebensweise, ihrer geringeren Körper-

bewegung, ihrer Vorliebe für Süßigkeiten, doch ist nicht zu leugnen, daß gewisse sexuelle Eigentümlichkeiten mitsprechen, worauf die Neigung zum Fettansatz nach Puerperien hinweist. „Die Wellenbewegung der Lebensprozesse des Weibes“ (Reinl) ist noch etwas Unbewiesenes. Zahlreiche Versuche haben bis jetzt eine Änderung im Energieumsatz, z. B. vor und während, resp. nach der Menstruation nicht ergeben; auch während der Schwangerschaft scheinen keine durchgängig geltenden Regeln aufzustellen zu sein.

Die Neigung gewisser Berufsklassen zur Fettsucht scheint auf nichts anderes als auf üble Gewohnheiten zurückzuführen zu sein (das Potatorium der Bierbrauer, die Vielesserei der Fleischer u. dgl.).

Die Größe des Fettansatzes kann schwanken. Seit Quetelet pflegt das Körpergewicht des normalen erwachsenen Mannes auf 63 *kg*, das der Frau auf 54 *kg* angegeben zu werden. Diese Durchschnittszahlen sind wohl doch etwas zu niedrig. Doch spielen die Differenzen gar keine Rolle gegenüber der ungeheuren Zunahme bei Fettleibigen. Ich habe einen Mann zu entfetten gehabt, der sein damaliges Gewicht, 120 *kg*, schon im Alter von 20 Jahren hatte. In der „Gesellschaft der dicken Leute“ in New York (1875) wog der Präsident 150·5 *kg*. Ja, es sind sogar Fettleibige mit einem Körpergewicht von 233 und 240 *kg* bekannt geworden.

Die Anhäufung von Fett ist nicht gleichmäßig über den ganzen Körper verteilt, sondern es werden gewisse Organe bevorzugt, die präformierten Fettdepots: Unterhautfettgewebe, Mesenterium, Netz, nächst dem sind bei der Fettablagerung bevorzugt Leber, Herz und die Umgebnng der Nieren, des Mastdarmes und der Blase.

Andere Organe bleiben selbst bei exzessiver Fettleibigkeit stets frei, z. B. Penis, Klitoris.

Die Frühdiagnose der Fettsucht durch den Aspekt ist Sache des Geschmacks. Was dem Orientalen an seinen Frauen so besonders gefällt, der übermäßig große Busen, das bedeutende Fettpolster des Bauches und der Schenkel, nennen wir unschön, und der Grieche der klassischen Zeit nannte es häßlich. Ein schon geringes Übermaß an Fett nimmt dem Gesicht seine Individualität, läßt die Charakterzüge verschwinden, setzt die Beweglichkeit des Mienenspiels herab, da die mimischen Muskeln in Fett vergraben sind, und macht das Gesicht ausdruckslos. Das Kinn wird rund und voll, die Haut unterhalb des Kinns füllt sich mit Fett und sinkt herab (Doppelkinn). Der Hals wird kurz, der Nacken ein dickes Fettpolster.

Die dicken Arme kontrastieren mit der kleinen Hand. Die Brüste der Frau sind unförmig, massig und hängen oft bis auf den Bauch herab infolge ihres kolossalen Gewichtes. Aus dem gleichen Grunde ist der unförmige Bauch in mehreren dicken Fettwülsten herabgezogen, der Nabel oft vorgetrieben, der Rücken ein dickes, faltiges Fettpolster. Gesäß und Beine haben oft ein gewaltiges Volumen und kontrastieren mit dem relativ kleinen Fuß. Bei Frauen besteht oft eine ausgesprochene „Fettbeinigkeit“ mit dicken, breiten Hüften und so starken Nates, daß die Körpergestalt gerade in der Mitte faßförmig aufgetrieben erscheint.

Beim Manne liegen die Dinge ähnlich, nur daß der Bauch infolge der meist kräftigeren Muskulatur nicht so stark hängt und mehr einem Ballon gleicht. Die Brüste sind dicke, breite Fettpolster.

Unterhalb der Brüste und in den Leisten und unterhalb der Regio pubica, ferner zwischen den Nates bilden sich, besonders bei Frauen, Ekzeme infolge starken Schwitzens.

Der Gang findet mit vorgestrecktem Bauch und hohlem Kreuz statt, um das Gleichgewicht zu erhalten, und ist vorsichtig und langsam. Sie sitzen mit gespreizten Beinen, das Erheben macht ihnen meist Mühe, geringe körperliche Anstrengung bringt sie in Schweiß, rötet ihr Gesicht und macht sie dyspnöisch.

Die objektive Untersuchung des Herzens ergibt meist schon in frühen Stadien der Fettleibigkeit etwas abgeschwächte Herztöne und mäßig beschleunigte Tätigkeit, später gesellt sich mehr oder weniger deutliche Irregularität dazu. In diesem Stadium ergibt die Perkussion fast stets eine Verbreitung nach links, der nicht sichtbare Spitzenstoß liegt außerhalb der Mammillarlinie und ist gar nicht oder nur schwach zu fühlen. Der Puls ist klein und, je nach dem Verhalten des Herzens, mehr oder weniger beschleunigt (90—120 Schläge pro Minute) und leicht irregulär. Eine Verlangsamung (bis 30 Schläge herunter) kommt vor, ist aber selten. Häufig besteht erhöhter Blutdruck, und dieser erhöhte Blutdruck weist in vielen Fällen auf die schon im Entstehen begriffene Arteriosklerose hin.

Die Lungen bieten meist normalen, nur durch die dicke Fettschicht auf dem Thorax gedämpften Perkussionsschall. Zuweilen findet sich Emphysem mit sekundärer Bronchitis, die bei hinzutretender Herzschwäche lebensgefährlich werden kann. Die Respiration ist schon in der Ruhe etwas beschleunigt. Bei Anstrengung entsteht leicht Dyspnöe, aktive Expiration und bei Komplikation mit Arteriosklerose nicht selten Angina pectoris.

Die Abdominalorgane sind wegen des dicken Fettpolsters meist schwer palpabel.

Was die Verdauungsorgane betrifft, so hat der Magen gewöhnlich normale Motilität und Sekretion, nur bei Alkoholikern ist infolge bestehenden Katarrhs die Salzsäure oft herabgesetzt und Schleim vorhanden.

Der Appetit kann jahrelang bedeutend sein, erst bei hochgradiger Fettleibigkeit tritt Inappetenz ein, die aber das Fortschreiten des Fettansatzes nicht hindert, wohl infolge der Muskelschwäche und Muskelruhe. Der Darm ist oft atonisch und nur bei gestörter Herztätigkeit katarrhalisch affiziert. Nabelbrüche finden sich oft, und auch Bauchdeckenbrüche kommen bei fettleibigen Frauen nicht selten vor.

Die Fettleber ist infolge des Fettpolsters schwer zu fühlen, Hämorrhoiden sind häufig vorhanden wegen der komplizierenden atonischen Darmschwäche.

Wo chronischer Alkoholismus vorliegt, ist chronische Nephritis eine häufige Begleiterscheinung der Fettleibigkeit, bei Herzdekompensation Stauungsniere. Bemerkenswert ist, daß der Säufer weit häufiger eine Lebercirrhose als eine Fettleber bekommt.

Die Veränderung der Blutbeschaffenheit veranlaßte Örtel, die Fettleibigkeit einzuteilen in plethorische und anämische Formen, jedoch ist diese Differenzierung nicht stichhaltig. Bei konstitutioneller Fettleibigkeit besteht zuweilen ein verminderter Hämoglobingehalt und eine herabgesetzte Zahl der roten Blutkörperchen, infolgedessen Blässe der Haut und der Schleimhäute, während die plethorische Fettsucht mit normalem oder erhöhtem Gehalt des Blutes an Erythrocyten und Hämoglobin den Mastfettleibigen das frische, rote Embonpoint verleiht (Kisch, Örtel). v. Noorden beobachtete 2 Fälle von ausgesprochener Hyperglobulie (7·2 und 7·5 Millionen rote Blutkörperchen). Das Vorkommen der Lipämie bei hochgradiger Fettsucht (Kisch, Cantani) steht noch zur Diskussion und ist von anderen Autoren nicht bestätigt worden (v. Noorden).

Der Harn hat oft wegen der starken Neigung der Adipösen zu Schweißen konzentrierte Form. Die nicht seltenen Komplikationen der Lipomatosis zu Ne-

phritis lassen Albumen, zu Gicht die Zeichen der harnsauren Diathese im Harn erscheinen.

Die Neigung der Fettleibigen zur Glykosurie fordert stets zur Zuckeruntersuchung auf. Im Gegensatz zu anderen Autoren warnt v. Noorden mit Recht, die gelegentlichen Zuckerreaktionen bei Fettleibigen als harmlos abzutun. In einer Reihe von Fällen sind sie Vorboten eines echten Diabetes (lipogener Diabetes von Kisch).

Die engen Beziehungen der Adipositas universalis zur Gicht und zum Diabetes sind wegen ihres häufigen gemeinsamen Vorkommens unbestritten. Worin die „innere Verwandtschaft" besteht, ist noch unbekannt. Ebstein faßt sie als „allgemeine Erkrankungen des Protoplasmas mit vererbbarer Anlage" zusammen. Die Untersuchungen des Eiweißstoffwechsels bei Fettleibigen haben, da der Eiweißstoffwechsel ein ganz normaler ist, nichts über die Ursachen der gichtischen Disposition ergeben.

Die Geschlechtsfunktionen fettleibiger Frauen sind häufig stark alteriert: Amenorrhöe oder geringe Blutverluste bei der Menstruation, herabgesetzte sexuelle Erregbarkeit und frühes Schwinden der sexuellen Empfindung. Die Sterilität adipöser Frauen ist erschreckend hoch; Kisch nimmt 24% an.

Der fettleibige Mann verfällt häufig früh der Impotentia coeundi, außerdem soll eine Azoospermie oft Ursache der Impotentia generandi sein. Selbst wenn die Potenz noch vorhanden ist, läßt ihn die Abneigung gegen Anstrengungen oft genug die Cohabitation meiden.

Trägheit zu körperlicher Arbeit und Durchwachsung der Muskulatur mit Fett setzt die allgemeine physische Kraft herab. Es ist nicht ausgeschlossen, daß durch die geringe Übung der Muskulatur trotz der eiweißsparenden Wirkung des Fettreichtums und trotz mehr als ausgiebiger Ernährung Eiweißverluste stattfinden.

Die psychische Kraft leidet ebenfalls nicht selten: Trägheit im Denken, eine gewisse Unentschlossenheit und Langsamkeit im Überlegen.

Die Hyperdrosis macht die Haut zu Ekzemen, Intertrigo neigend, Erkrankungen, die nicht selten durch vermehrte Tätigkeit der Talgdrüsen und durch geringe Körperpflege (Trägheit oder Schwierigkeit wegen der starken Fettanhäufung) gefördert werden.

Prognose: Es ist ein Unterschied zwischen der alimentären und der konstitutionellen Form zu machen. Die erstere ist in den Frühstadien prognostisch recht günstig. Durch ganz geringe, absolut nicht einschneidende diätetische und physikalische Maßnahmen ist Heilung zu erzielen. In fortgeschrittenen Fällen ist die Prognose den konstitutionellen Formen ähnlich und immer dubiös zu stellen, um so ungünstiger, je schwerer die Komplikationen sind, von denen das Fettherz mit seinen Folgen die gefährlichste darstellt.

Das atheromatös entartete und brüchige Gefäßsystem läßt die Fettleibigen ein großes Kontingent der Apoplektiker stellen. Herz- und Gefäßveränderungen verbieten außerdem oft die Einleitung einer strengeren Entfettungskur.

Die in bezug auf Fettverbrennung minderwertig gewordene Zelltätigkeit büßt, wie erwähnt, oft auch die Fähigkeit, Zucker zu verbrennen, ein. Die Vergesellschaftung mit Diabetes verschlechtert natürlich die Prognose.

Bekannt und stets zu beachten ist die geringe Widerstandsfähigkeit Fettleibiger gegenüber Infektionskrankheiten (Pneumonie, Typhus abdominalis etc.), die zumeist in der Herzschwäche ihren Grund hat.

Die schlechteste Prognose geben die hereditären juvenilen Formen, weil bei ihnen sehr frühzeitig Herzbeschwerden eintreten, die nur schwer zu bekämpfen sind.

Prophylaxe. Junge Individuen, die durch hereditäre Belastung zum Fettansatz neigen, in deren Familie, Vater, Mutter oder Geschwister, Fettleibigkeit ist, sind, auch wenn sie noch nicht übermäßigen Fettansatz zeigen, zu geeigneter Lebensweise zu erziehen. Fehler in der Ernährung, die sich oft in der ganzen weitverzweigten Familie finden, z. B. die Gewohnheit, viel Fett, viel Mehlspeisen oder Süßigkeiten zu genießen, die Neigung schon der Kinder, übermäßig viel und oft zu essen, sind auszumerzen. Die hier meist schon bei den Kindern vorhandene Neigung zur Bequemlichkeit, die Unlust zur körperlichen Arbeit, das große Schlaf- und Ruhebedürfnis sind zu bekämpfen.

Ist Fettsucht schon eingetreten, dann heißt es, die gesunden Organe durch Prophylaxe zu erhalten, sind sie schon geschwächt, dem Fortschreiten pathologischer Prozesse vorzubeugen.

Indikationen für Entfettungskuren. Entfettungskuren werden zweifelsohne immer noch zu selten und in den meisten Fällen zu spät verordnet. Die Schuld liegt nicht immer beim Arzt. Es wäre aber zu wünschen, daß in belasteten Familien, in denen ein Hausarzt seines Amtes waltet, frühzeitig eine energische Prophylaxe geübt würde. Weitaus am häufigsten sind es noch die Frauen, die den Arzt um Mittel und Wege zur Beschränkung des Fettansatzes angehen. Zwar sind es meist Gründe der Eitelkeit, die sie dazu bewegen: es handelt sich um ganz leichte Formen, die der Schönheit der Figur oder des Gesichtes schaden. Der verständige Arzt wird zwar diesen Wünschen sein Ohr nicht verschließen, aber alle Gründe, die für und wider sprechen, sorgfältig abwägen, um eine leichte Entfettung einzuleiten, um wenige physikalische oder diätetische Ratschläge zu geben zur Verhütung weiteren Fettansatzes. Es genügen da zumeist geringe Änderungen in den Lebensgewohnheiten und in der Diät, die dem Klienten eine kaum fühlbare Beschränkung auferlegen.

Bei geringen Graden von Fettleibigkeit sei man mit der Einleitung und Durchführung einer Entfettungskur recht vorsichtig. Denn nicht selten treten gerade bei Entfettung solch harmloser Fälle Beschwerden ein, die auf Ptosis der Bauchorgane infolge der Verringerung des Abdominalfettes zurückzuführen sind. Es ist vielleicht auf die gleiche Ursache zu beziehen, daß an solche Kuren sich oft Obstipation, ja sogar Gallensteinkoliken anschließen.

Bei mittleren Graden von Fettleibigkeit bestehen schon oft körperliche Beschwerden. Die Befürchtung der weiteren Entwicklung der Fettsucht, die Besorgnis der geringeren Widerstandskraft Infektionskrankheiten gegenüber und die Gefahr einer schließlich doch durch die dauernde Mehrbelastung herbeigeführten Herzschwäche (die aber auch akut durch plötzliche körperliche Anstrengung herbeigeführt werden kann!) lassen die Einleitung einer Entfettungskur stets gerechtfertigt erscheinen.

Vorsicht ist bei alten Individuen geboten, die überhaupt auf jede Entfettung leicht mit Kräfteverfall, der schwer zu beheben ist, reagieren, ferner bei Fettsucht der kleinen Kinder und bei den juvenilen Formen.

Das mittlere Lebensalter zwischen 25 und 55 stellt die günstigsten Fälle. Der Erfolg bleibt hier selten aus, wenn die Methode richtig gewählt ist. Diätetische und physikalische Maßnahmen müssen Hand in Hand gehen und hier, wie stets, soll man von jeder rapiden Gewichtsabnahme absehen, eine allmähliche Entfettung vorziehen und die gesamten Lebensverhältnisse für die ganze Zukunft regeln. Der

Arzt soll seinen Patienten darüber aufklären, daß der Erfolg einer vierwöchigen Entfettungskur nur dann ein dauernder bleibt, wenn für die übrige Zeit des Jahres Ernährung, Arbeit und Ruhe gegen den Wiederansatz von Fett eingerichtet werden. Gewiß muß der Patient sich Entbehrungen auferlegen, liebe Gewohnheiten meiden, womit jedoch das schließliche Resultat nicht zu teuer erkauft ist. Die Erfahrung und Geschicklichkeit des Arztes in der Wahl der therapeutischen Maßnahmen, die auf diätetischem wie auf physikalischem Gebiet in tausendfacher Zahl zur Verfügung stehen und deren gründliche Kenntnis natürlich Voraussetzung ist, kann die bestehenden „Härten" einer solchen chronischen Kur ungemein lindern.

Fälle hochgradiger Fettleibigkeit sind stets energisch anzugreifen. Die schon geschilderten Folgen der Fettsucht sind in den weitaus meisten Fällen schon eingetreten oder drohen wie ein Damoklesschwert ständig. Sie fordern eine streng individuelle Auswahl der zur Verfügung stehenden Methoden. Auch hier ist Vorsicht bei alten Leuten (jenseits der 60) und bei jugendlichen Individuen geboten aus den obengenannten Gründen. Bei den ersteren verzichte man meist auf Entfettung und suche nur einen weiteren Fettansatz zu verhüten, bei den letzteren gehe man langsam und nicht zu streng vor, bis die Toleranz der Kinder festgestellt ist.

Die die Fettsucht komplizierenden Erkrankungen stellen Indikationen zur Entfettung dar, die mit dem Gesagten übereinstimmen. In erster Reihe stehen die Erkrankungen der Circulationsorgane: Arteriosklerose, Herzklappenfehler, Myokarditis, Fettherz. Jede Verminderung des überschüssigen Fettes bedeutet eine Entlastung des Herzens. Die physikalische Therapie gibt uns die Möglichkeit, den Herzmuskel zu kräftigen.

Bei Herzklappenfehlern Jugendlicher ist die Prophylaxe der Fettsucht unschätzbar wichtig. Wichtig, aber zu wenig bekannt ist auch die Erfahrung, daß Digitalis, dessen Wirkung bei Fettleibigen ausblieb, oft nach leichten Entfettungskuren an Wirksamkeit wieder zunimmt.

Emphysem, chronische Bronchitis, Erkrankungen der Niere (insbesondere Schrumpfniere) sind in ihrer Prognose so eng mit der Funktionstüchtigkeit des Circulationsapparates liiert, daß bei Stellung der Indikation für sie das für den letzteren Angegebene gilt.

Diabetes verbietet Gewaltkuren; gegen mittlere Grade von Fettleibigkeit Zuckerkranker unternimmt man am besten nichts, gegen hochgradige Fettsucht bei Diabetes soll mit Energie, aber vorsichtig und unter steter Kontrolle der Zuckerausscheidung etc. vorgegangen werden.

Gicht erlaubt jede Entfettungskur (natürlich in den Grenzen der obengenannten allgemeinen Indikationen), soweit sie nicht in diätetischer Hinsicht mit der Ernährungstherapie der uratischen Diathese kollidiert.

Die Erkrankungen des Bewegungsapparates (chronische Arthritis, Varicen, Ulcera cruris, Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks) erfordern Entfettungskuren, da die Verminderung des Körperfettes die Bewegungsfähigkeit der Glieder fördert.

Auch auf Neuralgien (Ischias, Orbital- und Occibitalneuralgien) haben Entfettungskuren manchmal günstigen Einfluß.

Therapie. Seit den ältesten Zeiten hat man das Ziel der Entfettungskuren vornehmlich auf dem Wege der Diätetik zu erreichen gesucht, und alle diätetischen Entfettungskuren haben das Prinzip gemeinsam, Entziehungs-, bzw. Unterernährungskuren zu sein. Die Hungerkuren, die Speichel- und die rein diaphoretischen Kuren

gehören der Geschichte an. Doch sind letztere beim Publikum noch sehr beliebt und viel angewendet, nicht selten sogar mit Erfolg, namentlich wenn die russisch-römischen Bäder und ähnliche Schwitzbäder oft und energisch zur Anwendung gelangen.

Die ersten systematischen Vorschriften zur Entfettung durch diätetische Maßnahmen stammen von Brillat-Savarin (ca. 1800). Die Ärzte schenkten aber erst ein halbes Jahrhundert später diesem Gegenstande ihr wissenschaftliches Interesse.

Die drei berühmtesten Methoden des vorigen Jahrhunderts sind die von William Harvey für seinen Patienten Banting ersonnene Diät, das von Ebstein angegebene Regime und die von Örtel empfohlene Methode.

Die Bantingkur ist ein Fleischregime, in dem Fett vollständig vermieden und Kohlenhydrate herabgesetzt sind. Sie hat ebensoviel Schaden als Nutzen gestiftet und ist heutzutage — wenigstens in Deutschland — wohl ganz verlassen. Sie bewirkt ausgiebige Entfettung, fördert aber die an und für sich schon bestehende Disposition der Adipösen zur harnsauren Diathese. Sie führt ferner durch die großen und lange Zeit gereichten Fleischmengen häufig zu Magen- und Darmstörungen. Die Fälle von psychischen Störungen, von Lungentuberkulose, die im Anschluß an Bantingkuren beschrieben worden sind und über deren Ursache man nichts weiß, mahnen zur Vorsicht. Ein Diätschema der Bantingkur ist folgendes:

Erstes Frühstück: 120—150 *g* Fleisch oder Fisch, mit Ausnahme aller fetten Sorten. Tee ohne Milch und Zucker, 30 *g* geröstetes Weißbrot ohne Butter.

Mittagbrot: 150—180 *g* Fleisch, Gemüse, Kompott. Keine Kartoffeln. 30 *g* geröstetes Weißbrot. Keine Mehlspeisen. 2—3 Glas Rotwein, keine sonstigen Alkoholgetränke.

Vesperbrot: 60—100 *g* Brot, 1—2 Zwieback, Tee.

Abendbrot: 100—120 *g* Fleisch oder Fisch, 1—2 Glas Rotwein.

Die Ebsteinsche Kur besteht aus einer quantitativ verminderten, aber gemischten Kost, in der im Gegensatz zur Bantingkur Fett vermehrt und Eiweiß vermindert ist. Die größeren Fettmengen sollen das Sättigungsgefühl schneller herbeiführen und den Durst beschränken. Die in der Ebsteinschen Diät pro Tag gereichte Fettmenge beträgt bis 100 *g*. Wird die Durchführung der Bantingkur durch die große Fleischmenge erschwert, so scheitert die Ebsteinsche Kur oft an der großen Fettdarreichung, die nicht selten zu Dyspepsien führt. Üble Neben- oder Nachwirkungen sind selten oder gar nicht beobachtet worden, dafür aber ist die Entfettung nicht in allen Fällen garantiert.

Ebstein gibt folgendes Schema:

Erstes Frühstück: 1 große Tasse schwarzen Kaffee ohne Milch und ohne Zucker, 50 *g* Weiß- oder geröstetes Grahambrot mit 20—30 *g* Butter.

Mittagbrot: Suppe häufig mit Knochenmark, 120—180 *g* Fleisch, gebraten oder gekocht, mit fetter Sauce, mit Vorliebe fette Fleischsorten, Gemüse in mäßiger Menge (auch Leguminosen, aber nicht Kohlarten). Rüben sollen fast, Kartoffeln ganz ausgeschlossen werden. Salat oder manchmal Backobst mit Zucker ist erlaubt. Nach Tisch etwas rohes Obst. Als Getränke 2—3 Gläser leichten Weißweins. Nach dem Essen eine große Tasse schwarzen Tee ohne Milch und Zucker.

Abendbrot: Eine große Tasse schwarzen Tee ohne Milch und Zucker, ein Ei oder etwas fetten Braten oder beides, oder etwas Schinken mit dem Fett, Cervelatwurst, geräucherten oder frischen Fisch, ca. 30 *g* Weißbrot mit viel Butter, etwas Käse und frisches Obst.

Die Örtelsche Methode ist keine rein diätetische, sondern ist von ihrem Autor gleichzeitig auch noch mit zwei anderen Faktoren verknüpft worden, der sog. Terrainkur und der Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr.

In Fällen, wo der Circulationsapparat noch intakt ist und infolgedessen körperlicher Anstrengung nichts entgegensteht, beschränkt Örtel die Ernährung, insbesondere die Zufuhr von Fett und Kohlenhydraten nicht erheblich, setzt sie aber bedeutend herab, wo Herz und Gefäßapparat gelitten haben. In diesen Fällen regelt er insbesondere auch die Flüssigkeitszufuhr und schränkt sie, wenn die Herzkraft herabgesetzt ist, auf ein Minimum ein. Das für den Tag angesetzte Flüssigkeitsquantum soll, um jede plötzliche Überanstrengung des Herzens zu vermeiden, in kleinen Portionen auf 24 Stunden verteilt werden. Gleichzeitig wird eine Erhöhung der Flüssigkeitsabgabe durch die Haut angestrebt und der Herzmuskel durch Herzmuskelgymnastik (Terrainkuren) gekräftigt.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß die Örtelkur keine gemeingültige Entfettungskur ist, sondern eine Kräftigungskur für durch Fettsucht hervorgerufene Herzschwächenzustände gleichzeitig mit Entfettung. Hier bewährt sie sich denn auch glänzend. Bei Fettleibigen, deren Zirkulationsapparat noch intakt ist, vermehrt das Örtelsche Regime genau wie die Bantingkur die Neigung zur Gicht. Durch die Flüssigkeitsentziehung treten in vielen Fällen Irritationen des Nervensystems auf. Außerdem ist durch die Versuche von Jürgensen, Dennig, Mosler, Straub, Landauer, Salomon bewiesen, daß Flüssigkeitsentziehung allein zwar einen bedeutenden Wasserverlust, aber niemals einen erhöhten Fettumsatz bewirkt.

Im übrigen hat Örtel mit seiner Wasserbeschränkung nur modifiziert, was Dangel und Steinbacher vor ihm in strengerem Maße und mit den damit verbundenen noch größeren Nachteilen in ihrer Wasserentziehungsdiät gegen Fettleibigkeit empfohlen hatten, in der Überzeugung, damit eine Einschmelzung des Körperfettes zu erzielen. Örtel empfiehlt folgendes:

Erstes Frühstück: 120 *g* Kaffee mit 30 *g* Milch, 5 *g* Zucker und 35 *g* Weißbrot.

Zweites Frühstück: 100 *g* Pfälzer Wein oder Bouillon oder Wasser oder 50 *g* Portwein, 50 *g* kaltes Fleisch und 20 *g* Roggenbrot.

Mittagbrot: 250 *g* Pfälzer Wein, 150–200 *g* gebratenes Ochsenfleisch (oder 100 *g* Fisch und bis 200 *g* Rindfleisch), 50 *g* Salat oder Gemüse, 100 *g* Mehlspeise, 25 *g* Brot, 100 *g* Obst.

Vesperbrot: wie morgens.

Abendbrot: 250 *g* Pfälzer Wein oder Wasser, 12 *g* Kaviar (oder Sprotten 16 *g*, oder Lachs 18 *g*, oder 2 weiche Eier = 90 *g*), 150 *g* Wildbret, 15 *g* Käse, 20 *g* Roggenbrot und 100 *g* Obst.

Schweninger hat die Örtelsche Diät verallgemeinert, indem er sie nicht vornehmlich für herzschwache Fettleibige empfiehlt, und die Flüssigkeitsbeschränkung in der Weise modifiziert, daß er das Trinken besonders beim Essen verbietet.

Hirschfeld bevorzugt eine gemischte Kost und beschränkt alle Nahrungsstoffe gleichermaßen, z. B.:

Erstes Frühstück: Kaffee ohne Zucker und Milch, 50 *g* Semmel.

Zweites Frühstück: 2 Eier.

Mittagbrot: Bouillon, mit 30 *g* Reis (roh gewogen), 250 *g* Fleisch (roh gewogen), entweder gekocht oder mit wenig Fett gebraten.

Vesperbrot: Kaffee wie früh.

Abendbrot: 50 *g* Käse, 100 *g* Brot, 10 *g* Schmalz.

Kisch, von dem die berühmte Marienbader Diät stammt, handelt ähnlich wie Hirschfeld, gibt aber nur minimale Fettmengen und kombiniert stets mit Mineralwassertrinkkur und Mechanotherapie.

Über die Vorzüge der genannten diätetischen Methoden voreinander ist viel gestritten worden. Keine hat sich allgemeine Anerkennung errungen, und das mit vollem Recht. Denn die Vorteile einer jeden von ihnen bedingen auch Nachteile, vor allem eine gewisse Einseitigkeit in der Ernährung. Es ist ganz verkehrt, zu glauben, daß man die Unterernährung eines Fettleibigen nur nach Schema F und auf eine bestimmte Weise erreichen könne, und es ist ein müßiger Streit, ob die Beschränkung der Kohlenhydrate oder des Fettes zweckmäßiger sei. Denn theoretisch wie praktisch ist beides möglich und als das Beste erscheint es immer noch, beides gleichzeitig zu tun, weil man sich dadurch am ehesten vor einem bedenklichen Extrem nach einer der beiden Richtungen schützt.

Der bedeutendste Fortschritt in der Geschichte der Entfettungskuren in neuerer Zeit ist die Kontrolle derselben durch den systematischen Stoffwechselversuch. Erst letzterer hat uns gelehrt, worauf in letzter Reihe bei Durchführung einer Entfettungskur zu achten ist, wodurch die bekannten Gefahren unzweckmäßiger Kuren entstehen und wie sie verhütet werden können. Dabei hat sich herausgestellt (v. Noorden, Dapper), daß als das wichtigste Erfordernis die Erhaltung des Körpereiweißbestandes anzusehen ist. Wie die Nahrung auch zusammengesetzt sein mag innerhalb der üblichen Zufuhr von 1100—1400 Calorien pro die (so weit muß die Reduktion der Nahrungsmenge immer gehen), die Eiweißzufuhr muß stets auf der Höhe des physiologischen Durchschnittes gehalten werden, d. h. nach unseren heutigen Anschauungen etwa 100 *g* Eiweiß, oder genauer gesagt, nicht mehr als 1·0—1·2 *g* Eiweiß pro Kilogramm Körpergewicht.

Ein Eiweißverlust findet bei vorsichtig und sachgemäß eingeleiteten Entfettungskuren, entgegen der Ansicht F. Hirschfelds, daß neben Fett- stets auch Eiweißverlust einhergehe, nicht statt. Nach Rosenfeld vermeidet man bei Entfettung im langsamen Tempo (100—150 *g* tägliche Abnahme) Eiweißverlust; bei stärkerer Abnahme wird auch Eiweiß zugesetzt.

Leider ist es nur in den seltensten Fällen möglich, die Entfettung unter strenger Kontrolle des Stoffwechsels vorzunehmen. Es ist daher für den Praktiker zu wissen nötig: Vermehrung des Nahrungseiweißes vermag den Eiweißbestand des Körpers nicht zu schützen. Man gebe ausreichende Mengen (100—130 *g* pro die) und entfette nicht zu schnell. Dann wird es niemals zu bedeutenden N-verlusten kommen und finden sie trotzdem noch statt, so schaden sie keinesfalls.

Bei jeder Entfettungskur muß der Grundsatz zur Durchführung gelangen: multa sed non multum, d. h., den Patienten zu sättigen, ohne ihn erheblich zu ernähren. Dazu eignen sich am besten die Vegetabilien, und es ist eigentümlich, daß die vegetarische Diät, welche zu diesem Zwecke schon früher von F. A. Hoffmann, Kolisch, Albu u. a. empfohlen worden ist, noch nicht allgemeiner angewendet wird. Sie bietet eine Fülle kompakter Nahrung, deren Nährwert im menschlichen Darmkanale nicht voll oder nur teilweise ausgenutzt wird. An Eiweiß ist sie gar nicht arm, wenn man die Körner- und namentlich die Hülsenfrüchte heranzieht, welche bekanntlich in ihrem Eiweißgehalt dem Fleische gleichstehen. Die nur wenig geringere Ausnutzungsfähigkeit des vegetabilischen Eiweißes wird durch das größere Quantum unschwer ausgeglichen. Der Eiweißbestand des Körpers kann also bei einer derartigen Diät vollkommen gewahrt werden. Die Vegetabilien bieten eine

große Mannigfaltigkeit in Nahrungsmitteln dar (selbst fettreiche, z. B. in den Nüssen), so daß es möglich ist, das Menu von Tag zu Tag zu wechseln und die Speisen jedem Gaumen schmackhaft zu gestalten; ein Nachteil ist, daß leider die meisten Ärzte, Hausfrauen und Köchinnen darin nicht genügend Bescheid wissen. Im übrigen ist es nicht nötig, die vegetabilische Kost in jedem Falle rigoros durchzuführen. Man kann z. B. 2- oder 3mal wöchentlich mittags einen Fleischgang ($^1/_4$ Pfund) gestatten; die Gewährung von Butter als Fettvertreter kann man nach Belieben (natürlich innerhalb gewisser Grenzen), etwa bis 30 *g*, pro Tag gestalten. Als Beispiel für eine solche vegetabilische Entfettungskur kann folgender Speisezettel gelten:

Um 8 Uhr: $^1/_2$ *l* Buttermilch oder eine große Tasse Tee oder Kaffee mit Saccharin (ohne Milch und Zucker). 75 *g* Schwarz- oder Schrotbrot mit wenig (ca. 20 *g*) Butter, ein Teller rohes Obst (100—125 *g*).

Um 1 Uhr: 1 Teller Suppe mit Gemüseeinlage, 100—150 *g* Erbsen, Bohnen oder Linsen, eventuell mit einigen Kartoffeln, ein großer Teller Gemüse (Blumenkohl, Spargel, Schoten, Karotten, Teltower Rübchen u. dgl.), ein Teller Gurken-, Sellerie-, Kartoffelsalat. An Stelle der Hülsenfrüchte eventuell 200 *g* mageres Fleisch. Rohes Obst oder Kompott ohne Zucker (100—150 *g*).

Um 7 Uhr: Eine große Tasse Tee mit Saccharin, 75 *g* Brot mit wenig Butter (20 *g*), dazu ein Teller Gemüse wie mittags oder Pfefferlinge oder ca. 6 Stück Kartoffeln (ausgezeichnet sind Pellkartoffeln), Rettig, Radieschen o. dgl., ein Teller rohes Obst. Als Getränke Citronenlimonade mit Saccharin nach Belieben oder Apfelwein.

Dieser Diätvorschlag kann je nach Bedürfnis des Einzelfalles in quantitativer und qualitativer Richtung geändert werden. Den Wünschen und Neigungen der Kranken soll man aber möglichst wenig Rechnung tragen, sondern im Gegenteil solche Nahrungsmittel geben, an welche sie nicht gewöhnt sind.

Der Ansicht mancher Praktiker, Entfettungskuren in der Weise einzurichten, daß man den Kranken durch eine möglichst einseitige Kost das Essen verekelt, vermag ich durchaus nicht beizutreten. Denn solchen schroffen Kuren werden die Kranken meist sehr schnell abwendig. Gerade in entgegengesetzter Richtung habe ich mich immer bemüht, die Ernährung der Fettleibigen durchzuführen. Nur bei reicher Mannigfaltigkeit und Abwechslung des Speisezettels gelingt es, Entfettungskuren auf längere Zeit durchzuführen. Die übliche Beschränkung der Dauer einer solchen Kur auf 4—6 Wochen halte ich für grundsätzlich falsch und praktisch meist zwecklos. Der Fettleibige muß vielmehr eine dauernde Umänderung seiner gesamten Lebens- und Ernährungsweise erlernen. Denn anders ist das Schicksal der meisten Entfettungskuren nicht zu vermeiden, daß die erreichte Körpergewichtsverminderung nach wenigen Wochen oder Monaten wieder ausgeglichen ist. Man gewöhne z. B. die Kranken an eine nur dreimalige Mahlzeit (Aufhören, wenn es am besten schmeckt), an einen höchstens 6—7stündigen Nachtschlaf und einen vollkommenen Verzicht auf die Mittagsruhe, an die Enthaltung von allen alkoholischen Getränken und die Vermeidung geräucherter Fleisch- und Fischwaren, die mit wenigen Ausnahmen zu verbieten sind, an den Verzicht auf Zucker u. dgl. m. Hat der Kranke bei langsamer Entfettung z. B. in den ersten 2—3 Monaten 15—25 Pfund abgenommen, dann hat er sich in seine neue Ernährungsart inzwischen so eingelebt, daß er nicht leicht wieder zunimmt oder sogar, wenn es sein soll, ohne Schwierigkeit noch weiter abnimmt. Dazu gehört freilich noch mehr ernster Wille und Tatkraft als für eine gewöhnliche Entfettungskur.

Nur als eine Variation der eben beschriebenen vegetarischen Entfettungsdiät ist die neuerdings von Rosenfeld empfohlene Kartoffelkur aufzufassen. Irgend eine specifische Wirkung kommt ihr natürlich nicht zu, irgendwelche experimentelle Erfahrungen liegen ihr nicht zu grunde. Ganz zu Unrecht werden Kartoffeln allerdings von den Fettleibigen meist ängstlich gemieden, weil ihr Mehlgehalt stark mache. In Wirklichkeit ist der Nährwert der Kartoffel gering. Sie enthält etwa 2% Stickstoffsubstanz, wovon aber nur die Hälfte Eiweiß ist, und etwa 20% Kohlenhydrate. Von diesem Nährstoffgehalt geht aber ein beträchtlicher Teil verloren, weil er innerhalb der schwer löslichen Zellmembran liegen bleibt. Am ergiebigsten ist die Ausnutzung der Kartoffel in Püreeform (nach Rubner 80% des Eiweiß und 90% der Kohlenhydrate), weit ungünstiger dagegen bei den in der Schale gekochten oder sonstwie zubereiteten Kartoffeln (70—92%), weil da die Aufschließung der Zellen und die Quellung der Stärke unvollständiger sind. Je mehr Kartoffeln in letzterer Form verabreicht werden, um so schlechter noch wird die Ausnutzung. Dadurch wird auch die Verwertung der übrigen Nahrungsmittel beeinträchtigt, der Appetit verschlechtert u. dgl. Rosenfeld empfiehlt für die Kartoffelkur folgende Form:

8 Uhr: Tee, Saccharin, 1 Kaffeelöffel Milch, 40 *g* Semmel, Honig, 1 Glas Wasser.

10 Uhr: 10 *g* Käse, 1 Glas Wasser.

12 Uhr: 6 Backpflaumen, 1 Glas Wasser.

2 Uhr: 2 Glas Wasser, 1 Teller Brühe mit 150 *g* roh gewogenem Suppenfleisch, 200 *g* Kartoffeln, Apfelmus.

4 Uhr: Kaffee, Saccharin, 1 Kaffeelöffel Milch.

6 Uhr: Bouillon mit zerquetschten Kartoffeln.

Abends: Wiener Würstchen mit 200 *g* Kartoffeln in der Würstchenbrühe, Quarkkäse, Wasser.

Eine Entfettungskur infolge einseitiger Unterernährung ist auch die von Donkin vorgeschlagene, heute kaum noch angewendete Milchkur. Sie ist außerordentlich schwer durchzuführen; denn nur selten vermag ein sich gesund fühlender Mensch auch nur einige Tage lang sich ausschließlich mit Milch (bis zu 2 *l* im Tag, etwa gleich 1100 Calorien!) zu ernähren.

Hinsichtlich der Getränke und Flüssigkeiten überhaupt hat man gegenwärtig bei den Patienten meist einen schweren Stand, weil das Schweningersche Dogma sich in den Volksanschauungen tief eingebürgert hat. Wissenschaftlich ist es längst widerlegt worden (s. o.). Ich pflege die Frage der Flüssigkeitszufuhr so zu regeln, daß ich alle Getränke und Suppen, welche wesentliche Nährstoffmengen enthalten, vollkommen verbiete (dazu gehören alle Alkoholika, ein Verbot, in dem sich alle Autoren einig sind), im übrigen aber die Flüssigkeitszufuhr nur beschränke bis auf höchstens $1-1^1/_2$ *l* täglich. Denn es läßt sich nicht ableugnen, daß weniger gegessen wird, je weniger getrunken wird. Von diesem praktischen Gesichtspunkte der Nahrungsverminderung aus rechtfertigt sich die Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr.

Die Regelung der Ernährung muß stets der Ausgangs- und Mittelpunkt jeder Entfettungskur sein. Um so notwendiger erscheint das, nachdem die moderne exakte Prüfung mittels des Stoffwechselversuches die Wirkungen vieler Hilfsmittel physikalischer Natur, welche bei Entfettungskuren angewendet zu werden pflegen, teilweise als gering, teilweise als gänzlich negativ bewiesen hat.

Beginnen wir mit den Brunnenkuren, deren stark abführende Wässer seit alter Zeit in dem Ruf stehen, gute Entfettungsmittel zu sein. Man machte sich früher

von den Eigenschaften, z. B. der alkalischen Wässer eine übertriebene Vorstellung, daß sie in hohem Maße die Verbrennung im Körper erhöhten, also den Stoffwechsel beschleunigten, den Fettumsatz, die Zuckerverbrennung, den Abbau der Harnsäure in Harnstoff steigerten u. dgl. m. Man ist davon zurückgekommen und nimmt heute an, daß durch Zufuhr größerer Mengen Wassers (übrigens auch gewöhnlichen Wassers) eine stärkere Magen- und Darmdrüsen-, vielleicht auch größere Herz- und Gefäßarbeit notwendig ist, die natürlich von einem erhöhten Energieverbrauch begleitet ist. In bedeutendem Maße tun das die Mineralwässer durch ihren stärkeren Reiz insbesondere auf die Schleimhaut des Magendarmkanals. Falsch ist wohl auch, zu glauben, daß die häufigen und dünnen Dejektionen eine Abnahme des Fettes bewirkten, bzw. den Ansatz verhüteten. Untersucht man die diarrhöischen Stühle, so wird man finden, daß sie nicht viel mehr Nahrungsrest enthalten als geformte Faeces, daß sie also Dickdarminhalt darstellen. Immerhin bringen anhaltende profuse Darmentleerungen einen nicht unerheblichen Körpergewichtsverlust mit sich, wenngleich hauptsächlich durch Wasserausscheidung bedingt.

Die Untersuchungen von Dapper, Leber, M. Jacoby, Löwy u. a., die mit solchen Wässern angestellt worden sind, haben ergeben, daß sie selbst bei einer spärlichen Kost keine gesteigerte Zersetzung des Körpermaterials hervorzurufen im stande sind.

Die Erfolge einer Reihe für Entfettungskuren empfohlener Kurorte sind in Wirklichkeit der vorzüglichen Kombination von Diät, Bewegung, Bädern und Trinkkur zuzuschreiben. Daß der Erfolg vierwöchiger Sommerkuren in solchem Badeort schnell vorübergeht, ist ja bekannt, so daß die Mehrzahl dieser Kranken zu den ständigen Gästen dieser Bäder gehört. Es kommen in Betracht: die kalten Glaubersalzwässer von Marienbad, Schuls-Tarasp; die warmen Glaubersalzwässer von Karlsbad, die Kochsalzwässer von Kissingen, Homburg, Wiesbaden, die verschiedenen Bitterwässer Ungarns, die Jodwässer von Hall und Krankenheil, die Eisenwässer von Marienbad, Franzensbad, Elster, Cudowa, Rohitsch.

Zu beachten ist, daß bei Plethora mit erhöhtem Blutdruck oft die kalten, wie die warmen Glaubersalzquellen ungünstig wirken, ebenso ist bei allen Kranken mit fortgeschrittenen Herz- und Gefäßkomplikationen Vorsicht geboten.

Was den Einfluß von Bädern und sonstigen hydriatischen Prozeduren auf den Umsatz der Fettleibigen anbetrifft, so haben die neueren Stoffwechseluntersuchungen, welche, wie schon oben erwähnt, einzig und allein als exakter Maßstab für die Beurteilung der Wirkungsweise dienen können, gelehrt, daß die kalten wie die heißen Bäder in der Tat einen mehr oder minder großen Einfluß auf die Steigerung des Stoffverbrauches ausüben, jedoch scheint es sich da hauptsächlich um eine Wirkung auf den Eiweißbestand des Körpers, weniger um eine Fetteinschmelzung zu handeln. Der Effekt dieser Prozeduren liegt auf einem anderen Gebiete Besserung der Circulationsverhältnisse, Kräftigung des Herzens, Besserung der Atmung, Prophylaxe gegen Ekzeme (Hautpflege). Man verordnet Ganz- und Halbbäder, Duschen (insbesondere schottische), Abreibungen, Schwitzbäder je nach dem Kräftezustand des Kranken. Vorzügliche wärmeentziehende Methoden sind kühle Halbbäder (22–15° C) 5–10 Minuten. Die Wirkung kann durch Bewegung und Massage im Bad (rauhe Tücher) erhöht werden. Der Effekt ist erhöhte Wärmebildung. Ähnliches erreicht man mit Wärmezufuhr und Wärmestauung durch Dampf- und Heißluftbäder. Die Steigerung der Verbrennungsprozesse im Glühlichtbade ist nur sehr gering, nicht die geringste besteht im Bogenlichtbad, obgleich es am reichsten an wirksamen ultravioletten Strahlen ist. Sonnenbäder rufen gar keine Ver-

änderung des Stoffwechsels hervor, Luftbäder nur ganz geringe, u. zw. umsomehr, je kühler die Luft ist.

Der größte Teil des Gewichtsverlustes ist bei den heißen Bädern auf die vermehrte Wasserabgabe zu beziehen, die gewöhnlich schnell wieder ersetzt wird. Im allgemeinen steht der Gewinn, welcher durch solche Mittel zu erzielen ist, in keinem Verhältnis zu der Anstrengung und Gefahr, welche ihre Anwendung mit sich bringt. Der moderne Wasserenthusiasmus hat auch auf diesem Gebiete der Therapie zu verschiedenen Überschätzungen und Übertreibungen geführt. Straßer empfiehlt für einen herzgesunden Fettleibigen folgende Kombination der Prozeduren: Kopfkühlung, Dampf-, Heißluft- oder Lichtkastenbad 50° bis 15—20 Minuten (die Kühlhaube muß fleißig gewechselt werden), dann Regendusche, von 30° allmählich bis auf 20° bis 18° abgekühlt, in der Dauer bis zu einer Minute, dann noch ein Halbbad von 20—18° C 2—3 Minuten mit Reiben der Haut.

Hervorzuheben wäre noch, daß auch ein specifischer Einfluß der Moor-, Jod-, Sole- etc. Bäder auf die Oxydationsprozesse im Organismus nicht existiert.

Daß die physikalische Therapie bei Entfettungskuren hinter der Leistungsfähigkeit der diätetischen zurücksteht, beweist auch die Anwendung der Muskelarbeit als Heilfaktor. Wohl steigert jede stärkere Muskeltätigkeit den Stoffverbrauch und der Einfluß auf die Oxydationsprozesse macht sich in erster Reihe sogar auf die Fetteinschmelzung geltend. Aber die gesteigerte Inanspruchnahme der Muskeln hat auch fast stets eine Steigerung des Appetits und der Nahrungsaufnahme zur Folge. Die Muskelarbeit wirkt deshalb entfettend immer nur mit gleichzeitiger Beschränkung der Nahrungszufuhr.

Ein Vorzug der Muskelarbeit ist die Sicherheit, daß nur die stickstofffreien Bestandteile des Körpers angegriffen werden, vorausgesetzt, daß die Ernährung ausreichend ist. Deshalb soll als Regel gelten, die Summe der physikalischen Methoden dem jeweiligen Grade der Karenz in der Diät anzupassen (Straßer). Ob der Vorschlag von Kisch, stets die Muskelkraft mit dem Dynamometer, die Herzkraft mit dem Sphygmographen zu messen, um dem Organismus nicht zu viel an Arbeit zuzumuten, in jedem Falle zu befolgen ist, hängt von der Aufmerksamkeit des Arztes und seiner Fähigkeit ab, frühzeitige Schwächezustände auch ohne Apparate zu erkennen.

Wie bei den hydriatischen Prozeduren, so wird auch bei der Muskelarbeit weniger eine Fettverbrennung als eine Besserung der Circulationsverhältnisse erzielt, das Herz und die Muskeln gekräftigt. Ob die Muskelarbeit durch Gehen oder Steigen, durch Sport, durch Frei- oder Apparatgymnastik geleistet wird, ist natürlich nicht gleichgültig. Man wird von Fall zu Fall urteilen, indem man Herz, Lungen, Blutbeschaffenheit, die gesamte Muskelkraft prüft. Man wird einen anämischen Fettleibigen mit geschwächtem Herzen nicht gleich steigen lassen, man wird mit leichtesten Muskelanstrengungen beginnen und allmählich erschweren. Denn nicht in der Größe der Arbeit liegt das Geheimnis des Erfolges, sondern in der Dauer der Arbeit. Zu bevorzugen ist stets die Übung, die einen möglichst großen Teil der Körpermuskulatur beschäftigt und die sich im Freien, in frischer Luft durchführen läßt. Stets ist für genügende Abwechslung von Arbeit und Ruhe zu sorgen, um jede Überanstrengung zu vermeiden.

Die Arbeitskur par excellence ist die von Örtel inaugurierte Terrainkur, die am besten an hoch gelegenen Orten gemacht wird oder richtiger gesagt, an Orten, welche Steigungen verschiedensten Grades von kürzerer oder längerer Ausdehnung aufweisen. Sehr bekannt und viel verwertet werden für diesen Zweck Marienbad,

Karlsbad, Bozen, Meran, Reichenhall, aber auch Schierke, Oberhof, meines Erachtens auch Neuenahr und viele andere Kurorte und Erholungsorte Deutschlands sind dazu geeignet, ohne daß sie bisher in dieser Hinsicht geprüft und ausgenutzt sind. Das Maß des Gehens und Steigens kann und muß genau dosiert werden, unter allmählicher Steigerung der Ansprüche an die Leistungsfähigkeit des Fettleibigen.

Zweifellos überschätzt wird bei der Entfettung der Wert der Massage. Ihr Einfluß besteht nur in einer geringen Vermehrung der Diurese, und ihren Wert hat sie bei der Erzielung kosmetischer Wirkungen, um Fett von gewissen Körperstellen, z. B. Hüften, Gesäß fortzumassieren.

Die verschiedenen Sportarten (Tennis, Fußball, Radfahren, Schwimmen, Schlittschuhlaufen etc.) haben mehr Bedeutung als Prophylaxe denn als Entfettungsmittel.

Eine ganz brauchbare Methode der Muskelarbeit für Fettleibige scheint das sog. „Müllern" zu sein, das neuerdings sehr in Aufnahme gekommen ist. So außerordentlich bedenklich oder gar gefährlich diese Methode für Schwächliche oder irgendwie kranke Personen ist, für robuste Fettleibige mit gesundem Herzen stellt sie eine Muskelarbeit dar, welche die Körperkräfte in hohem Maße verbraucht.

Von den Arzneimitteln, denen seit langer Zeit ein Einfluß auf den Fettumsatz zugeschrieben wird, ist in erster Reihe das Jod zu nennen, das aber nach den neueren Forschungsergebnissen nur in seinen organischen Verbindungen wirksam ist. Es ruft eine allgemeine „depotenzierende Unterernährung" (Kisch) hervor, weswegen Kisch nur das Jodeisen empfehlenswert nennt. Das Jod ist in vielen Geheimmitteln enthalten, auch in den sog. Entfettungspralinés, denen der Extrakt einer jodreichen Alge, des Fucus vesiculosus (Blasentang), beigemischt ist. Letzterer ist von Duchesne-Duparc empfohlen worden (à 15 *cg* in Pillen 3mal täglich).

Auch das Bor hat sich im exakten Tierexperiment (Rost, R. O. Neumann, Rubner) als ein Mittel erwiesen, welches den Fettumsatz sicher und energisch steigert und von C. Gerhardt ist es zuerst für die Praxis der Entfettungskuren empfohlen worden. Seine Wirkung ist merkwürdigerweise keine konstante. Nach meinen Erfahrungen kann ich dieses Mittel (in Dosen von 0·4—0·5 *g* Natr. biborac., 3—4mal täglich) auch sehr befürworten, doch bedarf es stets der aufmerksamen Kontrolle des Darmes (Diarrhöen) und der Nieren (Albuminurie), in welchen Organen die stark entwässernde Wirkung der Borverbindung zuweilen bei längerer Darreichung allzu stark zum Ausdruck kommt.

Yorke-Davies, Wendelstadt und Leichtenstern führten die Schilddrüsenpräparate in die Therapie der Fettsüchtigen ein. Magnus-Levy stellte in exakten Experimenten die Steigerung der Sauerstoffaufnahme und der Kohlensäureabgabe fest, wodurch als Ursache der Fetteinschmelzung eine Erhöhung des Energieumsatzes nachgewiesen war. Diese Präparate stellen das idealste Entfettungsmittel, wenigstens in der Theorie und im Tierversuch, dar. Die Schilddrüse hat einen ganz enormen Einfluß auf den Stoffumsatz und die Oxydationsprozesse. Der Mißkredit, in welchen dieses Mittel in der Praxis geraten ist, wurde durch zahlreiche Nebenwirkungen desselben hervorgerufen, unter denen gelegentlich sehr beträchtliche Eiweißzersetzung obenan stand. Aber es ist gewiß, daß diese Mißerfolge zum Teil durch unzweckmäßige Verabreichung hervorgerufen sind. Neuere Versuche und Erfahrungen (Rheinboldt) lehren, daß die Schilddrüsenpräparate bei vorsichtiger Anwendung wirksam und unschädlich zugleich sein können. Er empfiehlt eine Überernährung

mit Eiweiß, wodurch die bedrohlichen Nebenerscheinungen vermieden werden. Er beginnt mit dem Minimum der für die Entfettung wirksamen Menge, d. h. mit einer Tablette pro Tag, steigt langsam auf 7—8 Tabletten und läßt die Tabletten gut zerkauen. Er empfiehlt, da die Güte des Präparates wichtig ist, die Tabletten von Dr. Freund & Redlich in Berlin (sog. Degrasin). Während der Kur soll eine Überernährung von mindestens 3000 Calorien stattfinden, bei der mindestens 20% der Calorien durch Eiweiß gedeckt sein müssen. Von den Präparaten von B. W. & Co. gibt man eine Tablette à 0·15 zu jeder Mahlzeit, zerstoßen und in Wasser gelöst. Man steigert nach einer Woche bis schließlich auf 0·3. Verschiedene Geheimmittel, wie Antipositin u. a. enthalten übrigens Schilddrüsensubstanz und können ohne ärztliche Kontrolle geradezu gefährlich werden.

Ein bestimmtes Schema für Entfettungskuren, wie es vielfach beliebt wird und gewiß am bequemsten ist, ist durchaus zu verwerfen. Vielmehr ist in jedem Einzelfall, je nach dem Alter, dem Grad der Fettleibigkeit, dem Lebensberuf und den Lebensgewohnheiten eine individuelle Regelung der Diät auf Grund der oben genannten Prinzipien moderner Diätetik anzustreben; auch je nach den Bedürfnissen des Einzelfalles ist neben der diätetischen Kur eines oder das andere der genannten mechanischen, hydriatischen und medikamentösen Hilfsmittel der Entfettung heranzuziehen.

Wenn es sich nicht als möglich erweist, und das ist leider oft der Fall, Entfettungskuren im Hause des Kranken durchzuführen, dann erscheint es weit zweckmäßiger, sie einem gut geleiteten Sanatorium zur Behandlung von Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten zu überweisen, dessen erzieherisches Beispiel sie die Diät und all die physikalischen Hilfsmittel der Entfettungskur weit intensiver anzuwenden lehrt und vor allem einen viel nachhaltigeren Einfluß auf die zukünftige Lebensweise der Kranken auszuüben vermag als die unkontrollierbare freie Bewegung in modernen Badeorten.

Literatur: Albu, Zur Methodik der Entfettungskuren. Med. Kl. 1907. — W. Banting, Letter on corpulence addressed tho the public. 1864. — Bornstein, Entfettungskuren und Eiweißmast. Berl. kl. Woch. 1904; Über Entfettungskuren. Th. d. G. 1904. — F. Dancel, Traité théorique et pratique de l'obésité. 1863. — C. Dapper, Über den Stoffwechsel bei Entfettungskuren. Ztschr. f. kl. Med. 1893, XXIII; Über Entfettungskuren. A. f. Phys. 1898, III. — Dennig, Die Bedeutung der Wasserzufuhr für den Stoffwechsel. Ztschr. f. diät. phys. Th. 1899, II. — Descum, Adipose douloureuse. Gaz. hebd. de méd. 1901. — Duchesne-Duparc, Du Fucus vesiculosus et son emploi contre l'obésité. 1863. — W. Ebstein, Die Fettleibigkeit und ihre Behandlung nach physiologischen Grundsätzen. 1882. 8. Aufl. 1907; Über die Behandlung der Fettleibigkeit. Ztschr. f. Heilk. 1902. — Eschle, Pathogenese der Fettsucht. Th. Mon. 1906. — Fisch, Entfettungskur unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Herz- und Gefäßapparates. Berl. kl. Woch. 1907. — C. Gerhardt, Über Entfettungskuren. — F. Hirschfeld, Die Behandlung der Fettleibigkeit. Ztschr. f. kl. Med. 1893, XXII; Über den Eiweißverlust bei Entfettungskuren. Berl. kl. Woch. 1894; Über den Nahrungsbedarf bei Fettleibigen. Berl. Kl. 1899, H. 130; Über die Beziehungen zwischen Fettleibigkeit und Diabetes. Berl. kl. Woch. 1898. — Jaquet, Zur Frage der sog. Verlangsamung des Stoffwechsels bei Fettsucht. Korr. f. Schw. Ä. 1901. — Jaquet und Swenson, Zur Kenntnis des Stoffwechsels fettsüchtiger Individuen. Ztschr. f. kl. Med. 1900. — E. H. Kisch, Über lipogenen Diabetes. Berl. kl. Woch. 1887; Die Fettleibigkeit auf Grundlage zahlreicher Beobachtungen klinisch dargestellt. 1888; Entfettungskuren. Berlin 1901; über sexuelle Beziehungen der Lipomatosis. Wr. med. Woch. 1907; Die konstitutionellen Formen der Lipomatosis. Berl. kl. Woch. 1907. — Krehl, Pathologische Physiologie. Leipzig 1907. — Landauer, Über den Einfluß des Wassers auf den Organismus. Ung. A. f. Med. 1895. — Otto Leichtenstern, Über Myxödem und über Entfettungskuren mit Schilddrüsenfütterung. D. med. Woch. 1894. — Lenz, Über Erfahrungen bei Entfettungskuren mit Borsäure. Th. d. G. 1903. — Löwy und Richter, Sexualfunktion und Stoffwechsel. A. f. Phys. 1899; Zur wissenschaftlichen Begründung der Organtherapie. Berl. kl. Woch. 1899. — Magnus-Levy, Über den respiratorischen Gaswechsel unter dem Einfluß der Thyreoidea. Berl. kl. Woch. 1895. — v. Noorden, Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893; Die Fettsucht. Nothnagels Handb. 1900; Über die Indikationen der Wasserbeschränkung bei Entfettungskuren. Th. d. G. 1900; Über die Indikationen der Entfettungskuren. v. Noordens Samml. kl. Abh. 1900, H. 1; Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1906, I; 1907, II. — v. Noorden und Dapper, Über den Stoffwechsel fettleibiger Menschen bei Entfettungskuren. Berl. kl. Woch. 1894. — M. J. Örtel, Therapie der Kreislaufstörungen (Fettherz und Fettsucht). Ziemssens Handbuch. 1884; Über Terrainkurorte zur Behandlung von Kranken mit Kreislaufstörungen, Kraft-

abnahme des Herzmuskels, Fettherz, Fettsucht etc. 1886. – Pfeiffer, Behandlung der Fettleibigkeit. Pentzoldt-Stintzings Handbuch. 1897. – Resch, Stoffwechseluntersuchungen an einem fettleibigen Knaben. Salkowski-Festschrift 1904. – Rheinboldt, Zur Fettsuchtsbehandlung mit Schilddrüse. Berl. kl. Woch. 1906. – P. F. Richter, Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten. Berlin 1906. – G. Rosenfeld, Die Praxis der Entfettungskur. D. Ä.-Ztg. 1904; Verfettungsfragen. XXIV. Kongr. f. i. Med. 1907. – Rubner, Beiträge zur Ernährung im Knabenalter mit besonderer Berücksichtigung der Fettsucht. Berlin 1902. – Salomon, Über Durstkuren. v. Noordens Samml. kl. Abhandl. H. 6. Berlin 1905. – Schattenfroh, Respirationsversuche an einer fetten Versuchsperson. A. f. Hyg. 1900. – Stadelmann, Über Entfettungskuren. Berl. kl. Woch. 1901. – Straßer, Physikal. Therapie der Fettsucht. Physikal. Therap. in Einzeldarstellungen. Stuttgart 1906. – Straub, Einfluß der Wasserentziehung auf den Stoffwechsel. Ztschr. f. Biol. 1899. – Waldvogel, Zur Pathogenese der Fettsucht. A. f. kl. Med. 1906, LXXXIX. – Wendelstadt, Über Entfettungskuren mit Schilddrüsenfütterung. D. med. Woch. 1894.

Albu (und E. Rosenberg).

Fibrom (Fibroid, Desmoid, Steatom). Mit dem Namen Fibrom bezeichnet man diejenigen Geschwülste, die sich aus dem Bindegewebe entwickeln und selbst Bindegewebsstruktur besitzen. Ihre Abgrenzung ist in mancher Richtung erschwert durch Übergangsformen zu anderen Gebilden. In dieser Beziehung kommen zunächst die fibrösen Entzündungen in Betracht, die manchmal geschwulstartigen Charakter annehmen können. Die chronischen Entzündungen der serösen Häute, besonders der Pleura und des Perikards, nehmen manchmal knotige, geschwulstartige Form an, und es bilden sich so submiliare, miliare und auch größere, aus derbem Bindegewebe bestehende, kernarme Wucherungen, die ganz umschrieben sind, aber selten die Größe einer Linse überschreiten. Man würde kein Bedenken tragen, dieselben zu den Fibromen zu rechnen, wenn sie nicht ausgesprochen entzündlicher Natur wären. An der Lungenoberfläche sitzen dieselben mit großer Regelmäßigkeit an den Kreuzungspunkten der Lymphbahn. Sie sind hier früher vielfach fälschlich als obsolete Tuberkel bezeichnet worden, indem man sich vorstellte, daß ein echter Tuberkel bei seiner Ausheilung in einen bindegewebigen Körper übergehen könnte. Am Perikard sitzen solche Knötchen im Verlaufe der Gefäße. Man bezeichnet diese Affektion als Pleuritis, resp. Pericarditis nodosa. Im Abdomen kommen die gleichen Zustände hauptsächlich an der Oberfläche der Milz und der Leber vor. Auf der Leber handelt es sich gewöhnlich um tautröpfchenartige Gebilde von äußerster Kleinheit, die gänzlich aus derbem, sklerotischem Bindegewebe bestehen. An der Oberfläche der Milz werden die Gebilde größer. Sie können aber ebenso an der Leber wie an der Milz auch zu diffusen Verdickungen überführen, und es entwickelt sich dann das Bild der chronischen, fibrösen Perisplenitis und der Zuckergußleber. Der geschwulstartige Charakter ist oft ein evidenter, aber der Zusammenhang mit entzündlichen Erscheinungen ist so deutlich, daß man auch hier Bedenken trägt, diese Veränderungen den echten Geschwülsten anzureihen. Es ist bekannt, daß in manchen Fällen das ganze Peritonaeum sich in dieser Weise derb fibrös verdicken kann, manchmal unter Bildung einzelner distinkter Knoten, in anderen Fällen durchaus gleichmäßig und diffus.

Noch eine dritte Affektion ist hier zu erwähnen, nämlich in der Gegend des Pylorus des Magens. Hier kommen in seltenen Fällen fibröse Verdickungen vor, die einer diffusen Geschwulstbildung ähnlich sehen. Die Italiener haben diesen Zustand als Linitis bezeichnet, ohne indessen mit Sicherheit nachgewiesen zu haben, daß es sich dabei wirklich um einen entzündlichen Prozeß handelt. Vielmehr macht diese Affektion durchaus den Eindruck einer diffusen, bindegewebigen Geschwulstbildung. Die Erscheinungen sind diejenigen der narbigen Pylorusstenose. Eine Rückbildung einer solchen Verdickung ist niemals beobachtet worden. Die Fälle sind aber so selten, daß sich eine nähere Aufklärung derselben noch nicht ergeben hat.

In der Niere kommen zuweilen kleine fibröse Knoten vor, die selten die Größe eines Hanfkornes überschreiten. Gewöhnlich liegen sie in der Marksubstanz. Mikroskopisch stellen sie sich als derbe, fibröse Massen dar, in denen noch Reste von Nierenkanälchen gefunden werden. Die mikroskopische Abgrenzung gegen die Umgebung ist nicht so scharf, wie es die makroskopische Betrachtung erwarten läßt. Diese sog. Fibrome der Niere kommen im übrigen in ganz gesunden Nieren vor. Es ist sehr wahrscheinlich, daß sie angeboren sind, und Virchow glaubte, daß es sich um umschriebene interstitielle Entzündungen handle. Albrecht hat dieselben zu seiner Gruppe der Hamartome gerechnet. Wahrscheinlich handelt es sich hier um eine Art von angeborner, umschriebener Mißbildung. Sicher ist jedenfalls, daß diese Gebilde keine Tendenz zum Wachstum haben. Ebenfalls steht es fest, daß sie nicht, wie man früher annahm, Residuen alter Syphilis sind.

Eine weitere Schwierigkeit der Abgrenzung der Fibrome ergibt sich gegenüber denjenigen Geschwülsten, die eine große Menge Bindegewebe enthalten, ja, zum größten Teil aus solchem bestehen können, ohne indessen selbst wirkliche Fibrome zu sein. Es kommt nämlich sehr häufig vor, daß in gewissen Geschwulstarten, z. B. in Lipomen, in Myomen u. a. eine Degeneration der specifischen Elemente auftritt und dieselben nunmehr durch Bindegewebe ersetzt werden. In Myomen kommt das mit einer solchen Regelmäßigkeit vor, daß man diese Geschwülste früher geradezu als Fibroide bezeichnet hat und sie von manchen heute noch Fibromyome genannt werden. In Wirklichkeit kann es keinem Zweifel unterliegen, daß diese Geschwülste zu den echten Myomen gehören und mit den Fibromen gar nichts zu tun haben.

In einer etwas anderen Beziehung stehen die Fibrome zu den Myxomen, den Schleimgeschwülsten. Die älteren Histologen haben eine große Gruppe von Myxomen gekannt. Später ist dieselbe immer mehr eingeschränkt worden, weil man zu der Erkenntnis kam, daß die Mehrzahl derselben nicht wirklich aus Schleimgeweben, diesem embryonalen Gewebe entsprechend, bestehen, vielmehr durch eine schleimige Metamorphose bindegewebiger Geschwülste zu stande kommen. Mit Ausnahme der Blasenmole, die Virchow ebenfalls zu den Myxomen rechnete, und solcher Formen, die man auch heute noch gezwungen ist, als selbständige Myxome zu betrachten, sind also die Mehrzahl der myxoiden Geschwülste echte Fibrome.

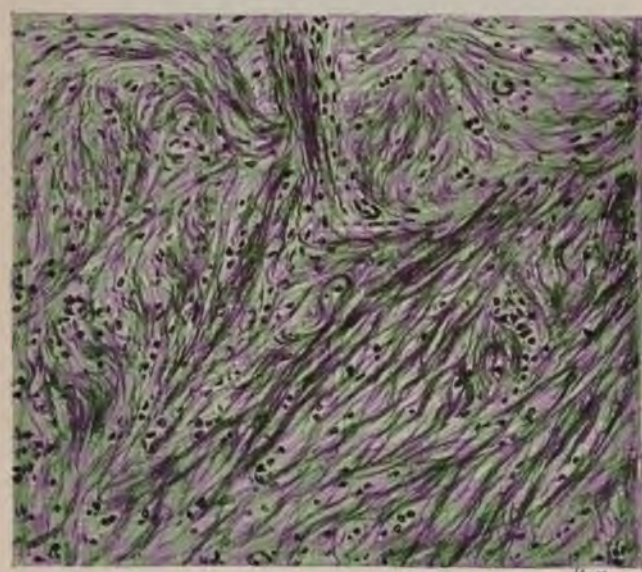
Aus dem Bindegewebe können sich auch Sarkome, die sog. Fibrosarkome entwickeln, und dieselben stehen dann zu den Fibromen in gleicher Beziehung wie die Carcinome zu gewissen Warzen und Adenomen. Daß wirkliche Fibrome in Sarkome übergehen können, dürfte unwahrscheinlich sein, aber man kann Reihen von Geschwülsten aufstellen, die ganz allmähliche morphologische (nicht biologische) Übergänge der Fibrome zu den Spindelzellen- und sogar zu den Rundzellensarkomen aufweisen. Dadurch verwischt sich die scharfe Grenze zwischen den Fibromen und den Sarkomen, und bei manchen zelligen Geschwülsten dieser Art kann man im Zweifel sein, zu welcher dieser beiden Geschwulstgruppen dieselben gehören.

Was nun die echten Fibrome betrifft, so hat man dieselben eingeteilt in harte und weiche Fibrome (Fibroma durum und Fibroma molluscum). Die ersteren (Fig. 154) sind zellarm, bestehen aus derbem, fibrillärem Bindegewebe von sehr harter Konsistenz und oft hyaliner Beschaffenheit. Die zweiten (Fig. 155) stellen ein lockeres, maschiges Gewebe dar, mitunter ebenfalls fibrillär, mitunter auch mit Neigung zu myxoider Umwandlung. Sämtliche Fibrome enthalten häufig reichliche elastische Fasern und Plasmazellen in großer Menge.

Die große Verbreitung des Bindegewebes im Körper bringt es mit sich, daß überall Fibrome entstehen können, aber es gibt doch gewisse Prädilektions-

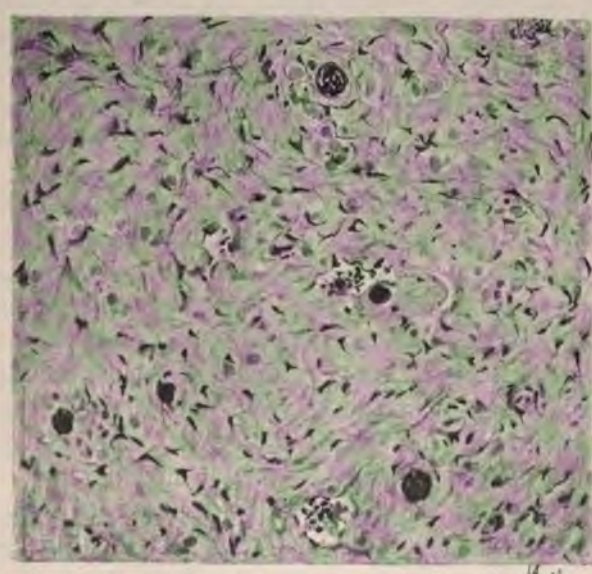
stellen, an denen sie sich zumeist entwickeln und an denen sie ganz besondere Formen annehmen. Einige dieser Prädilektionsstellen sollen hier etwas näher betrachtet werden.

Fig. 154.



Fibroma durum. (Zeiß 8·0, Ok. 4.)

Fig. 155.



Weiches Fibrom. (Zeiß 8·0, Ok. 4.)

In der äußeren Haut sind Fibrome nicht selten. Zuweilen findet man sie angeboren in der Form von erbsen- bis bohnengroßen polypösen Anhängen von weicher Beschaffenheit (Fibroma pendulum); auch können sich im späteren Leben solche einzelne weiche Fibrome in der äußeren Haut entwickeln (Fig. 156). Offenbar in ihrer Ätiologie hievon ganz verschieden sind die multipeln Fibrome der äußeren Haut. Es gibt Fälle, wo sich viele Hunderte solcher Geschwülste von Hanfkorngröße bis zu der Größe eines Mannskopfes und darüber entwickeln. Sie liegen entweder als kleine Knötchen unter der Epidermis, oder sie stülpen sich vor und wachsen schließlich gestielt als Fibroma pendulum. Von diesen multipeln Fibromen gibt es zwei Arten. Die eine, die hauptsächlich im subtropischen und tropischen Klima vorkommt, ist offenbar endemisch. Bei ihr beschränkt sich die Entwicklung auf die Cutis, und die einzelnen Geschwülste haben keine Beziehung zu den Nerven (Fig. 157). Die multipeln Fibrome aber, die auch im gemäßigten und kalten Klima vorkommen, haben, wie das vor allen Dingen v. Recklinghausen gezeigt hat, stets eine solche Beziehung zu den Nerven. Bei den kleineren Geschwülsten kann man nachweisen, daß sie mit den feinen Nervenästen der Haut direkt in Zusammenhang stehen und sich aus dem Bindegewebe derselben entwickeln. Bei den großen geht dieser Zusammenhang verloren, so daß sich hier der gleiche Nachweis nicht mehr erbringen läßt. Man darf aber aus Analogie schließen, daß auch diese sich ursprünglich von dem Nervenbindegewebe aus entwickeln.

Bei dieser Form der multipeln Hautfibrome findet man auch stets Fibrome der inneren Nerven, z. B. des Vagus, des Recurrens, des Cruralis, des Ischiadicus, des Plexus sacralis u. s. w. Diese Geschwülste sind entweder perlschnurartig an den Nerven angeordnet oder führen auch zu diffusen Verdickungen derselben (Fig. 158). Sie sind hanfkorn- und walnußgroß und darüber. Der Nervus vagus kann dadurch z. B. bis zu Fingerdicke anwachsen. Ebenso können sich andere Nervenstränge der Extremitäten soweit verdicken, daß man sie leicht durch die Haut durchfühlen kann. Bei Berührung sind diese Geschwülste sehr schmerzhaft. Man hat früher geglaubt, daß es sich dabei um echte Nervengeschwülste handelte, und hat dieselben zu den Neuromen gerechnet. Die genauere Untersuchung hat gezeigt, daß es sich um Fibrome handelt, die vom Neurolemm ausgehen. Sie haben daher den Namen Neurofibrome erhalten. Wenn man einen Schnitt der Länge nach durch eine solche meist spindelförmige Auftreibung eines Nerven hindurchlegt, so kann man mit dem Mikroskop verfolgen, daß die Nervenfasern durch die Geschwulst unverändert hindurchgehen, aber durch die Fibrombildung auseinandergedrängt werden (Fig. 159). Sind solche Geschwülste unter der Haut nicht zu zahlreich vorhanden und machen sie dort große Schmerzen, so kann es manchmal notwendig werden, dieselben zu exstirpieren. Bei stärkerer Ausbreitung derselben ist natürlich eine Exstirpation ausgeschlossen.

Fig. 156.

Fibroma pendulum mammillae. (Nat. Größe.)

Die multipeln Fibrome sind an und für sich stets gutartige Geschwülste, sie können aber dadurch, daß sie in Summa große Gewichte erreichen, dem Menschen gefährlich werden, und der Tod tritt dann manchmal durch Erschöpfung ein. Das letztere ist besonders der Fall bei den endemischen Formen der subtropischen Länder. Die beigefügte Abbildung, die einen Mann aus Java betrifft, zeigt die enorme Abmagerung des Individuums, die lediglich auf die Last zu beziehen ist, die dasselbe mit sich herumtragen muß.

In der äußeren Haut kommt noch eine andere Form der Fibrome vor, die zu den allerhärtesten gehört, die man kennt. Das sind die sog. Keloide. Diese Geschwulstform entwickelt sich stets in Narben, manchmal in einzelnen Narben, die von irgendwelcher Verletzung herrühren, manchmal aber auch in zahlreichen Narben gleichzeitig, die von irgend einer Affektion, z. B. von einer syphilitischen, herrühren können (Fig. 160). Man könnte im Zweifel sein, ob diese Gebilde wirklich zu den Geschwülsten zu rechnen sind, da sie eigentlich nichts anderes darstellen als eine callöse Wucherung des normalen Narbengewebes. Aber die stete Zunahme der Gebilde und die Neigung zu Rezidiven nach Exstirpation gibt die Berechtigung, sie zu den Fibromen zu zählen. Die Keloide sind, offenbar durch Druck auf die Nerven, häufig sehr schmerzhaft und geben dadurch Veranlassung zur Exstirpation. Aber mit dieser ist in der Regel nicht viel gewonnen, denn in der nunmehr entstehenden Narbe bildet sich gewöhnlich ein neues Keloid. Es ist ganz offenbar, daß die Keloidbildung mit einer bestimmten individuellen Disposition zusammenhängt. Man sieht dann auch in der Tat gewöhnlich, daß von mehreren Narben, die ein Individuum besitzt, nicht nur eine zu einer solchen Wucherung Veranlassung gibt, sondern in der Regel sämtliche.

Eine andere Prädilektionsstelle für die fibrösen Geschwülste stellen die Schleimhäute der Atmungswege dar. Vor allen Dingen in der Nase, aber auch im Kehl-

kopf und ganz besonders an den Stimmbändern kommen polypöse Geschwülste vor, die sich mikroskopisch als Fibrome darstellen und gewöhnlich schlechtweg als Polypen bezeichnet werden. Sie gehören stets zu den weichen Formen der Fibrome und haben eine große Neigung zur schleimigen Metamorphose. Häufig beteiligen sich

Fig. 157.

Endemisches Fibroma molluscum.
Eingeborener von Java.

an dem Aufbau der Geschwülste die Schleimdrüsen. Oberflächlich sind dieselben stets von Epidermis überzogen, wenn sich die Geschwülste in einer epidermoidalen Schleimhaut entwickeln, z. B. in den vorderen Abschnitten der Nase oder an den Stimmbändern. An den Stellen, wo Flimmerepithel sich befindet, kann die Bekleidung aus diesem Epithel bestehen. Doch findet sehr häufig eine Metaplasie in epider-

moidale Schleimhaut statt, so daß also ein solcher Zustand sich auch an anderen Stellen des Kehlkopfes und in den hinteren Abschnitten der Nase entwickeln kann. In manchen Fällen gewinnen in diesen Geschwülsten, vor allen Dingen in den Nasenpolypen, die Gefäße eine fast angiomatöse oder kavernöse Ausbildung, so daß die Polypen häufig zu starken Blutungen neigen. Die Polypen der Nase erzeugen fast immer durch Verengerung des Lumens sekundäre entzündliche Veränderungen. Es ist auch behauptet worden, daß die Polypen durch chronische Entzündungen entstehen können, doch ist es vielmehr wahrscheinlich, daß das nicht der Fall ist, daß die Entzündungen stets sekundär sind und daß die Polypen auf der Basis einer individuellen Disposition zu stande kommen. Bei den Stimmbändern dagegen findet man dieselben

Fig. 158.

Neurofibroma multiplex.
a Nerv. vagus; *b* Nerv. laryngeus. ($^1/_2$ nat. Größe.)

Fig. 159.

Neurofibrom. (Lupenvergrößerung.)

ganz besonders häufig bei solchen Menschen, die ihre Stimmbänder viel gebrauchen, z. B. bei Predigern oder sonstigen Rednern, bei Sängern (nicht zu verwechseln mit den sog. Sängerknötchen, die aus hypertrophischen Schleimdrüsen bestehen), bei Potatoren u. a. Die gleichen polypösen Fibrome kommen auch im Ohr an dem Trommelfell und dessen nächster Umgebung vor, meist nach außen hin entwickelt, seltener nach der Paukenhöhle zu. Diese Art der Polypen hat niemals eine Beziehung zu bösartigen Geschwülsten, sie wandelt sich weder in solche um, noch kommt sie in der Nachbarschaft derselben vor. Sie sind also in dieser Beziehung durchaus verschieden von der sog. Pachydermia verrucosa des Kehlkopfes, die sich in der Nachbarschaft von Geschwülsten, aber auch bei Tuberkulose und bei Syphilis entwickeln kann. Freilich gibt es zuweilen polypöse Geschwülste in der Nase, die bei Exstirpation rezidivieren und sich schließlich als bösartig erweisen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt aber, daß ihre Ähnlichkeit mit Polypen nur

eine grob-anatomische ist. Dieselben bestehen vielmehr von vornherein aus sarkomatösem Gewebe.

In den anderen Schleimhäuten entwickeln sich solche Fibrome nicht, vielmehr sind die hier so häufig vorkommenden Polypen sämtlich zu den epithelialen Geschwülsten zu rechnen, so besonders auch die Polypen des Magendarmtractus. In früherer Zeit hat man auch die Papillome der Harnblase, des Nierenbeckens, der Gallenblase und auch manche papillären Warzen der äußeren Haut zu den Fibromen gerechnet. Es hat sich jedoch herausgestellt, daß der bindegewebige Bestandteil bei dem Zustandekommen dieser Geschwülste nicht das maßgebende ist, sondern der epitheliale Bestandteil, wenn auch auf der anderen Seite nicht zu verkennen ist, daß

Fig. 160.

Multiple Keloide in syphilitischen Narben eines Negers.

manche dieser Formen so viel Bindegewebe enthalten, daß man im Zweifel sein könnte, ob sie nicht besser zu den Fibromen zu rechnen wären. Man ist indessen übereingekommen, diese Geschwülste nicht mehr zu den Fibromen zu zählen, sondern sie den Epitheliomen zuzurechnen.

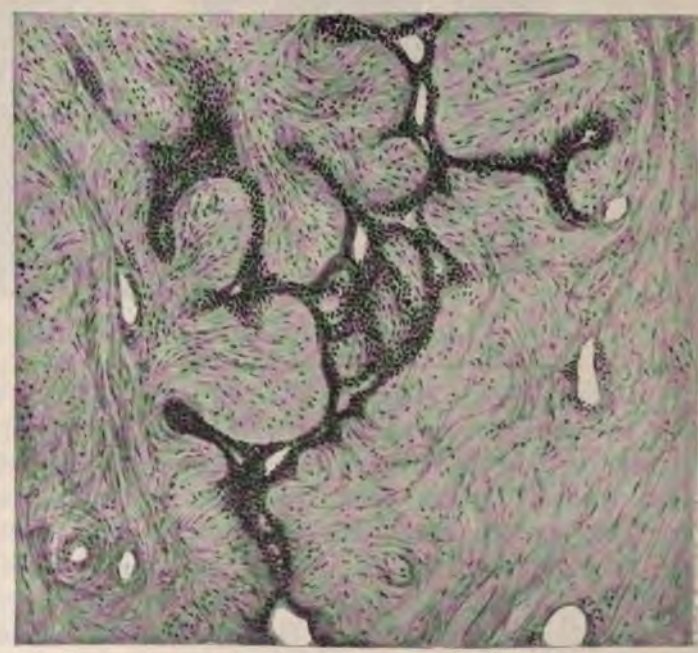
Eine besondere Entwicklungsform der Fibrome findet man in der Mamma. Hier kommen sehr häufig kirschkerngroße bis faustgroße Geschwülste vor, die sich scharf gegen die Umgebung absetzen und mitunter nur durch wenige dünne Gefäße mit derselben zusammenhängen. Wenn man auf die kleineren solcher Geschwülste einschneidet, so springen sie manchmal wie der Kirschkern aus einer reifen Kirsche aus dem Gewebe heraus. Die größeren Formen (Fig. 161) zeigen eine etwas stärkere Adhärenz mit der Umgebung. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß diese Geschwülste der größten Masse nach aus einem Bindegewebe bestehen, das weder vollständig der weichen Form noch auch vollständig der harten Form sich

anschließt, sondern etwa in der Mitte zwischen beiden steht. Aber diese Geschwülste bestehen niemals ausschließlich aus diesem Bindegewebe, sondern sie enthalten immer mehr oder weniger zahlreiche Drüsenschläuche, die beim Wachstum der Geschwulst ganz zweifellos ebenfalls zunehmen. Die fibrösen Massen sind um diese Drüsenschläuche manchmal konzentrisch angeordnet (Fig. 162). In anderen Fällen sieht man, daß das Bindegewebe sich in diese Drüsenschläuche einstülpt, indem es das Epithel vor sich her drängt. Indem sich nun die Drüsenschläuche zu Cysten erweitern, kann das Fibrom papillär in dieselben hineinwachsen, schließlich in die großen Drüsengänge hineingelangen und sogar zur Mammilla in Form von Zottenpolypen herauswachsen (Fig. 163). Man unterscheidet sonach zwei Formen von Fibromen der Mamma, das Fibroma pericanaliculare und das Fibroma intracanaliculare. Diese beiden Formen sind aber nicht voneinander geschieden. Sie gehen ineinander über dadurch, daß die Geschwulst an einer Stelle der einen Form, an anderen Stellen der anderen Form angehören kann. Mitunter kommt es vor, daß die Drüsenschläuche in einer solchen Geschwulst die Überhand gewinnen, und man bezeichnet dann diese Geschwülste als Fibroadenome. Ja, es sind Fälle beobachtet worden, wo nach Exstirpation einer solchen Geschwulst als Rezidiv ein echtes Carcinom auftrat, so daß es ganz zweifellos Fälle gibt, bei denen diese Gebilde schon von vornherein carcinomatöser Natur sind. Da die Fibrome der Mamma sonst als durchaus gutartige Geschwülste zu betrachten sind, so darf man nicht etwa annehmen, daß eine maligne

Fig. 161.

Fibroma mammae. (Nat. Größe.)

Fig. 162.

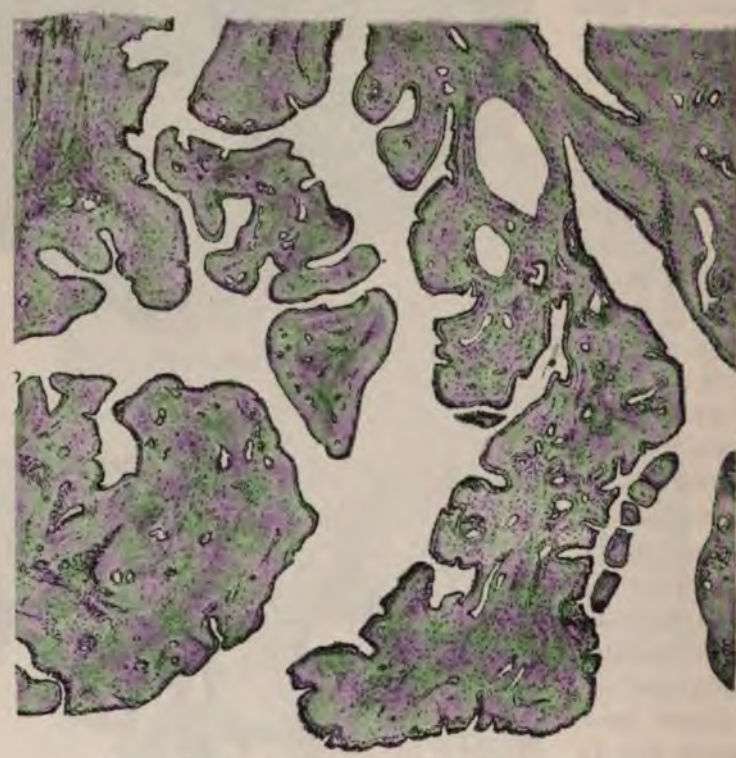


Pericanaliculäres Fibrom der Mamma. (Zeiß 16·0, Ok. 4.)

Metamorphose vorkäme, sondern daß die Malignität stets schon von vornherein in der Geschwulst bestand.

Abgesehen von der vorher schon erwähnten myxoiden Umwandlung mancher Fibrome, kommen auch noch andere Metamorphosen in denselben vor. In großen Fibromen können ausgedehnte Partien der Fettmetamorphose verfallen oder auch der kolloiden Erweichung. So können Cysten in denselben entstehen, die aber als echte Degenerationscysten nicht mit Epithel ausgekleidet sind. Gelegentlich findet sich auch eine Kalkablagerung, so daß einzelne Partien derselben petrifizieren können.

Fig. 163.



Intracanaliculäres Fibroma mammae. (Starke Lupenvergrößerung.)

Die klinische Bedeutung der Fibrome hängt im wesentlichen von ihrem Sitz ab. Es wurde vorher schon erwähnt, daß die Neurofibrome und die Keloide schmerzhaft sind, und daß die Nasenpolypen Entzündungen hervorrufen. Im übrigen können aber Fibrome ganz symptomlos heranwachsen und erst Erscheinungen machen, wenn sie durch ihren Umfang rein mechanisch auf die Umgebung wirken. Die Ätiologie der Fibrome ist ebenso unbekannt wie diejenige der Geschwülste überhaupt, und auch in bezug auf die Therapie läßt sich nichts anderes sagen als bei den übrigen Geschwülsten. Eine spontane Rückbildung der Fibrome wird nicht beobachtet, und daher ist die einzig mögliche Methode sie zu entfernen die chirurgische.

Literatur: Albrecht, Frankfurter Ztschr. f. Path. 1907, I. – v. Recklinghausen, Die multipeln Fibrome der Haut. Berlin 1882. – Virchow, Onkologie. I. – Außerdem kommen in Betracht die Lehrbücher über Geschwülste von Ribbert, Borst, sowie die Lehrbücher über allgemeine Pathologie von Ziegler und Birch-Hirschfeld.

v. Hansemann.

Register zum IV. Bande.

(Generalregister werden dem V., X. und XV. Bande beigegeben.)

A.

Abdominalschwangerschaft, sekundäre 749.
Abnabelung des Kindes 494.
Abort, tubarer 756.
Absceß 516.
Absceß, subphrenischer 136, 142.
Absceßmembran 520.
Absences 597.
Acanthopelvis 734.
Accès de fureur passagère 618.
Acetum pyroliginosum 707.
Achorion 800.
Achorion Quinckeanum 807.
Achromatopie-Monochromasie 792.
Acidhämoglobin 247.
Acidum aceticum 706, glaciale 706, aceticum purum 707, dilutum 707, aromaticum 707, carbolinatum 707, monochloraceticum 707, trichloraceticum 707, liquidum 707.
Acladiumfruktifikationen 806.
Acné eczématique 181.
Adam-Stokessche Krankheit und Epilepsie 571.
Adenoma sebaceum 534.
Aderlaß 416, bei Eklampsie 262.
Adipositas 826, dolorosa 837, universalis 834.
Adsorption und Färbung 768.
Äquivalente, epileptische 602.
Äthylenäthenyldiamin 93.
Akanthose 172.
Akkumulatorbatterien 284.
Akroparästhesie 705.
Aktinomykose des Ovars 202.
Alauncarmin 775.
Albumen jodatum 241.
Alkalien 180.
Alkohol als Fettsparer 835.
Alkoholische Exzesse und Epilepsie 603.
Alkoholismus und Epilepsie 577, und Fettleber 830.
Aloepillen, eisenhaltige 248.
Alopecia cicatricies 811.
Alpha-Eigon 241.
Alpha-Eigon-Natrium 241.
Alveoläre Drüsen 105.
Alveoläre Geschwülste der Cutis und Schleimhaut 481.
Amidoazosulfosäure 771.
Ammonium chloratum ferratum 248.
Ammonshorn, sklerotische Veränderungen im, bei Epilepsie 566.
Ammonshörner, Sklerose und Atrophie bei Epilepsie 569.
Ampere 267.
Anämie und Dysmenorrhöe 125.
Anämische Fettsucht 837.
Anästhesien, hemiplegische, postepileptische 593.
Aneurysmen, embolische 441.
Angina, diphtheritische 67.
Angina, einfache, lokalisierte, diphtherische 46, Fieberverlauf 49, Albuminurie 49.
Angiome 479.
Angioparalyse 704.
Angioplastische Sarkome 480.
Angulus infectiosus 799.
Anilinfarbstoffe, Färbung der Gewebe mit 771.
Anilinwasser - Farblösungen 776.
Ankylosen des Ellbogengelenkes 432.
Anode 266, 269.
Anodenöffnungszuckung 302.
Antiseptica 180.
Antitoxineinheit 77.
Antitoxintherapie bei Diphtherie 76.
Aortenaneurysma 136.
Apomorphinbrommethylat 714.
Aqua Eucalypti 710.
Arsenikexanthem 686.
Arsonvalisation, allgemeine 398.
Arsonvalotherapie 394, Instrumentarium 394, Methodologisches 397, Physiologisches und Therapeutisches 399.
Arteria brachialis 418.
Arteria centralis retinae, Embolie 441.
Arteria cubitalis 414, 418, Ligatur 417.
Arthritis, chronisch deformierende, Behandlung mit Fango 785.
Arthritis urica des Ellbogengelenkes 432.
Arzneiexantheme 686.
Ascites 232.
Ascites, entzündlicher 515.
Asepsis bei der Geburt 491.
Atmungsapparat, Drüsen des 108.
Atrophia idiopathica 675.
Atropinmethylnitrat 711.
Auchenotomie 445.
Augenlidhaut, Duplikatur der 546.
Augenmigräne, komplizierte 599.
Aura epileptica 586, psychische, sensorielle, sensible 588, motorische, vasomotorische 588, 589.
Ausführungsgänge der Drüsen 104.
Auswurfbefördernde Mittel 735.
Autokonduktion 398.
Automatisches Schreiben 96.
Azoospermie 544.

B.

Bacillenträger 72.
Bacillus pyocyaneus 159.
Bacterium coli 203.
Bäckerkrätze 176.
Bäder und Entfettungskuren 848.
Bakteriämie 472.
Bakterien, pathogene als Emboli 442.
Balsamum Arcaei 405.
Bantingkur 843, bei Fettleber 833.
Barbadosbein 405.
Barbados-leg 405.
Basalfortsätze der Cylinderzellen 102.
Basophile Gewebe 767, Farbgemische 774.
Batschisscher Apparat für den Leducschen Gleichstrom 284.
Battaglia 779.
Bauchdecken, Erschlaffung 498.
Becherzellen 101.
Beizen 775.
Belegzellen 102.
ß-Oxynaphthyl-o-Oxy-m-Toluylsäure 536.
Bewußtseinsverlust im epileptischen Anfall 589.
Bindegewebe der Drüsen 104.
Bindegewebsgeschwülste 852.
Bindegewebsveränderung bei Entzündung 513.
Bindehaut, narbige Verkürzung mit Schrumpfung des Knorpels, Behandlung 505.
Bioferrin 251.
Bittersüß 109.
Blasensprung bei der Geburt 487, vorzeitiger 487.
Fruchtwasser 487.
Blaudsche Pillen 248.
Blaugelbblindheit 794.

Blennorrhöe 516.
Blepharoplastik 167.
Blepharorrhaphia medialis 163.
Blepharospasmus und Entropium 502.
Blepharospath, Snellens 505.
Blut, Eisengehalt 245.
Blutan 251.
Blutanomalien 121.
Blutbeschaffenheit bei Fettsucht 839.
Blutfarbstoffpräparate 251.
Blutkörperchen, farblose, bei Entzündung 511.
Blutlaugensalz, gelbes 244, rotes 244.
Blutungen bei Endokarditis 470.
Blutverdünnung, Nachweis zur Feststellung des Todes durch Ertrinken 664.
Bor als Fettumsatz steigerndes Mittel 850.
Boraxcarmin 775.
Borsäureexanthem 686.
Boucnemia tropica 405.
Brachiotomie 445.
Braunscher Schlüsselhaken 445.
Bromalin 616.
Bromeigon 241.
Bromeiweiß 241.
Bromipin 616.
Bromismus 614.
Bromkali in der Epilepsiebehandlung 613.
Bromofarina 616.
Bromopankur 615.
Bromvergiftung 614.
Brunnenkuren zur Entfettung 847.
Brunnersche Drüsen 107.

C.

Cajeputol 708.
Callus luxurians 731.
Campher 180.
Canarium commune 405.
Canthariden 180.
Carbol 180.
Carcinome des Ellbogengelenks 433, des Ovars 217.
Carniferrin 251.
Carotidenkompression 158.
Carpopedalspasmen 152.
Caruncula lacrimalis 109.
Caules Dulcamarae 109.
Cerebroporosis ex congelatione 645.
Cervicalkanal, Verengerung des, und Dysmenorrhöe 123.
Cheiropompholyx 113, 176.
Chemotaxis 514.
Cheyne-Stokessches Atmungsphänomen 555.
Chininexanthem 686.
Chinotropin 93, 94.
Chlamydosporen des Favuspilzes 805.
Chlorose und Dysmenorrhöe 125.
Chocolin 693.
Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Epileptikern 595.
Chorea nach Diphtherie 60, und Endokarditis 468.
Chromasciameter 789.
Chromascioptikon 789.
Chrysarobintriacetat 714.
Cineol 708, 711.
Cochinbein 405.
Coffein 94.
Coffeindiurese 94.
Colorin 693.
Congelatio 646, erythematosa 648.
Conjunctiva palpebrarum bei Ectropium 160.
Conjunctivitis bei Erythema exsudativum multiforme 675.
Cornea, Entzündung 524.
Corpus albicans 196.
Corpus luteum 195, des Ovars, Absceßbildung 203, 204, Cyste des 207, Eientwicklung im 743.
Cortex Quercus 191.
Cortex radicis Piscidiae 693.
Cowpersche Drüsen 108.
Crises bulbaires 66.
Crocus Martis 249.
Crotonöl 180.
Croup 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 36, 37, 77, diphtheritischer 37.
Cruralformen des Ovars 199.
Crusta lactea 175.
Cutis anserina 173.
Cylindroide 63.
Cystadenoma pseudomucinosum des Ovars 214, multiloculare 214, papillare 215, serosum des Ovars 216.
Cystadenome des Eierstocks 214, des Ovars, klinisches Verhalten 226, carcinomatöse Degeneration 217.
Cysticerkus 130.
Cystoma serosum simplex des Ovars 206, 213.

D.

Dämmerzustände 96, 97.
Dal-fil 408.
Dammschutz 493.
Daniellsches Element 270.
Darm, Faradisation des 383, Lageveränderung des 496.
Darmgalvanisation 370.
Darmsaft 826.
d'Arsvonvalsche Wechselströme 394.
Decapsulatio renis bei Eclampsie 263.
Decollation 445.
Degenerationszeichen der Epileptiker 601.
Dekapitation 443, 445.
Deliktsfähigkeit 89.
Demarkation 523.
Dentition und Krampfanfälle 149.
Dercumsche Krankheit 837.
Dermatite exfoliative aiguë bénigne 695.
Dermatite exfoliative généralisée 697.
Dermatite exfoliatrice généralisée primitif 697.
Dermatite exfoliatrice idiopatique 697.
Dermatites malignes chroniques exfoliantes 694.
Dermatitis contusiformis 677.
Dermatitis, diphtheritische 67.
Dermatitis exfoliativa 694.
Dermatitis exfoliativa epidemica 700.
Dermatitis exfoliativa infantum 700.
Dermatitis exfoliativa labiorum 178, Behandlung 189.
Dermoide des Ovars 221.
Descensus ovarii 198.
Desmoid 852.
Desmoide Eierstockgeschwülste 219.
Desquamation scarlatiniforme récidivant 694.
Detrunkation 445.
Deuteranopie 793.
Diabetes, lipogener 840.
Diäthylendiamin 93.
Diamethylpiperazintartrat 93.
Diathesis ossifica 725.
Diatomeen im Fangoschlamm 780.
Dichtigkeitsformel zur Dosierung des galvanischen Stromes 353, 354.
Dickdarm, Ektasie des 499.
Diductio epiphysium 626.
Digitalis 94.
Dilatator iridis, Lähmung des 484.
Diphtherie 1, 151, Epidemien 1, Geschichte der Literatur 2, Ätiologie und Pathogenese 13, Disposition 28, Verbreitung 28, 29, pathologische Anatomie 30, Symptomatologie 45, einfache lokalisierte diphtherische Angina 46, katarrhalische Form 47, Komplikationen u. Nachkrankheiten 59, besondere Lokalisation des diphtheritischen Affektes 67, Diagnose, Prognose 70, Therapie 71, örtliche 73, Serumtherapie 76, Prophylaxe 72, Therapie der Komplikationen und Nachkrankheiten 79, septische 27, 46, 53, Fieberverlauf 54, Haut 56, Lymphdrüsen, Gelenke, Respirationsorgane 57, Circulationsorgane, Verdauungsorgane 58, Harn und Harnorgane 59.
Diphtheriebacillus 12, 19 bis 30, 35, 40, 43, 46, 47, 53, 70, 72, 73, 75, Eigenschaften 23, Färbung, Züchtung 23, Giftwirkung 24.
Diphtherieheilserum von Behring 76.
Diphtheriemembran 30, 33, 34.
Diphtherieniere 42.
Diphtheritis 1, 45.
Diphtherische (Allgemein-) Infektion 46, 50.
Diphtherischer Belag s. Diphtheriemembran.
Diphthonie 82.
Diplegische Contractionen 327.
Diplokokkus Fränkel-Weichselbaum 40.
Diplophonie 82.
Dipsomanie und Epilepsie 602.
Disposition 83, neuropathische, psychopathische 576.
Dispositionsfähigkeit 88.
Distichiasis 92.
Diuretica 93.
Diuretin 94.
Divulsio epiphysium 626.
Doppelbewußtsein 96.
Doppelelektroden 282.
Doppel-Ich 98.
Doppelspektroskop nach Hirschberg 788.
Doppelstimme 82.
Drehspulgalvanometer 276.
Dreiphasenstrom 387.
Driburg 97.
Drillingsschwangerschaft 99.
Drüsen (allgemein histologisch) 100, allgemeiner Bau der Drüsen 101, Formen 105, Einteilung der, nach Flemming 107, Übersicht der Drüsen des menschlichen Körpers nach ihrer Verteilung auf die Organe und Regionen 107.

Drüsenkrankheit von Barbados 405.
Drüsenzellen 101.
Dualin 110.
Dulcamara 109.
Dulcamaretin 109.
Dulcamarin 109.
Dulcin 109.
Dynamit (forensisch) 110, Vergiftungserscheinungen 112.
Dynamitpatrone 110.
Dynamogen 251.
Dyschromatopia congenita, acquisita 786.
Dysenterie 151.
Dyshidrosis 113, Therapie 117, 176.
Dyskrasie 119, 83, venöse 121.
Dysmenorrhoea membranacea 127.
Dysmenorrhöe 122, Diagnose 125, Therapie 125, essentielle 124, Therapie der essentiellen 126.
Dysurie 127, durch mechanische Störungen 127, durch nervöse Störungen 128, durch chemische Veränderungen des Urins 128, durch gröbere Veränderungen 128.

E.

Ebsteinsche Entfettungskur 843.
Echinokokkenerkrankung des Ovars 202.
Echinokokkenkrankheit 129, Ätiologie 129, Leberechinokokkus (s. d.) 131, Echinokokkus zwischen Leber und Diaphragma 142, Echinokokkus der Respirationsorgane 142, der Lunge 144, Prophylaxe der Echinokokkenkrankheit 146.
Echinokokkus s. Echinokokkenkrankheit 129.
Echinokokkus, multiloculärer 141.
Echinokokkushäkchen 142.
Eclampsia graviditatis 259, parturientium 259.
Eclampsia haematogenes 146, 148.
Eclampsia idiopathica 146, 152.
Eclampsia infantum 146, Definition 146, pathologische Ätiologie 147, Symptomatologie 153, Prognose 154, Diagnose 155, Therapie 156.
Eclampsia intermittens 151.
Ecthyma 158, gangraenosum 159, terebrans infantum 159.
Ectropium palpebrarum 159, Behandlung 161, Fadenoperation nach Snellen 162.
Ectropium paralyticum 160, senile 160, luxurians, sarcomatosum 160, mechanicum 160, acutum spasticum 161, durch Verkürzung der Lidhaut 161, cicatriceum 161.
Ectropium durch Facialislähmung, Behandlung 163, durch veraltete Blepharadenitis, Behandlung 164.
Ectropiumoperationen, nach Snellen 162, nach Ph. v. Walter 163, nach v. Arlt 163, 166, nach Mooren, Weber 163, nach L. Müller 164, nach Kuhut-Szymanowski 164, nach Gräfe 164, Dieffenbach, Warton und Jones (Sansonsches Verfahren) 166, nach Fried. Jäger 166, nach Richet und Ed. Meyer 167.
Eczema 167, Definition 168, Symptomatologie und Einteilung 168, Lokalisation 173, Ätiologie und Phatogenese 178, Diagnose 181, Prognose, Therapie 182, spezielle Therapie der lokalisierten Ekzeme 187, unterstützende innere Medikation 190.
Eczema acutum crustosum et impetiginosum 181.
Eczema capillitii chronicum 174.
Eczema crustosum 170.
Eczema erythematosum 171.
Eczema impetiginosum 170, 171.
Eczema intertrigo 175, 177.
Eczema larvale infantum 175.
Eczema lotricum 180.
Eczema madidans 170, 171.
Eczema marginatum 690.
Eczema papulatum 169.
Eczema papulosum 171, Behandlung des subakuten oder chronischen 183.
Eczema perinei et ani 190.
Eczema periorale 175, Behandlung 188.
Eczema pustulosum 170, 175.
Eczema recidivum 171.
Eczema rubrum 170.
Eczema seborrhoicum 173, 181.
Eczema squamosum 171.
Eczema sycosiforme 175.
Eczema tyloticum 176.
Eczema umbilici 177.
Eczema vesiculosum 169, 171, 181.
Ehrlichsches Triacid 769.
Ei, äußere Überwanderung, innere Überwanderung 738, dissezierendes Wachstum 740, Vereiterung des, bei Extrauterinschwangerschaft 753.
Eiche 191.
Eicheln 191.
Eichenrinde 191.
Eidotter, Eisengehalt 245.
Eieinbettung in der Tube, intercolumnare, columnare 739.
Eierstock 191, Anatomie 191, Entwicklungsgeschichte 193, Mißbildungen der Ovarien 197, (Fehlen, Hypoplasie, Hypertrophie, Atrophie, Falten- und Furchenbildungen 197), Lageanomalien 198, Verlagerung des, in einen Bruchsack 199, Circulationsstörungen 201, Parasiten, Fremdkörper 202, Entzündungen 203, infektiöse Granulome 207, klinisches Verhalten der Oophoritis acuta 207, klinisches Verhalten der chronischen Oophoritis 209, Neubildungen der Ovarien 213, epitheliale 214, desmoide 219, Embryome 221, Stielbildung der Ovarialtumoren 223, klinisches Verhalten 226, Diagnose 227, Prognose der Neubildungen 235, Therapie 236.
Eierstockgeschwülste, epitheliale 214.
Eifollikel 193.
Eigonmalzextrakt 241.
Eigonpräparate 241,
Eigonweine 241.
Eihautstich 241.
Eilsen 242.
Einphasenstrom 387.
Einschlafen, anfallsweises 598.
Eisenalbuminat 818.
Eisenchlorür 248.
Eiseneier 245.
Eisenhämol 252.
Eisenlecithid 246.
Eisenmoorbäder 249.
Eisenpräparate 243, welche nicht zu antichlorotischen, sondern zu anderen Zwecken verordnet werden 243, antichlorotische 244, vegetabilische Nahrungs- und Genußmittel als Eisenpräparate 244, animalische Nahrungs- und Genußmittel als Eisenpräparate 245, die offizinellen Eisenpräparate als Antichlorotica 247, eisenhaltige Bäder als Antichlorotica 249, moderne, meist noch nicht offizinelle, Eisenpräparate als Antichlorotica 251.
Eisenpulver 248.
Eisensomatose 251.
Eisenvitriol, rohes 244.
Eisenvitriolbäder 249.
Eisenwässer 249, 252, natürliche 249, kohlensaure 252, künstliche 252, schwefelsaure 252, 256, Stahlquellen 255.
Eisenzucker, Hornemanns 251.
Eisessig 707.
Eiskrawatte 75.
Ekbalium 263.
Eklampsie 257, pathologische Anatomie 257, Ätiologie 258, Häufigkeit 259, Diagnose, Prognose 261, Therapie 262, akute 146, sympathische, hämatogene, Reflex- 146, subakute und chronische 146, Myotonie 146, konstitutionelle 152, sympathische 148.
Eklamptischer Anfall, 147, 153, 260.
Ekzem, akutes, Behandlung 182, akutes artefizielles 169, anatomisch 169, chronisches 171, 172, chronisches, Behandlung 182, erythematöses, Behandlung 182, papulöses, Behandlung 182, reflektorisches 173, universelles, akutes 177, universelles chronisches 178, am Naseneingange 175, Behandlung des nässenden 184, Behandlung des schuppenden 186, Behandlung des universellen 190, der Brustwarzen, Behandlung 189, der Gelenkbeugen, Behandlung 189, der Hände und Finger, Behandlung 189, der Augenlidränder

175,188, der Hände 175, der männlichen und weiblichen Genitalien 177, der unteren Extremitäten 177, des äußeren Gehörgangs 188, der Mamma, Behandlung 189, der Füße, Behandlung 189, der Genitalien, Behandlung 189, des Kopfes, Behandlung 187, des Gesichtes, Behandlung 188, des Naseneinganges, Behandlung 188, nässendes 170.
Ekzematöser Hautreiz 178, 180.
Ekzematose, chronische 172.
Ekzembehandlung 537, mit Empyroform 448.
Elaeosaccharum 263.
Elaeosaccharum Vanillae 263.
Elaterin 263.
Elaterium 263, physiologische Wirkung 264, therapeutische Verwendung 265.
Elaterium anglicum nigrum 263.
Electuarium 265, anthelminthicum, aromaticum, stomachicum 265.
Elefantenfuß 408.
Elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven und Muskeln, Steigerung der 311, Herabsetzung 312, qualitativ-quantitative Veränderungen 314.
Elektrischer Pinsel 280.
Elektrischer Universalapparat nach Neißer-Hirschmann 290.
Elektrisiermaschine 388.
Elektrizität, statische, ruhende 271.
Elektrocutane Sensibilität 327, Schwellenwerte 327.
Elektrode, differente, indifferente 301.
Elektroden des galvanischen Apparates 279.
Elektrodiagnostik 265, Elektrophysikalisches 266, elektrodiagnostische Apparate 272, Elektrophysik am Lebenden 290, Elektrophysiologie und Untersuchungsmethode der motorischen Nerven 296, der Muskeln 309, Elektropathologie der motorischen Nerven u. der Muskeln 310; quantitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven und Muskeln 311, qualitativ-quantitative 314, Elektrophysiologie und Elektropathologie der Reflexzuckungen 325, Elektrophysiologie und Elektropathologie der sensibeln und Sinnesnerven 327.
Elektrodiagnostische Apparate für Gleichstromanlagen (nach Eulenburg) 283, zum Anschluß an Dynamomaschinen 284.
Elektromagnetische Therapie 341, Apparate zur 343, therapeutische Indikationen 343, elektromagnetische Strahlung 341.
Elektromotorische Allochirie 326.
Elektromotorische Kraft 267.
Elektrostatisches Luftbad 389.
Elektrotherapie 344, Galvanotherapie 348, Faradotherapie 374, Galvano-Faradotherapie 385, Sinusoidalotherapie 386.
Elemi 405.
Elemiharz 405.
Elephantiasis Arabum 405, 173, Geschichte und Namen 405, Pathologie 407, Ätiologie und Pathogenese 412, Anatomie 413, Diagnose und Prognose 413, Therapie 413.
Elephantiasis filariosa 408.
Elephantiasis genitalium 411.
Elephantiasis nostras 409, 412.
Elephantopus 405.
Elixir 414, amarum, Aurant. comp., viscerale, balsamicum, temperans, stomachicum Viennense, simplex, e succo Liquiritiae, pectorale, pectorale Regis Daniae, Hufeland, Ringelmann 414.
Ellbogengelenk (angeborne Mißbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen) 417, anatomische physiologische Vorbemerkungen 417, angeborne Mißbildungen 418, Verletzungen, 419, Verbrennungen 420, Kontusionen und Distorsionen 421, Frakturen 421, (des Humerus 421, an den oberen Enden der Vorderarmknochen 425, Comminutivbrüche des Ellbogengelenkes 426), Luxation des Ellbogengelenkes 427, Luxation beider Vorderarmknochen 427, Erkrankungen des Ellbogengelenkes 430, Contracturen und Ankylosen 432, Geschwülste 433, Operationen 433.
Ellbogengelenkentzündung, tuberkulöse, fungöse 431, gummöse syphilitische 431, deformierende 432, gichtische 432.
Ellenbeuge und Ellenbogengelenk 414, (Verletzungen, Erkrankungen und Operationen) anatomische Vorbemerkungen 414, Verletzungen 415, Entzündungen und Neubildungen 416, Operationen 416.
Elongatio colli supravaginalis uteri gravidi 229.
Elster 438.
Embolie 439, gekreuzte, paradoxe 439, retrograder Transport 439, Fettembolie 440, Geschwulstzellenembolie 440, Embolie einer Arterie 440, des Gehirns infolge Endocarditis 472.
Embolien, Mikrokokken- 461.
Embolus 439.
Embriome, cystische, solide 213, des Ovars 221, cystische 221, solide 222.
Embryotomie 442, Hauptindikation 443, Entwicklung der Kinder nach der 446.
Emmenagoga 448.
Emollientia 448
Emplastrum opiatum 405.
Empyem 516.
Empyroform 186 448,
Empyroform-Blei-Vaseline 449.
Empyroform-Zinkpaste 449.
Ems 449.
Emser Krähnchen 449.
Emulgendum 451.
Emulgens 451.
Emulsion 450, 826.
Enanthem 156.
Encanthis 451, inflammatoria, calculosa, fungosa 451.
Enchondrome des Ellbogengelenks 433.
Endarteriitis obliterans 649.
Endocarditis benigna, maligna 452, 453.
Endocarditis pneumonica 465.
Endocarditis rheumatica 454.
Endocarditis septica 473 (s. a. Endocarditis und Sepsis), Behandlung 473.
Endokard, Entzündung 451.
Endokard, miliare Tuberkulose des 464.
Endokarditis 451, 524, Geschichtliches 451, Einteilung 452, bakteriologische und experimentelle Untersuchungen 455, Prädisposition zur 456, anatomische Veränderungen 459, spezielle Ätiologie 462, Symptomatologie 465, Fieber bei 465, physikalische Herzuntersuchung 466, Herztöne 466, Herzgeräusche bei Endokarditis 467, Diagnose 471, Prognose 473, Therapie 473, akute, subakute 452, exsudative, granulierende 453, luetische 463, rezidivierende, rekurrierende 452, 453, sklerosierende 460, ulceröse, diphtherische 452, verrucöse, papilläre 452, 454, bei Diabetikern 463, bei Gonorrhöe 462, bei Carcinomkranken 464, bei Kindern 464, der Puerperae 455, der Tuberkulösen 464, und Chorea 468, und Influenza 462, und Sepsis 471.
Endometritis exfoliativa 127.
Endophlebitis obliterans 649.
Endotheliom 478.
Endotheliome des Ovars 220, klinisches Verhalten 227.
Endothelzellen 478.
Enésol 483.
Engelberg 483.
Enghien-les-Bains 483.
Enophthalmus 484.
Enostosis 730.
Entartungsreaktion 314, im Nerven 314, am Muskel 315, quantitative 316, qualitative 316, komplette 316, partielle 318, Definition der Entartungsreaktion 319, Franklinische Entartungsreaktion 320; Vor-

kommen der 320, elektrodiagnostische Bedeutung321, funktionelle 322, sensible 329.
Entbindung 484, Eröffnungsperiode, Austreibungsperiode 485, Nachgeburtsperiode 485, 489, Festlegung des Zeitpunktes der Entbindung 485, Vorgänge bei der Entbindung 486, Geburtsdauer 490, Prognose 490, Diätetik der Geburt 491.
Entbindung 494.
Enteroptose 496, Koloptose 496, 497, Klinische Bedeutung 498, Behandlung 499.
Entfärben (histologisch) 776.
Entfettungskuren 841, 843.
Entmündigung 88.
Entmündigungsverfahren 91.
Entropium 500, Behandlung 501, organicum 500, spasticum 500, 501, senile 501,
Entropiumzangen 502.
Entstellung 507.
Entzündung 508, Kardinalsymptome 508, Schädlichkeiten, die Entzündung hervorrufen 509, ektogene, hämatogene, lymphogene 509, neuroparalytische Theorie etc. 510, Alteration der Gefäßwände bei 510, pathologische Exsudation 511, Austritt von roten Blutkörperchen 511, entzündliche Ergüsse 515, Katarrh 514, seröse Exsudate 515, serösfibrinöse Exsudation 515, eiterige Entzündung 516, gangränös, jauchige 517, hämorrhagische 517, Lymphocyten bei der 517, chronische 518, Gewebswucherung bei der chronischen 519, interstitielle 521, parenchymatöse 521, Verhalten der Entzündungsprodukte zu den Entzündungserregern 521, Resorption (Organisation) der Entzündungsprodukte 522, demarkierende Entzündung 523, Phagocytose 524, Opsonine 527.
Enucleatio bulbi 528, Indikation 530.
Enuresis 531.
Enuresis infantum 531, Behandlung 532.
Eosinaurantiaindulin 774.
Eosinmethylenblau 769, 774.
Ephedra vulgaris 533.
Ephedrin 533.
Ephelides 534, Therapie 535.
Epicarin 536.
Epidermis, Quellungserscheinungen an der, Ertrunkener 667.
Epididymitis 537.
Epididymitis syphilitica 546.
Epididymitis gonorrhoica 537, Ätiologie 540, anatomische Untersuchungen 541, Verlauf 541, Ausgang 543, Diagnose, Prognose, Behandlung 544.
Epidurale Injektionen nach Cathelin 533.
Epikanthus 546.
Epilepsia gravior 586, Prodromalstadium 586, Konvulsivisches Stadium 586, 589, soporöses Nachstadium 586, 592.
Epilepsia larvata 586.
Epilepsia mitior 586, 596.
Epilepsia nocturna 600.
Epilepsia procursiva 586, 595, pathologische Befunde 568.
Epilepsia rotatoria 595.
Epilepsia uterina 582.
Epilepsie 547, 152, 155, Einleitung und Geschichtliches, 547, Pathogenese, Experimentelles 548, Zusammenfassung (Leitsätze) 565, Pathologische Anatomie 566, Ätiologie und Statistik 572, (Zeitpunkt des Ausbruches der 574, Geschlecht 575, Erblichkeit 575, Alkoholismus 577, Syphilis 579, Trauma 581, psychische Ursachen 582, Sexualapparat 582, Reflexepilepsie 584), Symptomatologie 586, (der Anfall 586, Häufigkeit der Paroxysmen 599, der interparoxysmelle Zustand 601, Verlauf, Dauer und Ausgänge 603), Diagnose 605, Prognose 607, Therapie 608, Behandlung der genuinen 611, medikamentöse Behandlung 613, bei hereditärer Syphilis 581, operative Behandlung 609, und Hysteroepilepsie 603, psychische 598, simulierte 606, transformierte 586, senile, arteriosklerotische 571.
Epilepsie pleurétique 585,
Epilepsie, psychische 586.
Epileptische Dämmerzustände 622.
Epileptische Geistesstörung 616, epileptische Charaktereigentümlichkeiten 618, Intelligenzdefekt, somatische Erscheinungen 619, Beziehungen zu anderen geistigen Störungen 619, Zwangshandlungen 618.
Epileptische Psychosen s. epileptische Geistesstörung.
Epileptische Veränderung 548, Sitz der 551, anatomische Befunde 566, Entstehungsursache 572.
Epileptischer Anfall 586, der vollentwickelte Anfall 586, der typische klassische 586, vollentwickelter atypischer Anfall 586, 595, rudimentäre epileptische Anfälle 586, abortive Anfälle 586, 596, psychisch-epileptische Äquivalente 586, Häufigkeit der Anfälle 599, epileptischer Automatismus 605, epileptischer Krampf 591.
Epileptischer Krampfanfall 551, Entstehungsort 561, Mechanik 561.
Epileptischer Stupor 623.
Epileptogene Zone 549.
Epileptoide Zustände 518.
Epiphysenlösung 626, traumatische 626, (Diagnose, Therapie 627), spontane, entzündliche 627, bei Osteomyelitis 627, bei Typhus, Pocken, Skorbut, hereditärer Syphilis 628.
Epispadia 628, Vorkommen, Genese 628, anatomisches Verhalten 629 (beim Weibe 632), Symptome 632, Diagnose, Therapie 633.
Epispadia glandis 629.
Epispadia penis 629, 630.
Epispadia totalis (penopubica) 629.
Epispadias complet 630.
Epispadias partiel 630.
Epispastica 635, 718.
Epitarsus 635.
Epulis 635, Ausgangspunkt 636, Bau und klinische Bedeutung 637, (Granulationsgeschwülste, Sarkome, Fibroide, erektile Geschwülste, Enchondrome, Osteome, Exostosen Hyperostosen, 637, Carcinome 638), Diagnose, Prognose 638, Therapie 638.
Erbgrind 800.
Erdige Mineralquellen 641, Indikationen 642.
Erfrieren, forensisch 643, Sektionsbefund Erfrorener 645.
Erfrierung 646, 654, Symptome allgemeiner Frostwirkung 647, örtliche Erfrierung 648, Nachkrankheiten 649, pathologische Anatomie und Tierversuche 650, Prognose, Behandlung 651.
Ergüsse, entzündliche 515. eiterige 516.
Erkältung (ätiologischer Begriff) 653, Definition des Begriffs 653, Schädigung der Gesundheit durch Erkältung 654 (Erkältungstheorien 655: Retentionstheorie, die Rosenthalsche Blutabkühlungstheorie 655, die Theorie der Kreislaufstörungen, der Gewebsschädigungen 656), Erkältung als disponierendes Moment in der Entstehung der Infektionskrankheiten 658.
ErlenmeyerscheMischung 614.
Ernährung und Disposition 86, und Fettleibigkeit 834.
Erschöpfungszustände, lokalisierte im Gefolge epileptischer Anfälle 592.
Erstickungstod bei Diphtherie, Verhütung 72.
Ertränkungsflüssigkeit in den Lungen und im Darmkanal Ertrunkener 662.
Ertrinken, forensisch 660.
Erysipelas s. Wundrose 672.
Erysipele, rezidivierende und Elephantiasis 412.
Erythanthema 672, 679, 689.
Erythem, exsudatives 704.
Erythem, septisches 680, 684.
Erythema 672.

Erythema contusiforme 677.
Erythema exsudativum multiforme 672, 673, Symptomatologie 673, Prognose 677.
Erythema exsudativum multiforme bei Harnröhrenläsionen 686.
Erythema ichthyosiforme 675.
Erythema nodosum 677, Ätiologie und Pathogenese der Erytheme im allgemeinen 678, Histologie der Erytheme, Behandlung 689.
Erythema scarlatiniforme rheumatica 694.
Érythème polymorphe infectieuse 680.
Érythème scarlatiniforme desquamative récidivant 695.
Erytheme, infektiöse, entzündliche 689, angioneurotische 689.
Erythrasma 690, Behandlung 692.
Erythrin 693.
Erythrina 693, Corallodendron 693, Broteroi 693, indica 693.
Erythrocorallin 693.
Erythrodermie 693, sekundäre 694, primäre 695 (akute 695, subakute und chronische 697).
Érythrodermie exfoliante érythémateuse 695.
Érythrodermies exfoliantes généralisées 694.
Érythrodermies exfoliantes secondaires cachectiques 694.
Erythromelalgie 702, Ätiologie 703, Theorie der 704, Differentialdiagnose 705, Prognose, Therapie 705.
Erythropsie 705.
Eselskürbis 263.
Essigsäure 706.
Ester-Dermasan 707.
État de mal 599.
Eubiose 251.
Eucain-A 708.
Eucain-B 708.
Eucaine 708.
Eucainum lacticum 708.
Eucalyptus 708, 710.
Eucalyptol 709.
Eucalyptus globulus 709.
Eucalyptusöl 709.
Euformol 711.
Eugallol 711.
Euguform 711.
Eumydrin 711.
Eunol 711.
Euphorbia Latyris 712.
Euphorbia Peplus 712.
Euphorbia pilulifera 712.
Euphorbium 712.
Euphorie, körperliche, psychische beim Sterben 716.
Euphorin 713.
Euphthalminum hydrochloricum 713.
Euporphin 714.
Eupyrin 714.
Eurobin 714.
Europhen 714.
Euthanasie 715.
Euthymol 711.
Exalgin 717.
Exartikulation des Vorderarmes 433.
Excitantia 718.
Excrescentia gingivae 635.
Exenteratio orbitae 528.
Exenteration 445.
Exhibitionismus 718, Therapie 721.
Exhumation 494.
Exophthalmus 721, 484, intermittens 721, paralyticus 723, pulsierender 723.
Exostoses de croissance 725.
Exostosis 723, die knorpeligen (cartilaginösen) Exostosen 724, Entstehungsweise 728, die nicht knorpeligen (periostealen und parostealen) Exostosen 730, Entstehungsweise 730, multiple Exostosen 726, Exostosis bursata 727, Ausgänge der Extostosen am Schädel 733, an der Wirbelsäule 734, am Becken 734, an den Extremitäten 734.
Expectorantia 735.
Extrakte 735.
Exsudat, fibrinöses croupöses 515, sero-fibrinöses 515, eiterig-fibrinöses 516.
Extrauterinschwangerschaft 736, Ätiologie 736, Lokalisation der ektopischen Schwangerschaft 738, Anatomie der Eiinsertion in der Tube 739, graviditas extrauterina ovarica 743 (klinisches Verhalten 745, Symptome 752, gefahrvolle Typen der ektopischen Schwangerschaft 754, Diagnose 756, Prognose 758, Therapie 759, Operation 759, vaginale Operation 760, 761, abdominale 760, konservierende), ektopische Schwangerschaft im Nebenhorn 762 (Verlauf 762, Diagnose 763, Prognose, Therapie 764) differentialdiagnostisch 229.

F.

Fachingen 765.
Färbung, adjektive, substantive 766.
Färbungsmethoden, Allgemeines 764, Theorie der Färbungen 765, substantive Färbung 772 (mit einfachen Farben 772, Mehrfachfärbungen 773), adjektive Färbung 775 (Beizen 775, Metallimprägnationen 777) Osmierungen 777, Vitale Färbung 778.
Familienlobreden 618.
Fango 779.
Fango die Sclafani 786.
Fangokuren 779, Fangoschlamm 779, Erwärmung des 780, Fangoeinpackung 782, Wirkungsweise 782, Radioaktivität 784, Indikation 786.
Fangoschlamm 779, mikroskopische Untersuchung 780.
Faradimeter, Edelmannscher 274.
Faradische Erregbarkeit der Nerven 296, quantitative Abweichungen 299.
Faradische Erregbarkeitsskala der Nerven 299.
Faradischer Strom 265, 269.
Faradotherapie 374, Apparate 374, therapeutische lokalisierte Faradisation der willkürlichen Muskeln 375, therapeutischer Wert der Nerven und Muskelfaradisation 376, anästhesierende Wirkung der Faradotherapie bei Neuralgien 377, bei Anästhesien 379, katalytische Wirkungen 380, indirekt katalytische Wirkungen 381, Faradisation des Sympathicus, lokale Faradisation innerer Organe 382 in der Gynäkologie 384.
Farbbasen, Gemische 774.
Farbenblindheit 786, Prüfung des Farbensinnes 787, Klassifikation der Farbenblinden 791, totale Farbenblindheit 749, 792, 795, partielle Farbenblindheit, 792, 793, Normale Dreikomponentensysteme (Trichomasie) 792, 793, anormale 792, 793, Rotgrünblindheit 794, Blaugelbblindheit 794, Diagnose der angeborenen Farbenblindheit 795, Vorkommen 796, erworbene Farbenblindheit 797, centrale Farbenskotome 798, bei Erkrankungen der Opticusfasern 798.
Farbengleichungen 789.
Farbenmesser von Rose 788.
Farbenschwachsichtigkeit 786.
Farbensinn, cerebrales Centrum 795, Herabsetzung des 786, Prüfung mit Pigment, farben 787, Spektralfarben 787, 788, Kontrastfarben 787, 788, Farbengleichungen 787, 789.
Farbenskotome, centrale 798.
Farbentheorien 792.
Farbgemische 773.
Farbsäuren 774.
Fatty liver 826.
Faulecke 799.
Favus 800, Verbreitung und Kontagium 801, Nomenklatur und Geschichte 801, Morphologie der Favuspilze 803 (Menschenfavus 803, Favus der Maus 807, des Hundes 808, des Huhns 808), Symptome und Verlauf des Favus beim Menschen 808, Diagnose 813, Differentialdiagnose 805, Prognose 815, Therapie bei Kopfvavus 815, Therapie des Favus der unbehaarten Haut 816, Favus der Nägel, Behandlung 817.
Favus des Menschen 803, Untersuchungstechnik 805, Insitukultur 804, 805, Kulturmerkmale 805, Physiologisches 806, Impfung 806, der Nägel 813, der unbehaarten Haut 812, in den Schamhaaren 812, lokalisierter 812.
Favus der Tiere 801, des Hundes 803, 808, des Geflügels 803, 808, der Maus 803, 807.
Favuspilze 802.
Febris intermittens 151.
Fermentation des Blutes 121.
Fermente 817.
Ferran 251.
Ferratin 818, 251.

Ferratogen 251.
Ferrichthol 819.
Ferrinucleinat 251.
Ferripyrin 243, 819.
Ferrochlorid 248.
Ferrohydrocarbonat 249.
Ferrophosphat 249.
Ferropyrin 819.
Ferrosol 820.
Ferrum albuminatum 251.
Ferrum carbonicum saccharatum 248.
Ferrum chloratum 248.
Ferrum citricum ammoniatum 249.
Ferrum citricum oxydatum 249.
Ferrum citricum pomatum 249.
Ferrum ichthyolsulfonicum 819.
Ferrum lacticum 249.
Ferrum nucleinicum 251.
Ferrum oxydatum fuscum 249.
Ferrum oxydatum saccharatum 249, 251.
Ferrum peptonatum dialysatum siccum 251.
Ferrum phosphoricum 249.
Ferrum phosphoricum cum Natrio citrico 249.
Ferrum pulveratum 248.
Ferrum reductum 248.
Ferrum sesquichloratum 243.
Ferrum sulfuricum crudum 244.
Ferrum sulfuricum siccum 248.
Ferrum tartaricum 249.
Fersan 251.
Fetischismus 820.
Fettbildner 835.
Fettbildung aus Kohlenhydraten 835.
Fettdegeneration, akute, der Neugeborenen 831.
Fettdiarrhöe 823, Ätiologie und Pathogenese, Symptome und Diagnose, Prognose und Therapie 824.
Fette, Zusammensetzung 825, Resorption der 826.
Fettembolie 439.
Fettfarbstoffe 772.
Fettige Atrophie 828, Degeneration 827, 828.
Fettinfiltration 827, 828.
Fettleber 826, 830, 833, 839, pathologische Anatomie 828, Ätiologie 829, Pathologie 831, Diagnose 832, Dauer und Ausgang 832, Therapie 832, bei Konsumptionskrankheiten, bei akuten Infektionskrankheiten 830, bei Alkoholismus 830, bei akuter Phosphorvergiftung 830, 833, cirrhotische 830.
Fettsucht 833, 826, Ursachen 834, alimentäre konstitutionelle 836, 836, Frühdiagnose 838, Prognose 840, Prophylaxe 841, Indikation zu Entfettungskuren 841, Therapie 842, physikalische Therapie 849, anämische, plethorische 837, 839, bei kastrierten Männern und Frauen 837.
Fibrinöse Metamorphose der Epithelzellen 36.
Fibroadenome 859.
Fibroid 852.
Fibrom 852.
Fibroma durum 853.
Fibroma intracanaliculare Mammae 859.
Fibroma molluscum 853.
Fibroma pendulum 854.
Fibroma pericanaliculare Mammae 559.
Fibrome der Haut 854, des Ovars 220, klinisches Verhalten 227, der Mamma 859, der Niere 853, multiple 854.
Fibrosarkom des Ovars 221.
Fimbria ovarica 192.
Fingernägel, Favus der 813, Erkrankung der bei Ekzem 176.
Fissura urethrae superior cum inversione 628.
Fistelgänge 516.
Flechte, nässende 168.
Fleisch, Eisengehalt 245.
Flimmerepithel in Drüsen 102.
Florpapier zur Prüfung des Farbensinnes 789.
Flüssigkeitsrheostat nach Eulenburg-Hirschmann 281.
Fluidextrakte 736.
Folia Eucalypti 710.
Follikelatrophie des Ovars 211.
Follikelcysten des Ovars 204, 205, 206.
Follikeldegeneration des Ovars, kleincystische 204.
Follikelhämatome des Ovars 201, Symptome 201, Diagnose, Prognose, Therapie 202, Excision 213.
Follikelreifung 196.
Formaldehydpastillen 75.
Formalin als Ekzemreiz 179.
Formin 93.
Franklinimeter 290, 308.
Franklinisationsapparat 286.
Franklinische Elektrizität 271.
Franklinische Kopfdusche 389, 390.
Franklinisches Bad 389.
Franklinotherapie 388, Instrumentarium 388, elektrostatisches Luftbad 389, Franklinische Kopfdusche 389, 390, Spitzenausstrahlung 389, 391, Methode der Funkenentladung 392.
Franklinische Tafeln 272, 288, 289, 290, 308.
Fremdkörper und Entzündung 521.
Fremdkörperriesenzellen 521, 525.
Frostbeulen 649.
Frucht, Ausstoßung einer ausgetragenen aus den Geschlechtsteilen der Frau 484.
Fruchtkapselaufbruch, innerer, ohne Blutaustritt durch das Ostium abdominale 756, mit Bluterguß in die Bauchhöhle 756, innerer 746, 754, 759, äußerer 746, 754, 755, 757.
Frühgeburt, künstliche Einleitung 242.
Funiculitis 542.

G.

Gallenblasenfaradisation 383.
Galvanische Batterie 275.
Galvanische Erregbarkeitsskala der Nerven 304.
Galvanische Ströme, permanente Einwirkung 373.
Galvanischer Apparat 275, transportabler nach Hirschmann 281.
Galvanischer Schwindel 336.
Galvanischer Strom 265, 266, Durchleitung durch den Körper 290.
Galvanofaradisation 282.
Galvanofaradischer Pinsel 386.
Galvanofaradotherapie 385.
Galvanometer 266, 277.
Galvanonarkose 364.
Galvanotaxis 364.
Galvanotherapie 348, galvanotherapeutische Apparate 348, therapeutische Wirksamkeit des galvanischen Stromes auf die peripherischen Nerven 350, katalytische Wirkungen 355, elektrolytische Wirkungen 355, physikalische oder kataphorische Wirkung 356, Wirkung auf die Blut- und Lymphgefäße 357, Erfolge der Galvanotherapie 358, bei Nervenkrankheiten 359; Sympathicusgalvanisation 351, Galvanisation des Rückenmarks 363, Galvanisation des Gehirns 367, lokale Galvanotherapie der inneren Organe 370.
Galvanotropismus 364.
Ganglienzellen, Veränderungen bei Epilepsie 567.
Gaswechsel Fettleibiger 836.
Geburt s. Entbindung.
Geburt in der Glückshaube 487.
Geburtsmechanismus 489.
Gefäße der Drüsen 103.
Gehirnentzündung 150.
Gehirngalvanisation 367.
Gehörnerven, Elektrophysiologie und Elektropathologie 331.
Gehörshalluzinationen und Galvanotherapie 353.
Geistesstörungen, präepileptische 621, postepileptische 621 (s. a. epileptische Geistesstörung 616).
Gelenkrheumatismus und Erythema exsudativum multiforme 680, und Endokarditis 462, und Fangokuren 785.
Genitalien, Galvanisation bei nervösen Erkrankungen der 372, bei fehlenden Ovarien 197.
Gerontophilie 821.
Geschäftfähigkeit 88, 90.
Geschlechtliche Ausschweifungen und Epilepsie 603, Geschlechtsfunktionen und Fettsucht 840.
Geschlechtsleiste 193.
Geschlechtsorgane, Drüsen der 108.
Geschlechtstrieb, pathologischer 821, Hyperästhesie des 823.
Geschmack, elektrischer 330.
Geschmacksnerven, Elektrophysiologie und Pathologie 330.
Geschwür 520.
Gesichtsekzem 174, Behandlung 188.
Gewebsfärbungen spezielle 772, Gewebsläsion und Entzündung 510.
Gewerbeekzeme 176.

Gianuzzische Halbmonde 102.
Glandes Quercus 191.
Glandulae 100.
Gleichstrom, pulsierender, undulierender 387.
Gleichstromdynamomaschinen 282.
Gliafärbung 777.
Glioma retinae 529.
Gliose, congenitale des Gehirns und Epilepsie 570.
Globuli martiales 249.
Glykosurie nach epileptischen Anfällen 594. und Fettsucht 840.
Goldchlorid (zu Färbungen) 777.
Gonokokkus 540.
Gonokokken 203.
Gonorrhöe, ascendierende 207.
Gonorrhöe und Endokarditis 462.
Gonorrhöe und Epididymitis 537.
Gonorrhoische Nebenhodenentzündung 537.
Gossypium haemostaticum s. stypticum 243.
Graafscher Follikel 194.
Granulafärbung 766.
Granulationsgewebe 519.
Gravidität und Epilepsie 604.
Graviditas extrauterina ovarica 743.
Graviditas fimbriae ovaricae 741.
Graviditas interstitialis 742.
Grieß, Harn- 93.
Grünblindheit 793.
Gummi Euphorbii 712.

H.

Haarausfall 174.
Habitus enteroptoticus 497.
Hämalbumin 251.
Hämangiome 479.
Hämatin 247.
Hämatinalbumin 251.
Haematinum hydrochloricum 251.
Hämatocele 748, 749, peritubare 748, solitäre 748.
Haematocele retrouterina 748.
Hämatocolpos, differentialdiagnostisch 229.
Hämatogen-Hommel 251.
Hämatometra, differentialdiagnostisch 229.
Hämatommolen 745.
Hämatoxylinfärbung 775, Heidenhainsche 775.
Hämin 251.
Hämoform 251.
Haemoglobinum purum cristallisatum 251.
Hämoglobinurie, paroxysmelle a frigore 657.
Hämolpräparate 251.
Härtungsmethoden, histologische 775.
Halsekzem 175.
Hamartome 853.
Harnblase, Galvanisation 371.
Harngrieß 93.
Harnorgane, Drüsen der 108.
Harnstoff als Diureticum 94.
Harntreibende Mittel 93.
Haut, Drüsen der äußeren 107, Veränderungen der bei Endokarditis 470.
Haut mal 586.
Hautdisposition zu Ekzemen 178.
Hautleiden 167.
Hautsensibilität, elektrodiagnostische Untersuchung 280, elektromotorische Veränderungen der 329.
Hautverdickung bei chronischem Ekzem 172.
Heiligenbitter 109.
Heilserum s. Diphtherieheilserum.
Helmitol 93.
Hepar adiposum 826.
Hepatin 818.
Herderkrankungen des Gehirns und Epilepsie 568.
Heringsche Farbentheorie 792.
Hernia glutaea inferior des Ovars 200.
Hernia glutaea superior des Ovars 200.
Hernia ischiadica des Ovars 200.
Herpes tonsurans 181.
Herpétide exfoliatrice 694.
Herpétide exfoliatrice d'emblée 697.
Herz bei Fettsucht 839.
Herz, physikalische Untersuchung bei Endokarditis 466.
Herzaffektion, diphtherische 62, 78, 80.
Herzgalvanisation 372.
Herzgeräusche bei Endokarditis 467.
Herzgeräusche, musikalische 472.
Herzklappen und Endokarditis 451.
Herzklappen, Perforation 472.
Herzklappenaneurysmen 459.
Herzklappenfehler 468.
Herzlähmung, diphtherische 62.
Herztöne bei Endokarditis 466.
Hexamethylentetramin 93.
Hirndefekte, porencephalische und Epilepsie 568.
Hirngewicht, Abnahme des beim epileptischen Irresein 571.
Hirnmißbildungen und Epilepsie 568.
Hochgespannte Ströme, therapeutische Verwendung 394.
Hoden, Gangrän 543, Vereiterung der Nebenhoden 543.
Honeycomb 800.
Hornschicht, tylotische der Hände 181.
Humero-Radialgelenk 417.
Humero-Ulnargelenk 417.
Humerus, Brüche am unteren Ende 421, oberhalb der Condylen 421. Bruch des Condylus internus 421, des Epicondylus lateralis 421, des Proc. cubitalis 421, beider Condylen 421, Ätiologie 423, Diagnose 423, Verlauf und Ausgänge 423, Prognose 423, Therapie 424.
Hydatid disease of the liver 131.
Hydatidengeschwulst der Leber 131.
Hydatidenschwirren 133, 135.
Hydrarthrose des Ellenbogengelenks 431.
Hyrocele acuta, Punktion 545.
Hydrocele, akute 542.
Hydronephrose 136.
Hydrops cystidis felleae 136.
Hydrothorax, entzündlicher 515.
Hydrovarium 198.
Hygiopon 248.
Hygrome der Bursa olecrani 416.
Hyperämie, intrakranielle und Epilepsie 572, kongestive 509.
Hyperglobulie 837.
Hyperhidrosis 117.
Hyperhidrosis corporis 177.
Hyperhidrosis 176, 703.
Hyperkeratose beim Favus 810.
Hypernephrome 480.
Hyperostosen 723.
Hypersarkosis 405.
Hypnose 97.
Hypnotismus und Farbenblindheit 798.
Hysterie 97, Störungen des Farbensinnes bei 798.

I.

Ichthyosis 181.
Ikterus, hämato-hepatogener bei Endokarditis 469.
Immunität 84.
Impetigo contagiosa 173, 181.
Impetigo gangraenosa 159.
Impetigo simplex 158.
Impotentia generandi 544.
Impotenz 822.
Induktionsapparat 272, galvano-elektrischer 269.
Induktionselektrizität 266, 269.
Induktionsstrom, Stärke des 269, sekundärer, primärer 269, 270, 271, Schlittenmagnetelektromotor 270, 272, Konstruktion 273.
Induzierter Strom 266.
Infarkt, ischämischer, anämischer 440, 441, hämorrhagischer 441.
Influenza und Erythema exsudativum multiforme 680.
Influenzmaschinen 286.
Interdiktion 91.
Intubation bei diphtheritischer Larynxstenose 78.
Ischias, Fangobehandlung 785.
Isobutylorthokresyljodid 714.

J.

Jacksonsche Epilepsie 559, Spätepilepsie, operative Behandlung 610.
Jodeigone 241.
Jodfärbung 773.
Jodoform 180.
Jucken 179.

K.

Kakochymie 119.
Kalium ferricyanatum 244.
Kalium ferrocyanatum 244.
Kaliumacetat 93.
Kaliumcarbonat 93.
Kaliumnitrat 93.
Kalkkonkremente in Ovarialtumoren 225.
Kalomel 94.
Katarrh 514, desquamativer 515, seröser 515, schleimiger 515, eiteriger 516.
Katelektrotonus 302.

Kathämoglobin 247.
Kathode 266, 269.
Kathodenschließungstetanus 302.
Kathodenschließungszuckung 302.
Keloide 856.
Kerne, Färbung der 766.
Kernfarbstoffe 772.
Klebs-Löfflerscher Bacillus s. Diphtheriebacillus.
Klimakterium und Ovarien 196.
Klonische Zuckungen, Ursprung 555.
Knäueldrüsen 105.
Knollbein 405.
Kondensator 285.
Körpereiweißbestand, Erhaltung des 845.
Kohlendunstvergiftung und Epilepsie 583.
Kohlensaurer Kalk in erdigen Mineralquellen 641.
Kolon, Lageveränderung des 496.
Koloptose 496.
Kommutatorelektrode 280.
Kondensatorelektroden 397.
Kondensatorentladung 266, 271.
Kondensatorentladungsapparat nach Mann und Zanietowski 285.
Konstantes Element 266.
Kontrastfarben (Simultankontrast, sukzessiver Kontrast) zur Prüfung des Farbensinnes 788, 789.
Kopf, Stellung des kindlichen bei der Geburt 486, Einschneiden, Durchschneiden des 488, Wehen bei der Geburt s. Entbindung 484.
Kopffavus (s. a. Favus) 811, seltenere Formen 812, Follikelentzündungen 812, mikrosporieartige Form, impetiginöse Formen 812.
Kopffieber 150.
Kopfgrind 800.
Kopfläuse 174.
Kopflage bei der Geburt 486.
Koplicksche Flecke 156.
Koprostase 497.
Kopskurv 800.
Krämpfe, tonisch-klonische während der Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett 257.
Kralsche Körperchen 805.
Krampf, tonisch-klonischer 590, generalisierter tonischer 590.
Krampfanfälle, tonisch-klonische 146, epileptiforme 146.
Krampfcentren 554.
Krampfcentrum 147.
Kranioklast 447.
Krankheitsdisposition 83.
Krase 119.
Kratzekzem 180.
Kresoljodid 714.
Küster-Ahlfeldtsches Zeichen 231.
Kuratel, Aufhebung der 91.

L.

Labzellen 102.
Lähmungen, diphtherische 60, 80, postepileptische 592.
Lagophthalmus 722.
Langhanssche Riesenzellen 479.
Laryngismus 590.
Laryngospasmus 152.
Larynxstenose bei Diphtherie 48, Behandlung und Verhütung 72, 77, 78.
Latwerge 265.
Leberabsceß 136.
Lebercarcinom 136.
Leberechinokokkus 131, Anatomie 131, Symptomatologie 133, Perforationssymptome 134, Dauer und Ausgang 134, Diagnosse 135, Differentialdiagnose 136, Prognose 137, Therapie 138.
Leberveränderungen bei Eklampsie 258.
Leclanchésches Zink-Kohle-Braunsteinelement 272.
Leducscher Gleichstrom, Wirkungen des 374.
Leichen, Ausgrabung von 494.
Leichenbefunde an Ertrunkenen 661.
Leistenbruch, Verlagerung des Ovariums in den Bruchsack 199.
Leitungswiderstand des Körpers gegen den galvanischen Strom 290, Alterationen des Leitungswiderstandes 292, Vermehrung des galvanischen Hautwiderstandes 293, Herabsetzung des galvanischen Hautwiderstandes 293, Messungen des galvanischen Leitungswiderstandes am Kopfe und deren semiotische Verwertung 293, bei Einschaltung des Körpers zwischen die Pole eines Induktionsstromes 294 bei Kondensatorentladungen 295, gegenüber Franklinischen Strömen 296.
Lentigines 534.
Lichtgrünsaffranin 769.
Lieberkühnsche Drüsen 107.
Ligamentum infundibuloovaricum 192.
Ligamentum ovarii proprium 192.
Ligamentum suspensorium ovarii 192.
Limatura ferri 248.
Linsenflecke 534.
Lipase 825.
Lipolytische Fermente 825.
Lipomatosis 834.
Liquor ferri oxychlorati 248.
Liquor ferri oxydati dialysati 248.
Liquor ferri sesquichlorati 243.
Liquor ferri sulfurici oxydati 243.
Liquor ferro-ferrichlorati electricitate pararatus 248.
Lithioncarmin 775.
Lithiumcarbonat 93.
Lithokelyphopädion 749.
Lithokeliphos 749.
Littresche Drüsen 108.
Löfflerschés Blutserum 23.
Löfflerscher Diphtheriebacillus s. Diphtheriebacillus.
Lückenreaktion 312.
Lungenechinokokkus 144, Behandlung 145.
Lungensaft, mikroskopische Untersuchung zum Nachweis des Todes durch Ertrinken 663.
Lupus erythematodes 181.
Luteinschicht 195.
Luxation, angeborne des Ellbogengelenkes 419.
Lycetol 93.
Lymphangiome 479.
Lymphdrüsen 101.
Lymphocyten bei der Entzündung 517, Färbung 774.
Lymphorrhöe, wahre 411.
Lysidin 93.

M.

Magenelektrode, verschluckbare 349.
Magenfaradisation 382.
Magengalvanisation 370.
Magnetoelektrischer Strom 269.
Mamma, Fibrome der 858, idiopathisches Ekzem der 177.
Mannweib 197.
Marsupialisation 140.
Masochismus 821.
Massage und Entfettung 850.
Mastfettleibigkeit 834.
Mastzellen, Färbung 774.
Maxwellsche rotierende Scheibe 789.
Mediumistisches Schreiben 96.
Meibomsche Drüsen 109.
Membran, diphtheritische 30, 33, 34.
Membrana propria der Drüsen 103.
Menstruation, Ausbleiben der bei Extrauteringravidität 756, und Ovarien 196.
Menstruationsbeschwerden 122.
Menstruationsstörungen bei chronischer Oophoritis 210.
Mesovarium 192.
Metachromasie 770.
Metallimprägnationen (bei der Färbung) 777.
Metastasen 219, 242.
Methämoglobin 247.
Methylacetanilid 717.
Methylgrün 769.
Migraine ophthalmique 703.
Mikrosporie 815.
Mikrosporon diphtheriticum 19.
Mikrosporon minutissimum 690, 691, Kultivierung 692.
Milch, Eisengehalt 245.
Milchborke 175.
Milchschorf 175.
Miliaria rubra et alba 177.
Milliamperemeter 267, 279.
Milzarterie, Embolie 441,
Mineralschlamm 779.
Miner's elbow 416.
Mittelschmerz 210.
Monfalcone 786.
Monoacetylpyrogallol 711.
Monochloressigsäure 707.
Morbus Basedowii und Epilepsie 583.
Morvansche Krankheit s. Syringomyelie 704.
Motorische Nerven, Elektrophysiologie und Untersuchungsmethode 296, physiologische Reaktion gegen faradische Ströme 296, gegen galvanische Ströme 300, gegen Kondensatorentladungen 307, bei Franklinischer Reizung 307, Elektropathologie der motorischen Nerven 310.
Motorische Punkte 296, spezielle Topographie der 297.

Motorische Rindenabschnitte des Großhirns 556.
Müllerscher Muskel, Parese des 484.
Mundwinkelrhagaden 799.
Muskelarbeit und Entfettung 849.
Muskeln, Elektrophysiologie und Untersuchungsmethode der 309, der glatten 310, Elektropathologie 310, Zuckungsgesetz, physiologisches der quergestreiften Muskeln 309, glatte, der Drüsen 104.
Muttermund, Eröffnung des, bei der Geburt 487.
Myasthenia gravis pseudoparalytica 324.
Myasthenische Reaktion 324.
Mycelfäden des Favuspilzes s. Favuspilz.
Mydrin 534.
Myofibrome des Ovars 220.
Myokard bei Endokarditis 461.
Myokarditis und Endokarditis 469.
Myokymie 324.
Myome 853, des Ovars 220.
Myositis ossificans progressiva 732.
Myotonia congenita 323.
Myotonie 151, 153.
Myotonische Reaktion 323.
Myxödem 705.
Myxome 853.

N.

Nachgeburt 489.
Nachgeburtsperiode 489.
Nabelschnur 493, Abnabelung 494.
Nadeln im Ovar 203.
Naevi 534, lenticulare 534.
Nagels Farbentäfelchen 791.
Narbe 520.
Narbenentropium (s. a. Entropium) 506.
Nasenpolypen 857.
Natriumacetat 93.
Natriumnitrat 93.
Natronsuperoxydseife 536.
Nebeneierstock 191, 239.
Nebenhodenentzündung s. Epididymitis.
Neißersche Doppelfärbung des Diphtheriebacillus 23.
Nekrose infolge Embolie einer Arterie 440.
Nephritis, diphtherische 63, 78, 80, 81.
Nerven der Drüsen 104.
Nerfenfasern, periphere bei Diphtherie 44.
Nervus acusticus, Reizbarkeit durch Stromschwankungen des galvanischen Stromes 332, elektrische Normalformel 332, galvanische Hyperästhesie 334, abnorme galvanische Acusticusreaktion 335, elektrodiagnostische Bedeutung der Acusticusreaktion 335.
Neuralgien, viscerale 371, und Galvanotherapie 352.
Neurofibroma 534.
Neurofibrome 855.
Neurome und Epilepsie 585.
Neuronal 616.
Neurose des vasomotorischen Apparates 704.
Neurotomia opticociliaris 528.
Neurotonische Reaktion 324.
Neutrale Farbgemische 774.
Neutralrot 769, 770.
Neutrophile Farbgemische 769.
Niere, Beweglichkeit der rechten bei Enteroptose 499.
Nieren und Diphtherie 42.
Nierenarterie, Embolie 441.
Nißlsche Granula 766, 769, Färbung 774.
Nitroglycerin 110.
Nodulus cursorius 555.
Normalelektrode 279, Stintzings 303.
Normalinduktorium 272.
Nosokomialgangrän 68.
Nosoparasitismus 84.

O.

Oberflächenpapillom des Ovars 216.
Obesitas 826.
Ödem, seröses, entzündliches 516.
Öffnungsstrom 269.
Ölsäure 825.
Ölzucker 263.
Örtelsche Entfettungskuren 843, 844.
Ohrpolypen und Epilepsie 585.
Olecranon, Fraktur des 425, Resektion des 436.
Oleosaccharum 263.
Oleum aethereum Eucalypti Globuli rectificatum 710.
Oleum Rusci 135.
Oleum Sinapis 180.
Oligozoospermie 544.
Onanie und Epilepsie 578.
Oophoritis acuta 203, klinisches Verhalten 207, chronische 204, Klinisches Verhalten 209, chronische, interstitielle 204, cystische Entartung bei chronischer 204, 205, Ovarial-Neubildung 211.
Oophoritis, gonorrhoische 204, 207, septische 207.
Oospora canina 808.
Ophthalmie, diphtherische 68, sympathische 530.
Ophthalmospektroskop 788.
Opium-Brombehandlung der Epilepsie 615.
Opsonine 527.
Orchitis serosa 542.
Osmierungen 777.
Osteome 723, des Ellbogengelenks 433.
Osteomyelitis, Epiphysenlösung bei 627.
Osteosklerose der Schädelknochen und Epilepsie 571.
Otitis, diphtherische 69.
Ovarialabscesse 203, 204, 208.
Ovarialcarcinome 219, klinisches Verhalten, 227.
Ovarialcystom 198.
Ovarialembryome, klinisches Verhalten 227.
Ovarialerkrankungen, entzündliche, Differentialdiagnose gegen Ovarialgeschwülste 228.
Ovarialgeschwülste, Diagnose 227, Differentialdiagnose 228, Diagnose mittelgroßer Tumoren 229, Differentialdiagnose 230, Diagnose der großen (Kolossal-) Geschwülste 231, Diagnose der speziellen Form der Neubildung 231, Komplikation der kleinen, mit Beckenperitonitis 233, Vereiterung, Verjauchung 233, Berstung cystischer 234.
Ovarialhernien 199, Symptome, Diagnose, Therapie 200.
Ovarialneubildung und Schwangerschaft 234, Symptome, Diagnose 234, Prognose, Therapie 235, 238.
Ovarialschwangerschaft, Diagnose 758.
Ovarialtube 741.
Ovarialtuberkulose 207.
Ovarialtumoren 213, Ätiologie 213, Stielbildung 223, Stieltorsion 224, Vereiterung 225.
Ovarie, Charcotsche 210.
Ovariotomie 236, vaginale 236, 237, abdominelle 236, während der Schwangerschaft 238, im Wochenbett 238, postoperative Peritonitis 238, Stichkanaleiterung und Absceßbildung 239, Hernien der Bauchwand 339, Metastasenbildung in der Bauchnarbe 239.
Ovarium 191 (s. Eierstock), Resektion des bei Oophoritis chronica etc. 213.
Ovulation 194.
Oxyphile Farbgemische 774.
Oxyphile Gewebe 767.

P.

Pachydermia 405.
Pachydermia verrucosa des Kehlkopfs 857.
Pagetsche Krankheit 182.
Palmitinsäure 825.
Pankreassaft 826.
Papillome der Harnblase, des Nierenbeckens 859.
Paralysie vasomotrice des extrémités 702.
Parametritische Exsudate 211, differentialdiagnostisch gegenüber Ovarialtumoren 229.
Paramyotonie, familiäre, congenitale 324.
Paranoide Zustände der Epileptiker 624.
Parasiteneier im Gehirn und Epilepsie 583.
Parotitis epidemica 151.
Parovarialcysten 239, klinisches Verhalten 240, Corpus Wolfii 239.
Parovarium 239, 191.
Parsch 800.
Pasta Lassari 183.
Pelvifixura ovarii 199.
Pelviperitonitis 199.
Peptobromeigon 241.
Perdynamin 251.
Perforation des Foetus 447.
Pericarditis nodosa 852.
Perikarditis und Endokarditis 469, der Kinder 464.
Perimetritis 198.
Perioophoritis 211.
Perioophoritis tuberculosa 207.
Peritheliome des Ovars, klinisches Verhalten 227.

Peritonitis nach Ovariotomie 238.
Peritonitis carcinomatosa 232.
Peritonitis tuberculosa ulcerosa 232.
Perlèche 799.
Permea-Elektrotherapie 341.
Perniones 649.
Pertussis 151.
Petit mal 586, 596.
Peyersche Plaques 108.
Pflegschaft 89.
Phagocyten 521, 523.
Phagocytose 524, 525.
Phantomtumoren des Leibes 232.
Pharynx, diphtheritische Erkrankung des s. Angina, einfache, lokalisierte diphtheritische 46, septische Diphtherie 53 (vgl. auch den Artikel Diphtherie 1).
Phenylurethan 713.
Phlebolithen in den Hilusgefäßen des Ovars 203.
Pigmentfarben z. Prüfung des Farbensinns 788.
Pigmentflecke 534.
Pillulae aloeticae ferratae s. italicae nigrae 248.
Pillulae ferratae Valleti 248.
Pillulae Ferri carbonici Blaudii 248.
Piperazin 93.
Piscidia erythrina 693.
Pityriasis rosea 175.
Pityriasis rubra 694.
Pityriasis rubra gravis Hebrae 694.
Pityriasis rubra subacuta benigna 694.
Pityriasis versicolor 690.
Placenta 489, Ablösung der vom Uterus bei der Geburt 489, 490.
Plasmazellen 518, Färbung 774.
Plasmonbildung beim Favus 810.
Plethora 837.
Plethorische Fettsucht 837.
Pleuraechinokokken 142.
Pleuritis, rechtsseitige 137, und Endokarditis 469.
Pleuritis nodosa 852.
Plica 174.
Pneumobacillus, Friedländer 40.
Pneumokokken 203.
Podopompholyx 176.
Polycythämie 837.
Polypen im Ohr 857, des Magendarmtractus 858, der Schleimhäute der Atmungswege 855.
Pompholyx 114.
Porrigo scutalata 800.
Pourlèche 799.
Preßwehen (s. a. Wehen) 488, 492.
Processus supracondyloideus internus humeri 433.
Prolapsus ovarii 198.
Protanopie 793.
Prothesen bei operativen Kieferdefekten 639, 640.
Protoferrin 251.
Protoplasma, Färbung 766.
Protoplasmafarbstoffe 772.
Prurigo 181.
Psammocarcinom des Ovars 225.
Psammocystom 225.
Psammonkörner in Ovarialgeschwülsten 225.
Pseudoisochromatische Zusammenstellungen zur Farbenprüfung 790.
Pseudomembran, diphtheritische (s. a. Membran, diphtheritische) 38, 39.
Pseudomembranöse Geschwüre bei Diphtherie 30.
Pseudomyxoma peritonaei 226.
Psoriasis 181.
Psychisch-epileptisches Äquivalent 621.
Puerperalsepsis 455.
Pulsbeschaffenheit im epileptischen Anfall 563, Blutdruck im epileptischen Anfall 563.
Pupillarstörungen im epileptischen Anfall 593.
Pyroninmethylgrüngemisch 774.

Q.

Quecksilber 180.
Quecksilberchlorid zu Färbungen 777.
Quecksilberexanthem 686.
Quercus pedunculata 191, sessiliflora 191.

R.

Radioaktivität des Fangoschlamms 784.
Radio-Humoralgelenk, Distorsionen 421.
Radio-Ulnargelenk, Distorsionen 421.
Radius, Frakturen des 425, des Capitulum radii, Luxationen 427, isolierte Luxation des Radiuskopfes 429, Luxatio antibrachii 427.
Randgliose der Großhirnhemisphären bei Epilepsie 566.
Raynaudsche Krankheit 703, 704, 705.
Rechtsfähigkeit 88.
Reflexdisposition, erhöhte 147.
Reflexeklampsie 148.
Reflexepilepsie 548, 584.
Reflexhemmung 157.
Reflexstörungen im epileptischen Anfall 593.
Reflexzuckungen, Elektrophysiologie und Pathologie 325.
Resektion des Ellbogengelenks 434, Indikationen 434, Ausführung 435, Nachbehandlung 436, Statistik 437.
Resina Elemi 405.
Resina Euphorbii 712.
Retinitis haemorrhagica 703.
Retroplacentarhämatom 496.
Rhagaden der Nasenschleimhaut, Behandlung 188.
Rheostat 280, 281.
Rheumasan 707.
Rhinitis, diphtherische 67.
Rhinitis pseudomembranacea 67.
Riechessig 707.
Riechnerv, Elektrophysiologie und Elektropathologie 339.
Riesenzellen 521.
Rindenregion, motorische des Großhirns, Reizung durch den faradischen Strom 556.
Ringworm 800.
Röntgenbehandlung des Kopffavus 815.
Roborin 251.
Rotblindheit 793.
Rotgrünblindheit 794.
Rückenmark, Galvanisation 363, Methode 365.
Rubefacientia 635.
Rubinmethylenblau 769.
Ruhmkorffscher Funkeninduktor 394.

S.

Sactosalpinx 208, 758.
Sactosalpinx haemorrhagica 754.
Sadismus 821.
Salicylarsenate de mercure 483.
Salicylexanthem 686.
Saliformin 93.
Salpingitis, gonorrhoische 204, u. Oophoritis 208.
Salpingitis apostematosa 209.
Sanguinal 251.
Sapolanpasta 183.
Sarcoma alveolare 482.
Sarcoma mucosum 405.
Sarkome 853, des Ellbogengelenkes 433, des Ovars 220, klinisches Verhalten 227.
Scabies 180.
Scharlach 772.
Schilddrüsenpräparate, zur Steigerung des Fettumsatzes 850.
Schließungsbogen 266.
Schließungsstrom 269.
Schußwunden des Ellbogengelenkes 420.
Schwangerschaft, ektopische s. Extrauterinschwangerschaft 736.
Schwangerschaft, interstitielle 757.
Schwangerschaft, mehrfache, bei ektopischer Eieinbettung 751.
Schwefelkalkquellen 483.
Schwefelleber 180.
Schwefelsalbe 180.
Schweiße, epileptoide 598.
Schweißerschwerung 113.
Schweißhände 176.
Schweningersche Entfettungskur 847.
Schwindelanfälle, epileptische 597.
Scopolamin, Dämmerschlaf bei der Entbinbindung 494.
Scutulum (beim Favus) 808.
Sehnenreflexe nach dem epileptischen Anfalle 594.
Sehnerv, Elektrophysiologie und Pathologie 337, physiologische Reaktionsformel 337, qualitative Abweichungen der galvanischen Reaktion des Opticus unter pathologischen Verhältnissen 339.
Seifen 180, 825.
Semen Quercus 191.
Semina cinae 708.
Senfteig 180.
Sensibilitätselektrode 280.
Sensible Nerven, Elektrophysiologie und Elektropathologie 327, physiologisches Zuckungsgesetz der 329, erhöhte Erregbarkeit 329.
Sepsis und Endokarditis 454, 462, 472.
Sequester 523.
Sexuelle Perversionen 820, 821.
Sicco 251.
Sidonal 94.
Siemenssches Element 276.
Silber, salpetersaures zu Färbungen 777.
Sinusoidaltherapie 386, Apparate 386.
Sirupus ferri oxydati 251.
Skrotalekzem 189.
Solanin 109.
Solenoid großes, und kleines, 394, 395, 396, 397.

Sommersprossen 534.
Spätepilepsie, pathologische Anatomie der 570.
Spargosis fibro-alveolaris 405.
Spasmophilie 147.
Spasmus nutans 152.
Spektralapparat 788.
Spektralfarben, zur Prüfung d. Farbensinns 788.
Spektrocolorimeter 788.
Spiegelrinde 191.
Spindelzellensarkome des Ovars 221.
Splanchnoptose s. Enteroptose.
Springgurke 263.
Springkraut, kleines 712.
Stachelbecken 734.
Stahlbäder 255.
Stahlquellen 255.
Stahlwässer 250.
Staphylococcus albus 40.
Staphylococcus aureus 40.
Staphylokokken 203.
Status epilepticus 559, 599, das konvulsivische Stadium 599, das komatöse Stadium 600.
Status epilepticus unilateralis 600.
Status hemiepilepticus idiopathicus 600.
Stearinsäure 825.
Steatom 852.
Stenotropis Broteroi 693.
Stieltorsion der Ovarialtumoren 224.
Stillingsche Tafeln 790.
Stimmungsschwankungen der Epileptiker 601.
Stipites Dulcamarae 109.
Strangulationsmarken an Wasserleichen 671.
Streptococcus pyogenes 40.
Streptokokken 203, und Diphtherie 27, 40, 53.
Streptotricheen 691.
Stromdrähte 268.
Stromstärke 266.
Stromwähler 276.
Stromwechsler 275.
Stromwender 277.
Strophantus 94.
Sublimat 180.
Sucrol 109.
Sudan 772.
Sycosis capillitii 174.
Syndrom bulbomédullaire von Grasset-Rauzier 704.
Synovialhautentzündung, akute des Ellbogengelenkes 430, chronische 431.
Sympathicusgalvanisation 361.
Sympathische Epilepsie 548.
Syphilis und Epilepsie 579, und Exostosenbildung 733.
Syphilitische Epilepsie 579.
Syringomyelie, cervicale 704.

T.

Taenia echinococcus 129.
Tarsorhaphie 163, 722.
Taubheit, postepileptische 593.
Teersalbenbehandlung des Ekzems 185.
Teerzinkpasta 183.
Teigne faveuse 800, 801.
Teratome des Ovars 822.
Terrainkuren 844, 849.
Teslaströme 394.
Tetanie 146, 152.
Tetanoide Zustände 146.
Theobromin 94.
Theobrominonatrium c. Natrio salicylico 94.
Thermoinduktor 273.
Thermosäule 273.
Thomsensche Krankheit 323.
Tinctura Athenstaedt 251.
Tinctura Eucalypti Globuli 710.
Tinctura ferri acetici 243.
Tinctura ferri acetici aetherea 243.
Tinctura ferri albuminati 251.
Tinctura ferri chlorati aetherea 243.
Tinctura ferri pomati 249.
Tinctura tonico-nervina Bestuscheffii 243.
Tinea favosa 800.
Tod im Bade 669.
Tonische Konvulsionen, Ursachen 558, 559.
Trachelismus 590.
Tracheotomie bei diphtheritischer Larynxstenose 78.
Transfusion 416.
Trauma u. Epilepsie 581.
Traumatische Epilepsie, operative Behandlung 610.
Trefusia 251.
Triacid Ehrlichs 774.
Trichiasis 93, 500, 507.
Trichiasis carunculae 451.
Trichloressigsäure 707.
Trichomasie 793.
Trichomaten, anormale 793.
Trichophytiasis der Inguinalgegend 691.
Trichophytie 815.
Trichosis carunculae 451.
Triferrin 251.
Trinitrin 110.
Tritanopie 793.
Tubare Ruptur 747.
Tube, Eientwicklung in der 739, Entzündung der, und Extrauterinschwangerschaft 737.
Tubenruptur 754, 755.
Tubenschwangerschaft, intraligamentäre 742.
Tuberkelbacillen 203.
Tuberkelbacillenfärbung 777.
Tuberkulose und Erythema nodosum 681, des Ovars 207.
Tuboovarialcyste 741.
Tubulöse Drüsen 105.
Tumeur hydatique du foie 131.
Tunica albulginea 193.
Tzampanquahuitl 693.

U.

Übererregbarkeitskrämpfe 152, 156.
Ulna, Frakturen der 425, Fraktur des Proc. coronoideus 426, Luxationen 427.
Unguentum Diachylon Hebrae 185.
Unguentum Elemi 405.
Unguentum Hydrargyri 180.
Unterbrechungselektrode 280.
Urämie bei Diphtherienephritis 66.
Urgeschlechtszellen 194.
Urniere 101.
Urol 94.
Uropherin 94.
Urosin 94, urotoxischer Koeffizient 150.
Urotropin 93.
Urticaria nach Punktion einer Echinokokkencyste 138.
Uteruserkrankungen und Dysmenorrhöe 124.
Uterusvenen, Trendelenburgsche Unterbindung 473.

V.

Vaccinationsfieber 150.
Vanillinäthylcarbonat-p-Phenetidin 714.
Varix aneurysmaticus 415.
Vasomotorische Centren 564.
Vegetarische Diät für Entfettungskuren 845, 846, 847.
Verdauungstractus, Drüsen des 107.
Verfügungsfähigkeit 88.
Verknöcherung des Ovars 202.
Verletzungen an Wasserleichen 671.
Verseifung 825.
Verwirrtheit, epileptische 623.
Vesicantia 635.
Vinaigre anglais 707.
Violettblindheit 793.
Virago 197.
Vitale Färbungen 778.
Volt 267.
Voltameter 266, 271, 279.
Vorderarmknochen, Frakturen 425, Luxationen 427.
Vormundschaft, vorläufige 89, 91.
Vulvovaginitis diphtheritica 68.

W.

Wagnerscher elektromagnetischer Hammer 269.
Wandendokarditis 461.
Wasserleichen s. Ertrinken 660.
Wechselstrom 387.
Widerstand, elektr. 267.
Widerstandsabnahme gegen den galvanischen Strom 290.
Wochenbett 490.
Wolffscher Gang 101.
Wolfsmilch, kreuzblätterige 712.

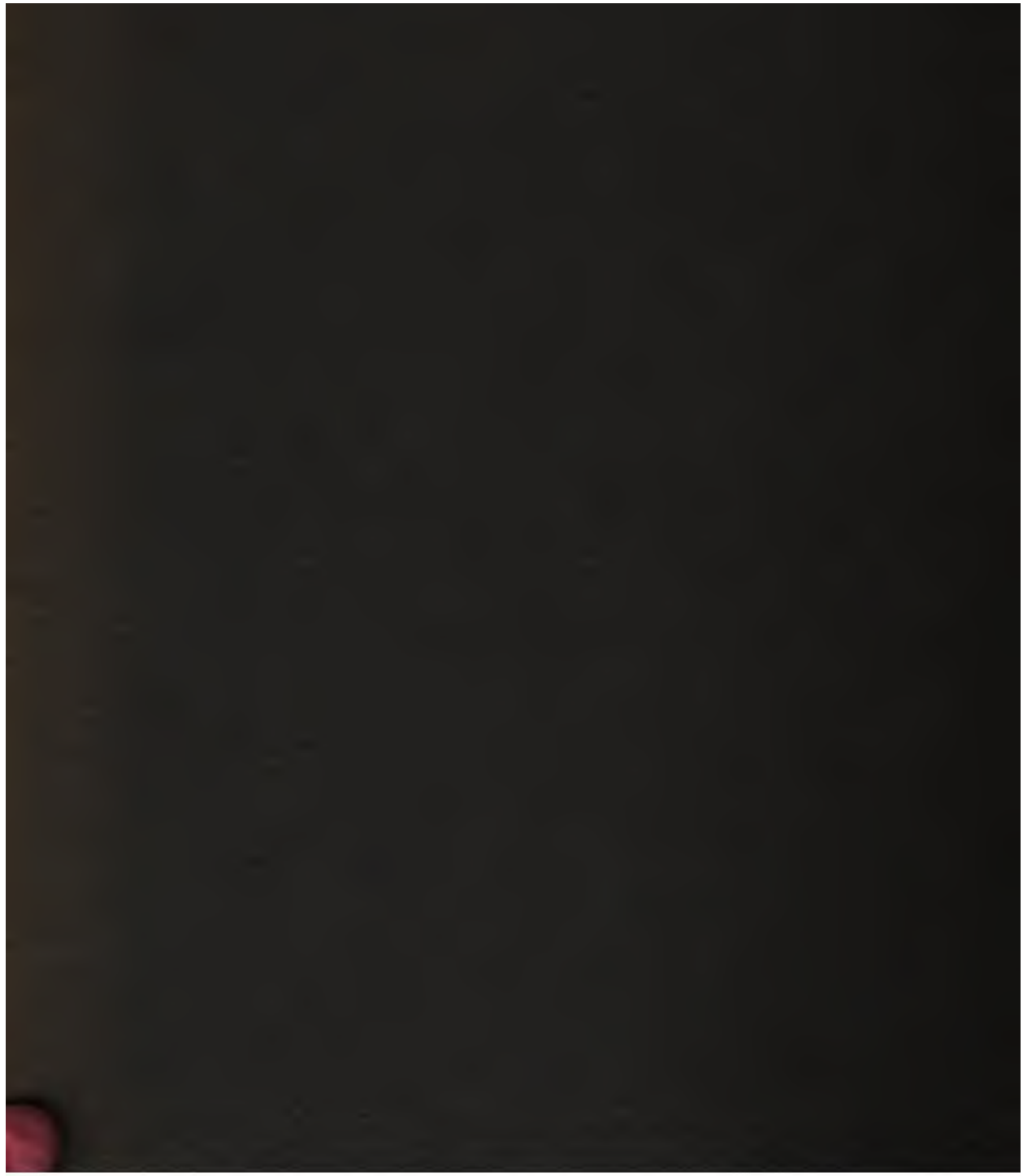
X.

Xanthelasma im Endokard der Mitralklappe 465.
Xeroderma pigmentosum 534.
Xerosis 722.

Y.

Young-Helmholtzsche Farbentheorie 792.

Z.

Zahnfieber 150.
Zahnfleischgeschwulst 635.
Zahnkrampf 150.
Zellemigration bei der Entzündung 511, 512, 513, 514.
Zinkhämol 252.
Zoophilia erotica 821.
Zopfabschneider 823.
Zuckereisen 251.
Zuckungsgesetz, Änderung des 316, physiologisches durch Polwirkungen 301, 302, 303, Schwellenwert 303, polare Untersuchungsmethode 301.
Zuckungsträgheit 316, 318, 319.
Zugmittel 635.
Zwangshandlungen 718.
Zwangsvorstellungen 821.
Zwerchfellähmung bei Diphtherie 61, 80.
Zwillingsschwangerschaft bei Extrauterinschwangerschaft 751, 753, 755, 758, eineiige 751.
Zymosis 121.

Druck von Christoph Reisser's Söhne, Wien V.